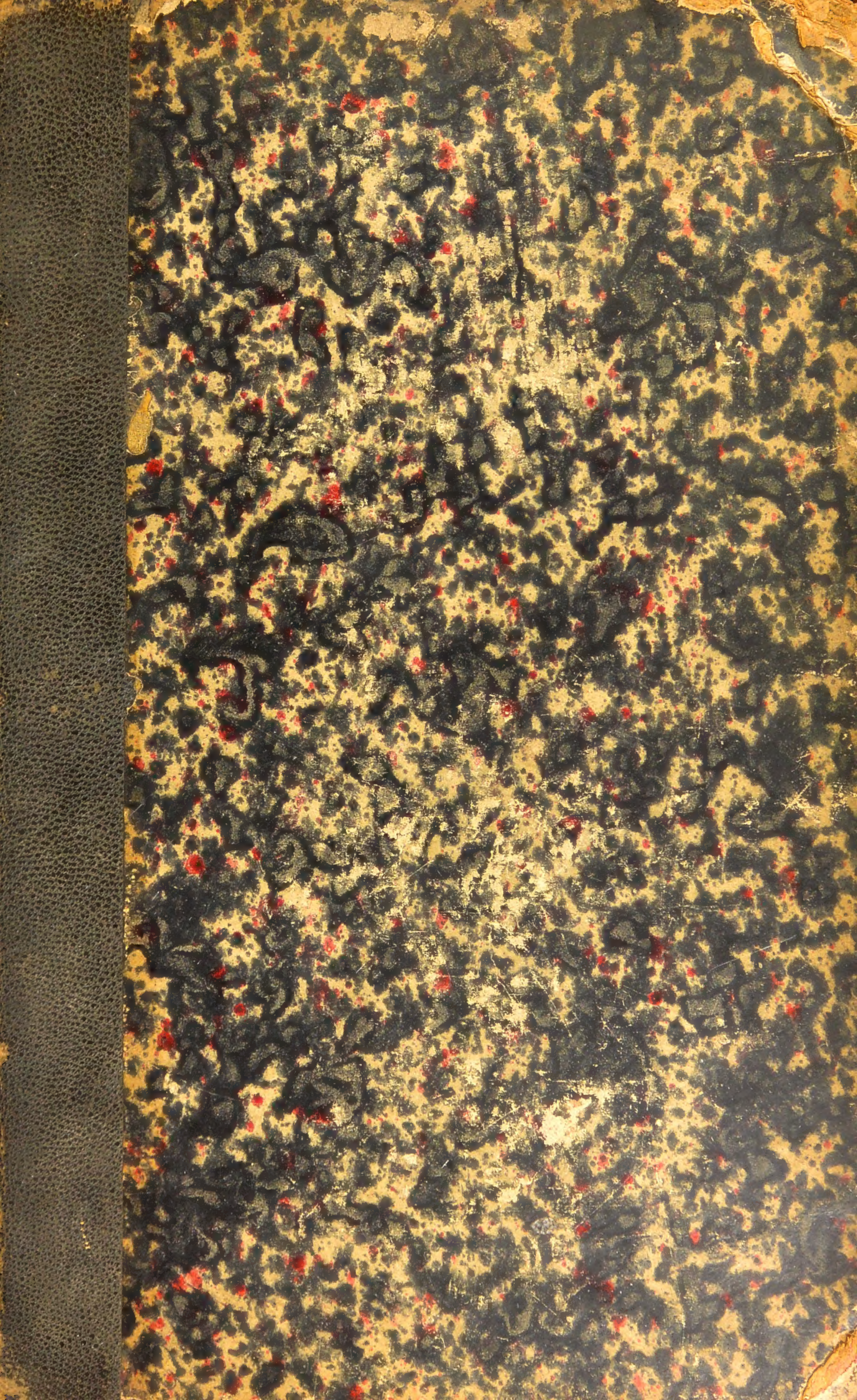





Med
K18679

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TOME PREMIER

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de doctorat. Paris, 1868, grand in-8° de 160 pages. *Épuisé.*

De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne, thèse de concours. Paris 1863, in-4° de 150 pages. *Épuisé.*

De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne; rapport présenté à M. le Ministre de l'instruction publique, le 6 octobre 1863. In-8° de 175 pages.

Leçons de clinique médicale de R.-J Graves, traduites et annotées par le docteur Jaccoud; précédées d'une Introduction de Trousseau. 3e édition. Paris, 1871, 2 vol. in-8°.

Études de pathogénie et de sémiotique. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement Paris, 1864, 1 vol. in-8°.

Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité. 3e édition. Paris, 1874, 1 vol. in-8°.

Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisière. 2e édition. Paris, 1874, 1 vol. in-8°.

La seule traduction de cet ouvrage autorisée pour l'Italie est celle du professeur Diodato Borrelli, qui est éditée à Naples par *Giuseppe Marghieri*.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

S. JACCOUD

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Membre correspondant de l'Académie des sciences de Lisbonne,
De l'Académie de médecine de Belgique, de l'Académie de médecine de Rio-de-Janeiro,
Des Sociétés médicales de Bruxelles, Clermont-Ferrand, Copenhague, Vienne,
etc., etc.

OUVRAGE ACCOMPAGNÉ

De figures et planches en chromolithographie

CINQUIÈME ÉDITION

REVUE ET AUGMENTÉE

TOME PREMIER

PARIS

V. ADRIEN DELAHAYE ET Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

1877

AVERTISSEMENT

DE LA CINQUIÈME ÉDITION

J'ai introduit dans cette nouvelle édition les modifications suivantes.

Tous les chapitres ont été révisés conformément aux acquisitions récentes et positives de la science.

Vingt chapitres nouveaux ont été ajoutés, savoir : PÉRIENCÉPHALITE DIFFUSE (*Paralysie générale progressive*), — NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-SPINALE, — CYANOSE, — APHONIE NERVEUSE, — ŒSOPHAGISME, — PHLEGMON ILIAQUE, —CONCRÉTIONS INTESTINALES, — PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE, — ECTOPIE RÉNALE, — OSTÉOMALACIE, — GRIPPE, — FIÈVRE JAUNE, — TYPHUS EXANTHÉMATIQUE, — TYPHUS CÉRÉBRO-SPINAL, — INTOXICATION SATURNINE, — INTOXICATION MERCURIELLE, — INTOXICATION ARSENICALE, — INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE, — INTOXICATION PAR LE SULFURE DE CARBONE, — ALCOOLISME.

Les bibliographies ont été étendues autant que l'ont permis les nécessités de l'impression, c'est-à-dire jusqu'à la fin de 1874.

On s'est souvent étonné de l'importance prépondérante des travaux étrangers dans ces notes bibliographiques ; je crains que

cette remarque n'ait pas été précédée d'une suffisante réflexion : mon but, dans ces bibliographies, est d'être aussi complet que possible pour une époque donnée, il ne s'agit donc que d'un exposé quantitatif, auquel toute sélection demeure étrangère. Or, quelque féconde que soit, dans la sphère médicale, la puissance créatrice de notre pays, on ne peut prétendre, je pense, qu'elle égale, à elle seule, celle de toutes les autres contrées ; que si même on veut resserrer la comparaison entre les travaux français d'une part, et les travaux en langue allemande d'autre part, l'infériorité quantitative sera forcément encore de notre côté, en raison du nombre beaucoup moins considérable de nos foyers de production relativement à ceux de l'Allemagne et de l'Autriche réunies. Il convient de remarquer en outre que la Russie, la Suède, la Norwége et le Danemark, qui depuis quinze ans prennent une part toujours plus active au mouvement scientifique, adoptent communément la langue allemande afin d'assurer à leurs productions une vulgarisation plus facile ; de là une nouvelle source de prépondérance pour les travaux de langue germanique. Le contraste entre l'étendue respective de la bibliographie française et de la bibliographie étrangère est donc simplement l'expression normale d'un rapport qui oppose l'unité à la pluralité, et non point le résultat d'un parti pris, qui aurait cette étrange fortune de violer à la fois le bon sens, la justice et la vérité.

Sur le terrain de l'appréciation qualitative, j'ai encouru une autre critique : on m'a accusé de n'avoir pas assez hautement défendu les titres passés et présents de notre école. Ce reproche à vrai dire m'a surpris ; on ne défend que ce qui a besoin d'être

défendu, et je ne puis admettre un seul instant qu'une obligation de ce genre soit ici présente. Après avoir donné Bichat, Broussais, Laennec, Magendie et Prost, puis Andral, Bouillaud, Cruveilhier et Piorry, c'est-à-dire les initiateurs et les promoteurs de la réforme médicale contemporaine, notre école française n'a pas cessé d'être représentée, comme elle l'est encore aujourd'hui, par des hommes éminents, dont je m'honore d'être le disciple, et dont le nom fait justement autorité dans toutes les branches de la science médico-chirurgicale ; nous pouvons vraiment dire toutes, sans exception, car si la thérapeutique a été plus longtemps attardée dans sa rénovation, elle est pourtant entrée, elle aussi, dans la voie rigoureuse du progrès, sous l'impulsion féconde des réformateurs qui se sont succédé dans cette chaire depuis Trousseau jusqu'à mon digne et savant maître, le professeur Gubler, qui l'occupe actuellement avec l'incontestable éclat que l'on sait, pour le plus grand bien de la science et de l'art. — Il y a donc dans l'évolution de notre école depuis le commencement du siècle, une de ces illustrations supérieures qui s'imposent, et je ne vois pas trop ce que viendrait ajouter à l'éloquence des faits une insistante préconisation, qui, suspecte à raison de son origine, pourrait bien aller contre le but voulu.

La question d'appréciation générale étant ainsi écartée, je ne fais nulle difficulté de reconnaître que, dans le particulier, il a pu m'arriver d'accorder à des travaux étrangers plus de place que ne le comportait leur valeur, comparée à celle des travaux nationaux similaires ; mais pouvait-il en être autrement, alors que j'avais formulé en tête de mon ouvrage le principe de l'extension des études au delà du cercle restreint de la

nationalité? Écrivant pour des lecteurs français, je ne devais pas perdre de vue que les documents de langue étrangère leur sont naturellement moins accessibles que les productions indigènes, et je devais m'attacher à effacer cette différence en mettant tout spécialement en lumière les éléments d'instruction de provenance éloignée. Ce faisant, j'ai cru faire œuvre utile; et si cette préoccupation a dégénéré parfois en entraînement, on ne doit imputer cet excès qu'à la crainte de rester en deçà du but. En tout cas, il y a loin de là, ce me semble, à un germanisme systématique; et quant au reproche d'avoir laissé dans l'ombre les travaux des maîtres les plus illustres de l'école française, il sera estimé à sa juste valeur par quiconque prendra la peine d'examiner les diverses parties de ce livre, notamment celles qui sont consacrées aux maladies de l'appareil circulatoire et de l'appareil respiratoire. — Je l'ai dit dans une autre occasion, « c'est se désarmer, s'annihiler soi-même que de limiter ses vues à son entourage immédiat, et de négliger les documents d'origine plus lointaine » ; dans cette conviction, et non pas ailleurs, doit être cherchée la raison de la méthode que j'ai suivie.

Paris, novembre 1876.

AVANT-PROPOS

Présenter en un Traité didactique et concis l'état actuel de la science en France et à l'étranger, appliquer à l'ensemble de la pathologie la méthode de l'analyse physiologique et pathogénique, tel est le double but que je me suis proposé dans cet ouvrage. Ces deux idées mères, l'extension des études au delà du cercle restreint de la nationalité, l'adaptation étroite de la physiologie à la conception des phénomènes morbides et thérapeutiques, ont dirigé mes travaux dès l'année 1860; il y avait alors quelque nouveauté, et peut-être quelque mérite, à affirmer ces principes et à en enseigner l'application.

Ce traité est divisé en trois parties. Dans la première, qui confine à la pathologie générale, j'étudie les actes pathologiques ou processus morbides communs à la plupart des maladies ; — dans la seconde, je décris par appareils, c'est-à-dire suivant l'ordre anatomo-physiologique, les maladies à localisation fixe (maladies localisées) ; — la troisième est consacrée aux maladies

à déterminations multiples et diffuses (maladies généralisées), sans localisation précise ou prépondérante.

J'ai consigné dans chaque chapitre les indications bibliographiques les plus importantes, en ayant soin de les répartir en groupes distincts, suivant le côté du sujet auquel les travaux ont plus particulièrement trait; cette tâche est laborieuse, mais la bibliographie, ainsi présentée, me paraît acquérir un plus haut degré d'utilité.

Paris, 1869-1871.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PREMIÈRE PARTIE

PROCESSUS MORBIDES COMMUNS

CHAPITRE PREMIER.

CONGESTION.

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

La congestion ou hyperémie (1) (Andral) est l'accumulation d'une quantité anormale de sang dans un organe. Dans la congestion, le sang est

(1) WEDEMEYER, *Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes und insbesondere über die Bewegung desselben in den Arterien und Haargefässen.* Hannover, 1828. — STIEGLITZ *Pathologische Untersuchungen.* Hannover, 1832. — EMMERT, *Nonnulla de inflammatione, turgore et erectione.* Berolini, 1835. — DUBOIS (d'Amiens), *Préleçons de pathologie expérimentale.* Paris, 1841. — LOTZE, *Allgemeine Pathologie und Therapie.* Leipzig, 1842. — E. und H. WEBER, *Ueber die Wirkungen welche die magneto-elektrische Reizung der Blutgefässe bei lebenden Thieren hervorbringt* (*Müller's Archiv.* 1847). — VOLKMANN, *Die Hämodynamik.* Leipzig, 1850. — SIMON (J.), *General Pathology.* London, 1850. — VIRCHOW, *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe* (*Dessen Archiv*, 1851). — *Historisches kritisches und positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen* (*Eod. loco*, 1853).— *Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.* Erlangen, 1854. — UHLE und WAGNER, *Handbuch der allgemeinen Path.* Leipzig, 1862. — MONNERET, *De l'hyperémie en général,* (*Arch. gén. de méd.*, 1863). — LEBERT, *Handbuch der allg. Path. und Therapie.* Tübingen, 1864. — LUTON, art. CONGESTION, in *Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques.* Paris, 1868.

O. WEBER, *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, 1864. — STRICKER,

contenu dans les vaisseaux; ce caractère distingue l'hyperémie de l'hémorrhagie. Dans la congestion, le tissu périvasculaire ne subit aucune altération nutritive appréciable; ce caractère distingue l'hyperémie de l'inflammation, dont elle est ordinairement le premier stade.

La distribution régulière du sang dans un organe est subordonnée, en dernière analyse, à une condition unique, qui est le maintien de l'équilibre normal entre l'apport et la dépense. Que l'afflux artériel augmente, la dépense veineuse restant la même; ou que celle-ci diminue, tandis que l'apport artériel demeure aussi abondant, dans l'un et l'autre cas, l'organe, au bout d'un temps très-court, renferme une quantité de sang *supérieure au maximum des oscillations physiologiques;* l'état de congestion est constitué. Il est clair qu'il arrivera au plus haut degré possible, si l'écoulement par les canaux veineux diminue en même temps que l'apport augmente par les artères; cette coïncidence qu'indique la théorie n'est pas spontanément réalisée par la pathologie, elle l'est en revanche artificiellement par la thérapeutique, qui produit ce double effet par l'application des ventouses sèches.

Les propositions précédentes embrassent toute la pathogénie de la congestion, et sont la base d'une division de premier ordre. **La rupture de l'équilibre entre l'apport et la dépense du sang est la condition pathogénique générale de l'hyperémie**; or, cette rupture peut avoir lieu de deux manières, savoir, par *augmentation de l'apport* ou par *diminution de la dépense;* de là deux espèces de congestion : l'une est due à l'afflux d'une plus grande quantité de sang, c'est la congestion *active*, encore appelée *fluxion, orgasme vasculaire, détermination sanguine;* l'autre résulte d'une diminution dans la dépense veineuse, c'est la congestion *passive, mécanique*, connue aussi sous les noms d'*engorge-*

Wiener Sitzungsbericht, 1865. — Hering, *Eodem loco*, 1867. — Loven, *Bericht der ächsischen Akademie*, 1866. — Grünhagen, *Königsberger med. Gesells.*, 1866. — Landois, *Med. Centralblatt*, 1867. — Prévost et Cotard, *Note sur l'hyperémie consécutive aux oblitérations artérielles* (*Gaz. méd. de Paris*, 1866). — Gueneau de Mussy, *Leçons cliniques sur la congestion* (*Gaz. des hôp.*, 1868). — Johnson, *On some results of a retrograde engorgement of the blood vessels* (*The Lancet*, 1868). — Saunders, *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1869.

Fasce, *Storia anat. della inflammazione* (*Gaz. clin. del Ospedale civico di Palermo*, 1871). — Pacini, *Dei fenomeni osmotici e delle funzioni di assorbimento*. Firenze, 1873. — Schiff, *De l'inflammation et de la circulation* (traduit de l'italien par Guichard de Choisity). Paris, 1873. — Pacini, *Dei fenomeni e delle funzioni di trassudamento*. Firenze, 1874. — Onimus, *Des congestions actives et de la contraction autonome des vaisseaux*. Paris, 1874. — Chirone, *Meccanismo di azione della chinina sul sistema circolatorio*, etc. Firenze, 1874 et *Gaz. hebdom.*, 1875. — Körner, *Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die organischen Functionen im gesunden und kranken Organismus* (*Allg. Wiener med. Zeit.* 1874).

ment et de *stase*. Dans la première, le système artériel et les capillaires sont seuls en cause, et l'afflux plus considérable implique l'idée d'une circulation plus active et d'une impulsion plus énergique; dans l'autre, l'écoulement en retour est seul en jeu; soit que les veines présentent un obstacle au passage du sang, soit que la force de propulsion initiale, qui est la condition principale du dégorgement veineux, soit insuffisante; soit, enfin, qu'une modification dans les qualités du liquide en ralentisse la vitesse, peu importe, le résultat est le même, le retour est trop lent eu égard à l'arrivée; de là, de proche en proche, en rétrogradant des veines vers les artères, une accumulation purement passive qui, bornée d'abord aux radicules veineuses, ne tarde pas à s'étendre au système intermédiaire et aux branches artérielles terminales. Tenant compte de ce fait, que la congestion *active* ou *fluxion* se passe principalement dans la *sphère artérielle*, et la congestion *passive* dans la *sphère veineuse*, quelques auteurs ont proposé, pour les deux espèces d'hyperémie, les désignations de congestion artérielle et congestion veineuse; on peut les accepter sous la réserve suivante : la congestion passive occupe toujours le système veineux, mais elle peut avoir sa cause dans le système cardio-artériel, témoin celle qui résulte d'un affaiblissement dans la propulsion cardiaque et dans la réaction élastique des artères.

Dans l'une et l'autre espèce, les capillaires et les petits vaisseaux sont dilatés; mais dans la congestion passive, la dilatation est une distension mécanique produite par le ralentissement et la stase du sang; c'est un fait quasi secondaire, tandis que, dans la congestion active, la dilatation est un phénomène initial, qui résulte d'un changement dans la tonicité vasculaire. De là une synonymie qu'il est bon de connaître entre les expressions *congestion active* et *congestion atonique* ou *paralytique*. Cette synonymie est paradoxale, elle ne l'est qu'en apparence; l'expression, congestion active, se rapporte avec justesse au processus général qui cause l'hyperémie; l'expression, congestion atonique ou paralytique, a trait uniquement et exclusivement à l'état local des vaisseaux dans la partie congestionnée. L'idée de passivité qu'entraîne cette désignation ne doit être appliquée qu'aux vaisseaux eux-mêmes; elle n'implique en aucune façon un état de débilité dans l'organe affecté, et surtout elle ne préjuge nullement un état général semblable chez le malade.

La congestion peut être *aiguë* ou *chronique;* mais l'acuité est plus propre à la forme active, la chronicité à la forme passive. Dans les deux espèces, les récidives sont fréquentes; il n'est point rare d'observer des individus chez lesquels les congestions se reproduisent avec une telle facilité qu'elles semblent faire partie de leur habitude organique; ce sont de véritables congestions à répétition.

CARACTÈRES ANATOMIQUES COMMUNS.

Ce sont la turgescence, l'augmentation de volume et de poids de l'organe congestionné, une coloration anormale qui varie du rouge vif au noir, et l'écoulement d'une quantité plus ou moins considérable de sang à la coupe. Lorsque les capillaires présentent une disposition particulière, l'injection qui les dessine la rend facilement appréciable; ainsi elle est striée dans les muscles, arborisée sur les muqueuses, finement ponctuée dans le rein au niveau des glomérules; ce n'est guère que par les teintes de la coloration qu'on peut discerner si l'hyperémie occupe particulièrement le réseau artériel ou le réseau veineux; c'est assez dire que la distinction purement anatomique est fort délicate, pour ne pas dire problématique, sauf dans les cas types. Les vaisseaux sont toujours dilatés, parfois aussi allongés et flexueux; dans les petits rameaux, les globules rouges sont très-abondants, ils sont serrés les uns contre les autres, et le tassement est souvent tel, qu'ils ne peuvent plus être reconnus individuellement. La consistance de l'organe est parfois augmentée, mais plus ordinairement elle est moindre; enfin, lorsque la congestion a duré quelque temps, la trame organique est imbibée de sérosité; cette *transsudation séreuse*, qui résulte de l'accroissement de la pression intra-vasculaire, est quelquefois assez abondante pour agir par compression sur les artérioles, de sorte qu'à la congestion initiale succède une anémie artérielle plus ou moins marquée. Abstraction faite de cette circonstance qui est un peu exceptionnelle, la transsudation séreuse par hyperémie est une lésion qui a une véritable importance; elle revendique une part au moins aussi grande que la distension vasculaire dans la production des phénomènes symptomatiques, qui seraient souvent inexplicables si l'on n'avait soin de tenir compte de ces deux éléments. Lorsque l'organe hyperémié est un organe sécréteur, le produit de sécrétion subit des modifications quantitatives et qualitatives (augmentation de sécrétion dans l'hyperémie bronchique, gastro-intestinale, albuminurie dans la congestion des reins).

CONGESTION ACTIVE, FLUXION

Genèse et Étiologie. — L'accroissement de l'apport artériel, qui est la condition pathogénique univoque de l'hyperémie fluxionnaire, peut être réalisé de deux manières, par l'*augmentation de la pression artérielle* ou par la *diminution de l'obstacle* qu'opposent à la colonne sanguine les vaisseaux de la périphérie; dans ce dernier cas ils s'emplissent et arrivent à l'état congestif, bien que l'impulsion et la tension initiales restent nor-

males. Il est très-rare que la première condition, c'est-à-dire l'augmentation de la pression artérielle, suffise pour provoquer la fluxion; un semblable résultat n'est guère observé que dans une seule circonstance : lorsque quelques-unes des branches ou quelques-uns des rameaux d'un même département vasculaire sont oblitérés ou rétrécis, la pression augmente aussitôt dans les canaux restés perméables, parce qu'ils reçoivent beaucoup plus de sang qu'à l'état normal; il faut en effet qu'ils donnent passage et au sang qui leur est naturellement destiné et à celui qui aurait dû prendre la voie des vaisseaux oblitérés; dans de telles conditions, la dilatation vasculaire est inévitable; et comme il n'y a pas de raison pour que la dépense veineuse augmente en proportion de l'apport, l'état congestif vrai (afflux et accumulation) est bientôt constitué.

I. Cette forme de fluxion que son mode pathogénique différencie nettement des autres variétés de l'hyperémie active, est désignée sous les noms de FLUXION COLLATÉRALE OU COMPENSATRICE. En raison même de sa cause, elle coïncide toujours avec une anémie partielle; c'est ainsi qu'après une ligature d'artère, ou dans le rétrécissement aortique au niveau du conduit de Botal, le territoire organique situé au-dessous ou en aval de l'obstacle ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang, tandis que les régions situées au-dessus ou en amont sont le siége d'une flexion collatérale active qui, grâce aux anastomoses, peut s'étendre de proche en proche jusqu'aux limites même du département anémié. Donnée intéressante et féconde pour la conception des anémies et des nécrobioses partielles.

Du reste cette augmentation de pression de la colonne sanguine n'implique point nécessairement un accroissement de l'impulsion cardiaque ou de la vitesse du courant; Lentz et Bidder ont prouvé expérimentalement qu'il n'y a pas de rapport constant entre ces trois termes.

L'hyperémie compensatrice peut être observée sans obstruction vasculaire, lorsque des vaisseaux sont contractés en nombre suffisant et pendant un temps assez long pour modifier la distribution régulière du sang; dans le stade de frisson des fièvres intermittentes, la constriction des artérioles périphériques provoque dans les viscères des hyperémies, qui naissent par le mécanisme des fluxions collatérales.

A ce même groupe doivent être rattachées les congestions dites *supplémentaires* qui succèdent à l'interruption d'un flux sanguin ou d'une hyperémie habituelle (insuffisance menstruelle, suppression d'hémorrhoïdes).

En dehors de ces faits, l'augmentation de la pression artérielle, l'accroissement de l'impulsion cardiaque, ne peuvent être par eux-mêmes une cause suffisante de fluxion, le système vasculaire étant supposé sain; ces phénomènes peuvent amener l'accélération de la circulation, mais non la congestion proprement dite, deux états trop souvent confondus et

qui ne doivent pas l'être. Dans la grande majorité des fluxions ou congestions actives, c'est l'autre condition de l'équilibre qui est troublée, c'est-à-dire que les obstacles diminuent à la périphérie; de sorte que, selon ma proposition de tantôt, avec une impulsion et une pression normales, les vaisseaux peuvent devenir turgescents et congestionnés. Il va sans dire que si l'impulsion cardiaque s'affaiblit à proportion que l'obstacle périphérique diminue, la congestion n'est pas possible; il faut pour qu'elle se produise que le rapport physiologique soit rompu entre la force initiale de la colonne liquide et la résistance périphérique; aussi, toute réserve faite de la fluxion collatérale ou compensatrice, la congestion active peut-elle être définie avec Virchow, « un afflux plus considérable et plus rapide de sang dans une partie dont la résistance vasculaire a diminué, relativement à la force de propulsion initiale. » Cette diminution de la résistance est réalisée par une condition toujours identique, savoir par la *dilatation anormale* des vaisseaux de l'organe. Ce relâchement vasculaire local est le fait constant de la fluxion, mais il peut être le résultat de plusieurs influences directes, dont la connaissance permet de grouper selon leur mode pathogénique les diverses causes de la congestion active.

II. LA DILATATION LOCALE des vaisseaux est produite tantôt par l'*irritation du tissu organique*, tantôt par la *perturbation directe ou réflexe de l'innervation vaso-motrice.* Le premier mode est connu depuis des siècles, et la célèbre proposition *ubi irritatio ibi fluxus* n'est pas moins remarquable par son antiquité que par sa vérité. On ne sait si l'action irritante porte spécialement sur le tissu périvasculaire, sur les vaisseaux eux-mêmes ou sur les nerfs, et dans cette incertitude il est plus sage d'admettre une influence généralisée à toute la trame organique. Le cas le plus simple et le plus net de cette CONGESTION IRRITATIVE est fourni par le procédé thérapeutique qui consiste à provoquer une fluxion cutanée par l'application sur la peau de certaines substances irritantes, la farine de moutarde, par exemple; la chaleur, l'électricité, la simple friction n'agissent pas autrement; il est à noter seulement que, dans bon nombre de cas, la dilatation congestive des vaisseaux est précédée d'une constriction de peu de durée, et conséquemment d'une anémie momentanée. A cette fluxion irritative se rattachent les congestions qui succèdent à l'exercice trop prolongé, trop répété ou trop actif de la fonction d'un organe (congestions gastriques par excès d'alimentation, congestions cérébrales par excès de travaux intellectuels, etc.), celles qui résultent de l'action d'une substance irritante (congestion rénale par élimination du principe des cantharides, congestions broncho-pulmonaires par inhalation de poussières ou de vapeurs excitantes); celles qui sont provoquées par la présence d'un corps étranger ou d'un produit pathologique dans le sein d'un organe. Dans ce même groupe doivent prendre place aussi les con-

gestions initiales des fièvres graves; mais ici deux éléments sont en jeu : le poison morbide et la modification qu'il produit dans le sang sont les agents directs de l'irritation congestive, et, de plus, la fluxion est favorisée par l'accroissement fébrile de la circulation.

A leur début, les fluxions par irritation ne diffèrent pas de la congestion initiale de l'inflammation; il n'est pas une d'elles qui ne puisse aboutir à la phlegmasie, et la distinction n'est révélée que par l'observation des phénomènes coïncidents et consécutifs.

III. Le type de la FLUXION PAR TROUBLE DE L'INNERVATION VASO-MOTRICE est fourni par la congestion de la face consécutive à la section du sympathique cervical. Cette congestion peut être attribuée exclusivement à la paralysie de ce nerf, sans intervention simultanée des nerfs cérébro-spinaux; elle peut aussi être envisagée comme le résultat de l'action propre de ces derniers, action rendue isolée et prédominante par suite de la suppression du nerf antagoniste; tout dépend de l'opinion qu'on admet touchant l'unité ou la dualité du système vaso-moteur; mais, ce qui est positif, c'est qu'à la suite de certaines influences qui troublent l'état normal du système nerveux vasculaire, on observe des congestions qui ont tous les caractères de la fluxion (1).

Ce fait général, qu'il importe de concevoir clairement, peut encore être exprimé ainsi : lorsque l'action nerveuse locale est modifiée, il peut se produire dans la sphère vasculaire correspondante des perturbations semblables à celles qui succèdent à la section du sympathique cervical, savoir dilatation des vaisseaux et fluxion plus ou moins durable; cette CONGESTION D'ORIGINE NERVEUSE doit être opposée à la CONGESTION IRRITATIVE dont il a été question plus haut. Ainsi présenté, le principe ne soulève aucun doute, il ne donne lieu à aucune équivoque; la formule est vague, cela est vrai, mais on ne peut préciser davantage; cette modification nerveuse (changement de l'excitabilité ou de l'excitation), qui est le point de départ du trouble vasculaire, ne doit pas être autrement spécifiée, parce que deux états opposés, l'hyperesthésie et l'anesthésie, peuvent tous deux

(1) La théorie de la dualité des vaso-moteurs admet que les vaisseaux reçoivent deux ordres de nerfs, les uns dépendant du système sympathique, les autres appartenant au système cérébro-spinal. Les filets sympathiques ont pour fonction de resserrer les vaisseaux, les filets cérébro-spinaux, au contraire, ont pour fonction de les dilater; à l'état normal, ces deux influences se compensent et se modèrent l'une l'autre, et de cet antagonisme résulte le tonus vasculaire. Si donc les vaso-moteurs spinaux sont anormalement excités, leur action devient prédominante; de là, dilatation des vaisseaux, accroissement de la chaleur, etc.; et le même effet est produit si, au lieu d'exciter le nerf cérébro-spinal, on paralyse le sympathique antagoniste. Les nerfs dilatateurs (cérébro-spinaux) sont-ils paralysés, les constricteurs, délivrés à leur tour de toute influence modératrice, produisent le resserrement des vaisseaux et l'abaissement de la température. — (Voyez, pour plus de détails, mon travail sur les PARAPLÉGIES.)

avoir pour effet la dilatation des vaisseaux et la fluxion, ainsi qu'on le voit dans la névralgie et dans la paralysie du trijumeau; quant à la dilatation même, elle ne peut pas être autrement précisée, parce que, à côté de la dilatation dite paralytique qui résulte de la paralysie de certains nerfs vasculaires, il en est une qui doit être tenue pour active (Schiff, Chirone), et qui est produite par l'excitation d'autres nerfs (1). La variété de ces phénomènes ne peut étonner, si l'on songe que certaines régions tirent leurs nerfs vasculaires de deux sources différentes : ainsi la face reçoit par le trijumeau des vaso-moteurs provenant du sympathique, tandis que le facial lui apporte des vaso-moteurs émanés du pneumogastrique (Schiff). La question est donc complexe, et la supériorité de la formule précédente tient précisément à ce qu'elle est assez générale pour embrasser tous les faits.

Les congestions d'origine nerveuse sont *directes*, c'est-à-dire qu'elles occupent la région même où se distribue la branche nerveuse affectée; ou bien elles sont ***réflexes***, c'est-à-dire qu'elles ont lieu dans une région plus ou moins éloignée de celle qui a subi l'influence pathogénique; tantôt alors la région hyperémiée reçoit le même nerf que la première, mais une autre branche du tronc principal; tantôt elle reçoit des nerfs différents; dans le premier cas, ce sont les ganglions périphériques placés sur le trajet du nerf qui sont les centres de réflexion; dans le second cas, l'impression initiale dépasse cette première étape, c'est dans le centre spinal lui-même (bulbe, moelle) qu'elle agit sur les nerfs vasculaires de la partie qui se congestionne. Souvent aussi les deux régions, quoique innervées par des sources différentes, sont associées par une certaine analogie fonctionnelle; ce rapport est bien connu entre la peau et les muqueuses. Quels que soient le siége et le point de départ de la congestion réflexe, la voie parcourue par l'impression pathogénique peut

(1) Lorsque l'excitabilité d'un nerf est trop vivement ou trop longtemps sollicitée, elle s'*épuise*, et une inertie momentanée (*névrolysie*) est produite. C'est pour cette raison que la dilatation paralytique des vaisseaux peut être la conséquence d'une excitation nerveuse; dans ce cas, la dilatation est ordinairement précédée d'une contraction avec ischémie corrélative, et l'ectasie vasculaire paralytique est dite secondaire ou par épuisement. Dans d'autres circonstances, on n'observe pas trace de cette contraction initiale, la dilatation est le fait primitif, elle succède immédiatement à l'excitation du nerf; beaucoup de physiologistes regardent, même alors, la dilatation comme un phénomène de paralysie ou d'épuisement; l'excitation trop forte, disent-ils, a d'emblée épuisé l'excitabilité nerveuse, de là la dilatation vasculaire primordiale; d'autres, en plus petit nombre il est vrai, voient dans cette ectasie primitive un phénomène actif produit directement par l'excitation des nerfs. Ces quelques détails suffisent pour montrer combien sont grandes la confusion et l'obscurité qui règnent en physiologie sur la question des vaso-moteurs; on voit par là combien sont prématurées et hypothétiques les théories de pathologie édifiées sur une base aussi peu solide.

toujours être représentée par un arc à trois parties (*arc excito-moteur*), formé par un conducteur sensitif ou centripète, par un récepteur qui est un groupe de cellules ganglionnaires ou la moelle, et par les nerfs vaso-moteurs émergeant de ce centre de réception.

Comme exemple de *fluxion nerveuse directe*, je citerai la congestion de la joue et de la conjonctive dans la névralgie (Romberg, Stilling), et dans la paralysie (Simon) de la cinquième paire; quant aux *congestions réflexes*, elles sont infiniment plus fréquentes; la congestion de l'œil dans une odontalgie est un exemple de fluxion réflexe développée dans le territoire d'un même tronc nerveux, mais dans la sphère de deux branches différentes; la congestion céphalique pendant le travail digestif est une fluxion réflexe, qui a pour point de départ les rameaux gastriques du nerf vague, pour centre de réflexion le mésocéphale, pour voie d'irradiation les vaso-moteurs du facial et du trijumeau; la rougeur subite de la face sous l'influence d'une émotion morale vive est une autre congestion réflexe dont l'arc est ainsi formé : l'excitation émotionnelle agit sur les cellules nerveuses qui président à l'idéation, c'est-à-dire sur la couche corticale des hémisphères; transportée de là à l'appareil bulbaire, elle est réfléchie par les vaso-moteurs de la face.

Aux congestions réflexes appartiennent enfin les fluxions internes qui se développent à la suite d'une excitation anormale subie par l'enveloppe cutanée; les congestions viscérales par impression du froid, les fluxions gastro-intestinales à la suite des brûlures étendues sont autant d'exemples de cet ordre de faits. Il est facile de voir que les hyperémies *réflexes* comprennent toutes les congestions, qui ont été longtemps désignées sous le nom de *congestions sympathiques*.

IV. Le relâchement des vaisseaux, la diminution de l'obstacle périphérique, qui est la condition génératrice de la fluxion, peut être produit mécaniquement par L'ABAISSEMENT DE LA PRESSION EXTRA-VASCULAIRE; c'est là une dernière forme de congestion active que l'on observe, soit après l'extirpation de tumeurs qui comprimaient des vaisseaux, soit après la section des muscles de l'œil dans l'opération du strabisme, soit enfin chez les individus qui gravissent de hautes montagnes. Toutefois le processus est ici plus complexe, parce que la diminution de la pression atmosphérique n'est pas seule en jeu; il faut tenir compte, en outre, des efforts musculaires, de la difficulté de la respiration et de la prédisposition locale en vertu de laquelle certains vaisseaux cèdent plus facilement que les autres à l'influence mécanique, bien que celle-ci se fasse sentir également sur tous les organes.

Quant aux congestions qui se répètent habituellement chez un même individu, le mode pathogénique en est des plus obscurs; on peut invoquer une faiblesse innée des vaisseaux par suite de laquelle ils se relâchent et se congestionnent, sous l'influence des causes les plus légères;

on peut admettre un trouble persistant de l'innervation vasculaire; mais il faut avouer que ces explications ne sont guère plus que des hypothèses vraisemblables.

Symptômes. — Les SYMPTOMES COMMUNS de la congestion active sont l'*injection vasculaire* et la *rougeur* qui en est la conséquence, la *tuméfaction* qui résulte de l'afflux plus considérable du sang, l'*augmentation de la température*, qui reconnaît pour cause la suractivité de l'échange nutritif, par suite d'une circulation plus abondante, enfin une *sensation douloureuse* plus ou moins prononcée, et dont les caractères varient du tout au tout, selon le siége de la congestion. Cette douleur est souvent accompagnée d'un sentiment de *pulsation* isochrone aux battements cardiaques. La fièvre est exceptionnelle; lorsqu'elle s'allume et persiste pendant quelque temps, il est fort à craindre que la fluxion ne soit le signal et le début d'une inflammation. Les troubles fonctionnels qui complètent la symptomatologie sont éminemment variables, ils présentent assez souvent deux phases successives : l'une de surexcitation; l'autre, de dépression. Quand la congestion est d'emblée assez forte pour annihiler l'activité propre de l'organe, la phase de dépression fonctionnelle est initiale.

La fluxion, pour peu qu'elle se prolonge, détermine une *transsudation œdémateuse* et des *troubles de sécrétion;* lorsque les vaisseaux de la partie qu'elle occupe sont altérés, elle devient une cause puissante d'hémorrhagie. Un organe qui est le siége de congestions actives et répétées subit dans sa nutrition des modifications persistantes, qui se manifestent par l'augmentation de volume des éléments normaux préexistants (*hypertrophie*), ou par la formation d'éléments nouveaux (*hyperplasie*); mais ce sont là des *suites* de la congestion, et non plus l'hyperémie; la limite qui la sépare de tous les autres processus actifs est précisément l'absence d'altération nutritive appréciable dans les éléments organiques.

L'examen microscopique, pratiqué au début de l'hyperémie, ne donne pas toujours les mêmes résultats; souvent la phase de dilatation vasculaire et de ralentissement circulatoire est précédée d'une période pendant laquelle le sang coule avec plus de rapidité; d'autres fois, cette accélération initiale fait défaut. Comme on ne peut faire ces observations que dans les parties transparentes artificiellement congestionnées (membrane natatoire, mésentère), il est probable que ces différences tiennent à l'intensité de l'excitation mise en jeu; ce qui est constant, en revanche, c'est que le cours du sang, quoique ralenti, n'est point suspendu, *il n'y a pas de stase*, caractère distinctif de premier ordre entre la congestion active et l'inflammation confirmée.

CONGESTION PASSIVE, STASE.

Genèse et étiologie. — L'INSUFFISANCE DE LA CIRCULATION VEINEUSE, qui est la condition pathogénique constante de cette espèce de congestion, peut être amenée par deux causes différentes, savoir : l'*affaiblissement de l'impulsion* (pression) *artérielle*, et l'*augmentation de la pression veineuse*.

I. L'*impulsion cardiaque et la réaction des artères* sont les deux agents les plus puissants du dégorgement veineux; si ces forces sont affaiblies, la circulation se ralentit dans les radicules des vaisseaux noirs, puis dans les capillaires et dans les branches terminales du système artériel; de là une PREMIÈRE FORME de congestion passive qui est observée dans l'état et dans le décours des fièvres graves, dans les phlegmasies de longue durée, dans les maladies cérébro-spinales qui paralysent l'action du cœur, et plus généralement dans les maladies adynamiques; ce n'est pas toujours un simple trouble d'innervation qui est la cause de l'affaiblissement cardiaque, c'est souvent une dégénérescence graisseuse de la fibre contractile. Le désordre mécanique de la circulation étendant ses effets à tout l'organisme, et la congestion étant bien rarement générale, il faut qu'une condition auxiliaire en détermine le siége; cette condition, c'est la pesanteur; les hyperémies passives d'origine adynamique occupent, dans la grande majorité des cas, les parties les plus déclives; de là, la qualification d'*hypostatiques*, qui leur est fréquemment appliquée. Lorsque le malade garde le décubitus dorsal, la stase occupe symétriquement les parties postérieures de l'encéphale, des poumons, les téguments de la région fessière; si le décubitus est latéral, elle est bornée aux organes et aux téguments du côté correspondant.

II. La SECONDE FORME de la congestion passive est purement MÉCANIQUE; elle dépend d'un obstacle qui gêne l'écoulement en retour du sang. Les compressions des veines, les obstructions par caillots sont suivies d'une stase qui provoque plus sûrement que toute autre une transsudation séreuse. Si l'obstacle, au lieu d'agir sur un ou deux troncs veineux seulement, est situé dans le cœur, de manière à entraver directement ou indirectement le dégorgement des deux veines caves, la congestion passive est généralisée à la totalité de l'arbre veineux; les viscères, les muqueuses, la peau, toutes les parties de l'organisme, en un mot, subissent les effets du ralentissement de la circulation en retour; lorsque cette stase est très-prononcée, elle s'étend jusque dans les derniers ramuscules vasculaires, et les téguments présentent une coloration d'un bleu livide, qui est surtout frappante sur les lèvres, le nez, les joues, la langue et les extrémités digitales; cet état constitue la *cyanose*. Les maladies organiques du cœur et de l'aorte,

les maladies cardiaques aiguës, à leur dernière période, sont les causes les plus ordinaires de cette congestion mécanique. On l'observe également à la suite des maladies du poumon qui amènent la dilatation du cœur droit, et l'insuffisance de la valvule tricuspide. De même que la stase locale, cette congestion d'origine cardio-pulmonaire marche rarement sans œdème et sans épanchement séreux.

Symptômes. — Si l'on oppose les symptômes de la congestion passive à ceux de la fluxion, il est impossible de ne pas être frappé du contraste. Au lieu d'une rougeur vive et franche, c'est une teinte sombre, violette et livide; au lieu d'un échange nutritif plus actif, et d'une température plus élevée, c'est une nutrition languissante, et partant une diminution de la chaleur; au lieu des phénomènes d'excitation fonctionnelle, ce sont des signes de dépression et d'inertie; au lieu d'une oxygénation normale ou surabondante dans le sang, c'est une surcharge en acide carbonique, parce que le sang qui stagne perd son oxygène au contact des tissus, et qu'il n'est que peu ou point renouvelé. Voilà de nombreuses et profondes dissemblances; certains effets pourtant sont communs aux deux espèces de congestion, ce sont la turgescence des parties hyperémiées, la transsudation séreuse, la tendance à l'hémorrhagie, et les modifications des sécrétions.

Lorsqu'elle se prolonge ou se répète, la congestion passive peut amener une *dilatation permanente* des vaisseaux, et une *atrophie* du tissu périvasculaire, cela se voit fréquemment dans la stase hépatique; sur les muqueuses, notamment sur la muqueuse aérienne et la digestive, elle provoque le *catarrhe chronique;* sur la peau, elle peut, dans certains cas, aboutir à la *gangrène.*

Traitement. — Il est basé sur la distinction des deux formes d'hyperémie, et sur la connaissance des conditions pathogéniques; les règles en seront exposées dans l'étude particulière des principales congestions.

CHAPITRE II.

HÉMORRHAGIE.

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE.

L'hémorrhagie (1) est la sortie du sang en nature hors des canaux qui le renferment; cette définition implique une rupture par où s'échappe

(1) Allan Webb, *Pathologia indica or the Anatomy of indian Diseases.* London, 1818. — Virchow, *Handbuch der speciel. Pathologie;* I, Erlangen, 1851. — Monneret, *Traité de*

le liquide contenu (*extravasation*) ; au point de vue de sa source, l'hémorrhagie est donc artérielle, capillaire ou veineuse. Quand la solution de continuité intéresse les petits vaisseaux, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent dans les faits d'ordre médical, il n'est pas toujours possible de retrouver la rupture, mais la constatation de globules sanguins intacts dans le liquide extravasé supplée avec certitude à cette lacune, et différencie nettement l'hémorrhagie véritable de ces transsudations hémorrhagiformes, que j'ai appelées *pseudo-hémorrhagies* (1). Ici le vaisseau ne se rompt pas, le liquide hématoïde qui imbibe le tissu périvasculaire est formé, non par le sang en nature, *in toto*, mais par de la sérosité que colore en rouge l'hématine dissoute (*sang dissous des anciens*).

Il est avéré aujourd'hui que les globules rouges du sang peuvent, comme les globules blancs, émigrer hors des vaisseaux sans rupture préalable de la paroi ; le mécanisme de cette émigration n'est pas élucidé : les uns pensent que les globules sortent des canaux vasculaires par une sorte de filtration (hémorrhagie *par diapédèse*) ; les autres admettent l'existence d'ouvertures en stomates dans la paroi, et les globules passeraient à travers ces ouvertures préexistantes (hémorrhagie *par anastomose*). L'intérêt de ce fait est immense ; toutefois comme le phénomène de l'émigration globulaire rouge n'a lieu que sur les capillaires et les veinules, cette notion nouvelle n'est applicable qu'aux extravasations sanguines très-peu abondantes, comme celle qui colore en rouge brun les crachats de la pneumonie aiguë par exemple ; et pour les écoulements de sang méritant, au point de vue pratique, la qualification d'hémorrhagies, la nécessité de la rupture vasculaire préalable subsiste entière.

pathologie générale. Paris, 1857. — BUHL, *Zur Capillarektasie der Lungen* (*Virchow's Archiv*, XXV, 1862). — UHLE und WAGNER, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*. Leipzig, 1862.

RINDFLEISCH, *Archiv der Heilkunde*, 1863. — *Experimentalstudien über die Histologie des Blutes*. Berlin, 1863. — ARNSTEIN, *Virchow's Archiv*, XXXIX, 1866. — SCHKLAREWSKI, *Med. Centralblatt*, 1867. — PRUSSAK, *Ueber künstlich erzeugte Blutungen per diapedesin* (*Wien. Sitzungsbericht*, 1867). — COHNHEIM, *Ueber venöse Stauung* (*Virchow's Archiv*, XLI, 1867). — BOUCHARD, *De la pathogénie des hémorrhagies*, thèse de concours. Paris, 1867.

UHLE und WAGNER, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*. Leipzig, 1872. — BERT, *Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1872). — QUINCKE, *Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten* (*Virchow's Archiv*, LIV ; 1872). — NAUNYN, *Même sujet* (*Correspondenz-Bl. Schweizer Aertze*, 1872). — ZIELONKO, *Ueber Entstehung der Hämorrhagien nach Verschluss der Gefässe* (*Virchow's Arch.*, LVII ; 1873). — ARNOLD, *Ueber diapedesis* (*Eodem loco*, 1873).

Voyez au chapitre de l'*Inflammation* l'indication des autres documents concernant l'émigration globulaire.

(1) JACCOUD, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*, thèse de concours. Paris, 1863.

Les causes qui peuvent amener cette rupture sont diverses, et pour aboutir à ce résultat final toujours le même, elles agissent par des mécanismes différents, qui sont la meilleure base de classification. A ce point de vue, je divise les hémorrhagies en cinq groupes, qui sont : les hémorrhagies traumatiques, les hémorrhagies ulcéreuses, les hémorrhagies par altération morbide des vaisseaux, les hémorrhagies mécaniques, les hémorrhagies adynamiques.

Hémorrhagies traumatiques et ulcéreuses. — Les vaisseaux sains sont ouverts par le *traumatisme* ou par l'extension d'un *travail ulcératif*, qui occupe le tissu périvasculaire. Les hémorrhagies traumatiques répondent au premier mode; au second ressortissent les hémorrhagies ulcéreuses; ces dernières sont communes à la surface de l'intestin dans la fièvre typhoïde; à la surface de l'estomac, dans l'ulcère simple et dans le cancer; on les voit dans le poumon, et plus généralement dans tous les organes atteints de tubercules ou de cancer; elles peuvent encore être causées par l'élimination d'un corps étranger.

Hémorrhagies par altération morbide des vaisseaux. — Les vaisseaux sont altérés avant leur rupture; ils présentent, isolées ou réunies, les lésions interstitielles qui en détruisent l'élasticité et la résistance, savoir : l'endoartérite déformante, l'incrustation athéromateuse ou calcaire, la dégénérescence graisseuse, la dilatation (*ectasie*) anévrysmale. Ce n'est pas encore la rupture, c'est une prédisposition des plus puissantes. Le vaisseau ainsi modifié cède et se rompt sous l'influence des plus légers changements dans la pression du sang. Chez certains individus, le système capillaire présente une faiblesse native, que démontrent tantôt l'étroitesse des canaux et la minceur des parois (Rokitansky, Virchow), tantôt une dégénérescence graisseuse; la situation est la même que tantôt : ces lésions des capillaires en préparent la rupture, et comme elles sont généralisées, les hémorrhagies se répètent sur différentes régions à de courts intervalles, avec toute l'apparence de la spontanéité; cet état est connu sous le nom d'*hémophilie*. Cette débilité, qui est congénitale et généralisée dans l'hémophilie, peut être acquise et locale; les vaisseaux de formation nouvelle dans les néomembranes conservent longtemps une ténuité et une faiblesse excessives, qui en favorisent la rupture; de là, la fréquence des hémorrhagies secondaires dans les inflammations néomembraneuses (méningite, pleurésie, vaginalite).

Hémorrhagies mécaniques. — La rupture est amenée par des modifications mécaniques de la circulation; l'*augmentation de la tension artérielle* et l'*augmentation de la tension veineuse* ont à cet égard des effets identiques. Quand l'afflux artériel est considérablement accru relativement à la dépense veineuse, soit que l'impulsion cardiaque devienne plus puissante, soit que les petits vaisseaux périphériques soient le siége de la dilatation irritative (voy. CONGESTION), soit enfin que la pression extra-

vasculaire s'abaisse, dans toutes ces circonstances, dans toutes celles qui réalisent cette condition primordiale, accroissement de l'afflux relativement à la dépense, les vaisseaux, quoique très-sains, peuvent se rompre, exactement comme un tissu qu'on distend trop violemment. Si, au contraire, l'afflux artériel restant le même, la dépense est entravée, ce qui a pour effet l'augmentation de la pression veineuse, la stase distend de proche en proche les radicules veineuses, les capillaires, les derniers rameaux artériels, et quand la limite de l'élasticité des vaisseaux est atteinte, force est bien qu'ils cèdent et se déchirent.

Il est facile de voir que ces deux formes de l'hémorrhagie mécanique correspondent trait pour trait aux deux formes de la congestion, dont elles sont les degrés les plus élevés; aussi est-il bon de diviser cette hémorrhagie, comme la congestion elle-même, en *hémorrhagie par fluxion ou active*, et en *hémorrhagie par stase ou passive;* il n'est pas moins utile de placer à côté de l'hyperémie irritative l'hémorrhagie irritative, variété de l'hémorrhagie active, dans laquelle la dilatation hémorrhagique des petits vaisseaux est le résultat de l'irritation locale du tissu. La genèse de ces hémorrhagies a été longtemps obscure, aussi les appelait-on essentielles. L'*hémorrhagie active* est produite par l'hypertrophie concentrique du cœur, sans lésion d'orifice, par l'ascension des hautes montagnes, par la suppression d'un écoulement sanguin habituel (*hémorrhagie supplémentaire*), par l'inflammation, par les fluxions locales. Lorsqu'une partie est le siége d'une fluxion pathologique, la rupture de quelques vaisseaux, et l'hémorrhagie qui en est la suite, peuvent dissiper la congestion et les accidents qu'elle tenait sous sa dépendance, c'est là le type de l'*hémorrhagie critique*. — L'*hémorrhagie mécanique passive* est observée dans les lésions valvulaires du cœur, entre autres dans le rétrécissement mitral et aortique, dans l'insuffisance tricuspide, et dans toutes les circonstances où le cours du sang est entravé dans un réseau veineux important; alors, en effet, la pression augmente dans les autres vaisseaux à sang noir, ils donnent passage à une quantité surabondante de sang, et la rupture a lieu : en raison même de son mode de production, elle se reproduit assez fréquemment à des intervalles variables, tant que les conditions mécaniques de la circulation restent les mêmes. Ces hémorrhagies sont très-communes dans les maladies du foie et de la rate, qui amènent une obstruction partielle ou totale de la circulation porte.

Hémorrhagies adynamiques. — L'altération du sang qui consiste en une diminution de la fibrine, avec dissolution de l'hématine et des globules, a été considérée comme une cause suffisante d'hémorrhagie, et on lui rapportait les hémorrhagies des fièvres et des maladies putrides, de l'ictère grave, et de certains empoisonnements; je ne veux point nier l'influence pathogénique de cet état du sang, mais des réserves formelles doivent être exprimées. Dans le plus grand nombre de ces cas, l'hémor-

rhagie n'est qu'apparente, ce n'est pas le sang en nature qui sort des vaisseaux, c'est de la sérosité teintée de rouge, sans globules; il s'agit, en un mot, de *pseudo-hémorrhagies;* pour celles-là, l'altération du sang en rend parfaitement compte; mais, pour les hémorrhagies véritables, il n'en est plus de même, car il n'existe aucune relation saisissable entre un état quelconque du sang et une rupture du vaisseau; tout en tenant compte des changements dans l'impulsion cardiaque et dans la distribution du liquide, il faut nécessairement admettre ou bien que les parois vasculaires sont altérées comme le sang lui-même, par le fait de la maladie générale, ou bien que le désordre de l'innervation vaso-motrice amène la dilatation et la rupture des petits vaisseaux. Cette dernière interprétation est surtout applicable aux hémorrhagies précoces des fièvres, la première convient mieux aux hémorrhagies tardives. Il y a là, je le sais, quelque chose d'hypothétique, mais mieux vaut une hypothèse qu'une impossibilité; or, c'en est une que d'attribuer à un état particulier du sang la déchirure de la paroi du vaisseau. L'altération du sang est un fait parallèle à l'hémorrhagie, elle n'en est pas le fait générateur, elle n'en est même pas le fait principal : en admettant qu'il y ait ici deux influences simultanées, celle du sang et celle du vaisseau, il est bien évident que celle du vaisseau est la plus puissante, car en définitive s'il ne se rompait pas, il n'y aurait certainement pas d'hémorrhagie. C'est pour ne rien préjuger touchant les lésions capillaires et les perturbations nerveuses que j'ai désigné les hémorrhagies de ce groupe sous le nom d'adynamiques.

Mais, il faut le reconnaître, toute cette question est à revoir; il est possible, il est probable même, que l'émigration globulaire à travers les vaisseaux intacts joue le principal rôle dans la production de ces hémorrhagies; les modifications de pression intra-vasculaire, les altérations nutritives de la paroi des vaisseaux autorisent à le croire; mais cette opinion n'est encore qu'une hypothèse plausible. De nouvelles recherches sont nécessaires.

Quelle que soit son origine, l'hémorrhagie est distinguée, quant à son siége, en *membraneuse* ou *parenchymateuse*, suivant qu'elle a lieu à la surface d'une membrane ou dans l'épaisseur d'un viscère. Par suite de la contiguïté intime qui existe entre les vaisseaux et le tissu qui les entoure, il faut, pour que l'hémorrhagie ait lieu, que le sang écarte, dissocie les éléments normaux de ce tissu, ou bien qu'il le déchire et s'y creuse une place de vive force; le premier mode n'est observé que lorsque l'hémorrhagie est très-peu abondante, ou encore lorsqu'elle provient de plusieurs petits vaisseaux disséminés; c'est l'*hémorrhagie diffuse* ou par *infiltration;* le second est la règle dans les organes mous, pour peu que l'extravasation soit considérable; l'hémorrhagie est dite alors *circonscrite* ou *en foyer*.

Si l'on excepte les symptômes d'anémie brusque ou graduelle qui sui-

vent toutes les grandes hémorrhagies, cet acte pathologique présente, selon son siége, de si grandes différences cliniques, qu'une description générale a quelque chose d'artificiel qui en diminue l'utilité. Quant aux modifications que subit le sang après son épanchement dans les tissus, elles trouveront leur place naturelle dans l'histoire spéciale des diverses hémorrhagies.

CHAPITRE III.

THROMBOSE ET EMBOLIE.

Depuis les travaux de Virchow, on désigne sous le nom de THROMBUS les coagulations sanguines qui sont produites pendant la vie dans l'intérieur du système circulatoire; l'acte même de la coagulation est appelé THROMBOSE; ce mot entraîne nécessairement l'idée d'une obstruction complète ou incomplète en un point quelconque de l'appareil vasculaire sanguin. Lorsque le caillot ou thrombus reste dans le point où il a pris naissance, il est dit FIXE ou AUTOCHTHONE, et, par suite, l'obstruction est qualifiée de la même manière; si le thrombus, détaché en totalité ou en partie, est entraîné par le courant sanguin loin de son siége originel, il est appelé caillot migrateur ou EMBOLUS; le processus, dans son ensemble, porte le nom d'EMBOLIE, et l'obstruction secondaire, produite à distance par l'arrêt du thrombus déplacé, est dite embolique; par abrévation, on applique aussi à l'obstruction elle-même le mot embolie, et les variétés sont spécifiées par le nom de l'organe qui reçoit l'embolus, embolie cérébrale, embolie pulmonaire, etc. Le mot thrombose est un terme général qui embrasse toutes les coagulations sanguines produites durant la vie; le mot embolie est un terme restreint qui désigne l'une des conséquences possibles de la thrombose (1).

(1) LEGROUX, thèse de Paris, 1827. — *Gaz. hebdom.*, 1856. — ALLIBERT, *Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considérée comme cause de gangrène*. Paris, 1828. — STILLING, *Die Bildung und Metamorphose des Blutpfropfes*, etc. Berlin. 1834. — HARDY, *Recherches sur les concrétions sanguines*, thèse de concours. Paris, 1838. — STANNIUS, *Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme*. Berlin, 1839. — HASSE, *Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirationsorgane*. Leipzig, 1841. — TIEDEMANN, *Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten*. Heidelberg und Leipzig, 1843. — HEYNEMANN, *Ueber die Coagulationen im Herzen*. Fürth, 1843. — BOUCHUT, *Sur la coagulation du sang dans la cachexie et dans les maladies chroniques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1845). — ZWICKY, *Die Metamorphose des Thrombus*. Prag, 1845. — VIRCHOW, *Zeitschr. f. ration. Medicin*, V, 1846. — *Froriep's Notizen*, 1846. — *Traube's Beiträge*, 1846. — *Ueber die acute Entzündung der Arterien* (*Virchow*.)

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Thrombose. — La rapidité normale du cours du sang, et l'intégrité de la paroi vasculaire sont les deux conditions nécessaires pour le maintien de la fluidité du liquide; conséquemment la coagulation est produite ou par le ralentissement du cours du sang, ou par une altération de la paroi

Archiv. 1847). — *Brandmetastase von der Lunge auf das Gehirn* (*Eod. loco*, 1852). — *Gesammelte Abhandlungen.* Berlin, 1862.—MEINEL, *Archiv. f. physiolog. Heilkunde*, 1848. — DÖDERLEIN, *Zwei Fälle von spontaner Gangrän.* Erlangen, 1849.

SENHOUSE KIRKES, *On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the Heart and their mixture with the circulating Blood* (*Med.-chir. Transact.*, 1852). — TUFFNELL, *On the Influence of Vegetations on the Valves of the Heart, in the production of secundary arterial disease* (*Dublin quart. Journal*, 1853). — COHN, *De embolia ejusque sequelis.* Berolini, 1856. — *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.* Berlin, 1860. — SCHÜTZENBERGER, *De l'oblitération subite des artères, etc.* (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1857).—LEMARCHAND, *Étude sur quelques points des oblitérations vasculaires*, thèse de Paris, 1862. — BUCQUOY, *Des concrétions sanguines*, thèse de concours. Paris, 1863. — O. WEBER, *Die Organisation und Vascularisation des Thrombus* (*Verhandl. des Naturh. Vereins d. pr. Rheinlande*, 1864). — AZAM, *De la mort subite par embolie pulmonaire dans les traumatismes* (*Acad. de méd. — Gaz. hebdom.*, 1864). — *De la thrombose consécutive aux traumatismes et de la mort subite qui peut en être la suite* (*Extrait des actes du congrès de Bordeaux.* Bordeaux, 1866). — WAGNER, *Die Fettembolie* (*Arch. der Heilkunde*, 1862-1865).

VOLKMANN, *Langenbeck's Archiv*, 1866. — BUSCH, *Ueber Fettembolie* (*Virchow's Archiv*, 1866). — OGLE, *On the formation of aneurism in connexion with embolism or with thrombosis of an artery* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — DICKINSON, *On the formation of coagula in the cerebral arteries* (*St-Georges Hospital Reports*, 1866). — TSCHAUSSOW, *Ueber die Organisation der Thromben* (*Vortrag in der ersten Versammlung russischer Naturforscher*, 1867). — HUBER, *Zur Kenntniss der embolischen Quellen* (*Deutsches Archiv. f. klin. Med.*, 1867). — TUPPERT, *Zur Arterien-thrombose* (*Bayr. ärztl. Intellig. Blatt*, 1867). — MOOS, *Beitrag zur Casuistik der embolischen Gefässkrankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1867).—MONARD, *Considérations générales sur les concrétions sanguines qui se forment pendant la vie dans le cœur et les gros vaisseaux*, thèse de Montpellier, 1867. — FELTZ, *Étude clinique et expérimentale des embolies capillaires.* Paris, 1868. — RICHARDSON, *On separation of fibrine from the blood within the circulation* (*Med Times and Gaz.*, 1868). — BUBNOFF, *Ueber die Organisation des Thrombus* (*Arch. f. path. Anatomie*, XLIV, 1868). — LEFEUVRE, *Études physiologiques et patholog. sur les infarctus viscéraux*, thèse de Paris, 1867.

PELECHIN, *Studien über den Einfluss der entfernten Unterbindung von Hauptarterienstämmen auf die entsprechende Capillar und Venencirculation* (*Archiv f. path. Anatomie*, 1867). — BERTIN, *Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels.* Paris, 1869. — HIRSCHFELD, *Zur Casuistik der Geschwulstembolie* (*Arch. der Heilkunde*, 1869). — SCOTT, *On emboly and cardiac coagula* (*Glasgow med. Journal*, 1869). — MOLLIÈRE, *Documents pour servir à l'histoire des thrombus et embolies osseuses* (*Lyon méd.*, 1870).

du vaisseau. Entre ces deux classes se répartissent toutes les causes de la thrombose (1).

I. Thrombose par ralentissement ou stase. — Le ralentissement coïncide ordinairement avec une augmentation de la quantité de sang dans la partie intéressée, et par suite de cette augmentation le ralentissement peut engendrer la stase, auquel cas la coagulation du liquide est plus certaine encore. L'influence pathogénique du ralentissement du courant sanguin est démontrée par ce fait, que sur un point quelconque système circulatoire, on peut provoquer la thrombose en diminuant

— Niederstadt, *Ueber Embolie der Lugencapillaren mit flüssigem Fett bei Osteomyelitis*. Göttingen, 1869. — Ponfick, *Zur Casuistik der Embolie der Art. mesent. super.* (*Virchow's Archiv*, 1870). — Wilks, *Capillary embolism or arterial pyoemia* (*Guy's Hosp Reports*, 1870).

Maier Rudolf, *Lehrbuch der allg path. Anatomie*. Leipzig, 1871. — Schützenberger, *De l'obturation subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachées du cœur ou des gros vaisseaux à sang rouge* (*Bullet. Acad. de méd.* 1871). — Barth, *Rapport sur le travail précédent* (*Eodem loco*, 1871). — Hjelt, *Emboli i aorta abdominalis* (*Finska läk. sällsk. handl.*, XIII, 1871). — Mantegazza, *Ricerche sperimentali sull' origine della fibrina e sulla causa della coagulazione del sangue* (*Ann. univ. de med.*, 1871). — Zahn, *Untersuchungen über Thrombose* (*Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1872). — Durante, *Untersuchungen über die Organisation des Thrombus* (*Wiener med. Jahrb.*, 1872). — Lee, *Separation and deposit of fibrin and albumen from the other elements of the blood in living vessels as a cause of mortification* (*Med. Press.*, 1872). — *The coagulation of blood in the living vessels as a cause of mortification* (*Med. Press*, 1872). — Cohnheim, *Untersuchungen über die embolischen Prozesse*, Berlin, 1872. — Kuttner, *Ein Fall von Kalkmetastase* (*Virchow's Archiv*, 1872). — Whipham, *On thrombosis in cases in which the arterial walls and viscera are natural* (*St. George's Hosp. Rep.*, 1873). — Egli, *Zur Aetiologie der Fettembolie. Untersuchungen aus dem path. Institut zu Zürich.* Leipzig, 1873. — Bergmann, *Ein Fall tödlicher Fettembolie* (*Berlin. klin. Wochens*, 1873). — Lidell, *On thrombosis of the arteries of the extremities. — On thrombosis of the cerebral arteries* (*Americ. Journ. of med. Sc*, 1873). — Ponfick, *Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma* (*Virchow's Archiv*, 1873). — Chvostek, *Ein Fall von vollständiger Obturation des Stammes der Pfortader durch einen aus Markschwamm bestehenden Thrombus* (*Wien. med Presse*, 1874). — Tripier, *Sur une nouvelle cause de gangrène spontanée avec oblitération des artérioles capillaires* (*Comptes rendus Acad. Sc.*, 1874). — Zahn, *Untersuchungen über Thrombose. Bildung der Thromben* (*Virchow's Archiv*, 1874). — Plosz und Györgyai *Zur Frage über die Gerinnung des Blutes im lebenden Thier* (*Arch. f. experim. Path.*, 1874).

(1) On sait aujourd'hui que la fibrine ne préexiste pas dans le sang; elle se forme au moment même où elle se coagule, et cela par le dédoublement d'une matière protéique fluide qui fournit, en se décomposant, de la fibrine concrète et de la fibrine dissoute. Cette matière, désignée sous le nom de *plasmine* par Denis (de Commercy), a été nommée *substance fibrinogène* par Virchow et Al. Schmidt. Les recherches de ce dernier ont établi que, de toutes les substances capables de produire le dédoublement de la plasmine, la

artificiellement la vitesse de la veine liquide, sans modifier en rien la paroi du vaisseau; deux conditions seulement sont nécessaires au succès de l'expérience, il faut que la composition du sang soit normale, et que la modification de son cours soit maintenue pendant quelques heures.

A cette première cause de thrombose appartiennent les variétés étiologiques suivantes :

1° *Rétrécissement ou effacement de la lumière du vaisseau.* — La ligature et les compressions réalisent cet effet; le thrombus commence toujours au niveau du point rétréci, puis il s'accroît par l'addition de dépôts nouveaux et se prolonge ainsi en sens inverse du cours du sang, c'est-à-dire de la périphérie vers le cœur pour les artères, du cœur à la périphérie pour les veines. Lorsque la cause qui ralentit le cours du sang agit sur les capillaires, les veines correspondantes deviennent le siége de thromboses plus ou moins étendues, et cela par le mécanisme que voici : en raison de la stase capillaire, la *vis a tergo*, agent principal de la circulation en retour, manque aux veines efférentes du réseau capillaire atteint, le sang y est donc ralenti ni plus ni moins que dans les capillaires eux-mêmes, et il finit par se coaguler des radicules vers les troncs; la coagulation s'étend de proche en proche jusqu'aux branches qui dépendent d'un autre réseau, et dans lesquelles la circulation a sa rapidité normale. Les thromboses des veines pulmonaires dans la pneumonie chronique et dans la sclérose du poumon, celles des veines rénales dans la néphrite parenchymateuse, des veines sus-hépathiques dans l'hépatite interstitielle (sclérose) sont des exemples très-nets de cette variété de coagulation. Du reste, l'influence de la stase capillaire peut aussi se faire sentir sur les artères; lorsque la branche artérielle afférente n'a pas de collatérales indépendantes du réseau malade, le rétrécissement capillaire agit comme une ligature périphérique, et l'artère s'oblitère, des capillaires vers le tronc; ainsi doivent être interprétés les caillots des branches de l'artère rénale dans la néphrite parenchymateuse.

2° *Dilatation des vaisseaux et du cœur.* — La quantité du liquide étant supposée la même, la circulation est d'autant plus lente que le diamètre des canaux est plus considérable; les couches périphériques de la colonne sanguine échappent en grande partie à la progression affaiblie du

plus puissante est la globuline, contenue dans les hématies ou globules rouges du sang; elles ont montré, en outre, que la coagulation n'a pas lieu à l'état normal dans l'intérieur du système circulatoire, malgré la présence de la plasmine et de la globuline, c'est parce que la paroi vasculaire vivante et saine a la propriété d'annihiler l'action dédoublante de la globuline, en la décomposant elle-même, ou en la transformant en substance fibrinogène. Quoi qu'il en soit de cette dernière partie de la théorie, il est certain que l'intégrité de la paroi vasculaire est nécessaire pour maintenir le sang liquide. — Voyez, pour plus de détails sur ce sujet, le remarquable ouvrage de mon savant ami le professeur Sée (G. SÉE, *Leçons de pathologie expérimentale*. Paris, 1866).

liquide, et si la dilatation est sacciforme, elles sont bientôt frappées d'immobilité; en tout cas, ces couches stagnantes servent de point de départ et d'appel à la solidification et au dépôt des matières coagulables, et la thrombose a lieu. En raison même de son mode de production, le thrombus, au début, est toujours limité à l'une des parois du vaisseau, il est pariétal; il peut s'accroître ensuite au point de devenir oblitérant, mais il est rare qu'il ait d'emblée cette disposition, à moins que les veines ne soient à la fois dilatées et flexueuses (caillots oblitérants des veines variqueuses, des plexus vésicaux, ovariques). Dans d'autres circonstances, le caillot, pariétal ou central, se condense, durcit, et des corpuscules calcaires y prennent naissance; ces phlébolithes ne sont pas rares dans les veines prostatiques. Dans le système artériel, les thromboses de cet ordre sont représentées par les caillots des artères anévrysmatiques, et par les dépôts globuleux ou ramifiés qui se forment dans le cœur, entre les colonnes des oreillettes et des ventricules anormalement dilatés.

3° *Solution de continuité.* — Lorsqu'un vaisseau est divisé, il faut nécessairement ou bien qu'il donne lieu à une hémorrhagie persistante, ou bien que le sang s'y coagule. Lorsque des artères volumineuses sont ouvertes (amputations, blessures), l'art intervient et au moyen de la ligature provoque la formation du thrombus. Les artères de petit volume se rétractent et se rétrécissent, et la thrombose y est favorisée, indépendamment de toute intervention, par la coagulation du sang épanché dans la plaie, à la périphérie du vaisseau; la compression exercée par ce coagulum extérieur détermine la thrombose intra-vasculaire, qui remonte, en général, jusqu'à la première collatérale.

Dans les veines divisées ou ouvertes (amputation, saignée), le bout cardiaque est soustrait à l'action du cœur gauche et de la *vis a tergo*, la circulation y est nulle ou ralentie, la coagulation a lieu avec quelques variétés, qui dépendent de la situation des valvules et des collatérales relativement à la plaie. La portion du bout cardiaque comprise entre la division et les premières valvules, se vide en partie du sang qu'elle contient, une autre partie s'y coagule par stase, et l'écoulement est ainsi arrêté; mais si une collatérale un peu volumineuse, et non divisée, s'ouvre entre la valvule et la plaie, une hémorrhagie durable peut avoir lieu. Dans d'autres cas, la valvule est très-rapprochée de la surface de section, et entre cette valvule et la suivante, en allant vers le cœur, il n'y a pas d'embouchure collatérale; alors le petit bout divisé se vide, et dans le segment intermédiaire aux deux valvules, le sang stagne et se coagule par stase. — Dans les veines privées de valvules, l'hémostase a lieu par un autre mécanisme; les veines béantes à la surface interne de l'utérus après l'accouchement et la chute du placenta sont oblitérées par les contractions de l'organe, qui rapprochent les parois des vaisseaux et en effacent la lumière; mais si les contractions manquent, l'hémorrhagie ne peut être prévenue que par des thromboses généralisées

(Virchow), dont la formation est facilitée par l'abaissement de la pression artérielle, par la coagulation du sang épanché dans l'intérieur de la matrice, et par le repos absolu. Telle est la *thrombose traumatique et puerpérale*, qui est indépendante de la phlébite interne à laquelle on l'a si longtemps attribuée.

4° *Parésie cardiaque, marasme.* — Les thromboses de ce groupe ont été rattachées à tort à une phlébite spontanée; elles sont indépendantes de toute inflammation de la paroi veineuse; elles ont, comme les précédentes, une origine purement mécanique, et malgré leur apparente spontanéité, elles ne méritent point la qualification de spontanées qui leur est souvent donnée, car elles sont préparées et provoquées par une série de désordres organiques facilement saisissables. D'après les circonstances dans lesquelles on les observe, ces thromboses pourraient être appelées cachectiques; mais le mot cachexie entraîne l'idée d'un état persistant, engendré par une maladie chronique, et comme ces coagulations prennent aussi naissance dans l'état de débilité temporaire qui suit les maladies aiguës graves, il est préférable de les désigner sous le nom qui leur a été donné par Virchow, ce sont des thromboses marastiques.

La cause principale de ces coagulations est l'affaiblissement de l'action du cœur; les causes auxiliaires sont les stases partielles produites par la déclivité et l'immobilité des parties, et une altération particulière du sang, qui a reçu le nom d'inopexie; c'est une modification par suite de laquelle la fibrine a une tendance anormale à la coagulation; dans bon nombre de cas, cette altération coïncide avec une augmentation quantitative des substances fibrinogènes (*hyperinose*), mais les analyses ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse affirmer la constance de ce phénomène. Les veines crurales et iliaques, les veines caves et les jugulaires sont le siége ordinaire de ces thromboses, mais on les observe aussi dans les plexus veineux du bassin, dans les sinus cérébraux, et dans les trabécules du cœur. Dans les vaisseaux pourvus de valvules, le caillot débute presque toujours dans le sinus intercepté par une valvule et par la paroi vasculaire; les sinus cérébraux qui n'ont pas de valvules sont souvent cloisonnés par des filaments irréguliers, sur lesquels a lieu le dépôt initial.

Toujours consécutives, les thromboses marastiques sont surtout observées après la fièvre typhoïde et le typhus, dans l'état puerpéral, dans les maladies chroniques des os et des articulations, dans les affections cancéreuses et tuberculeuses; d'une manière générale, on doit les redouter toutes les fois que l'action du cœur est affaiblie pendant un certain temps, quelles que soient, d'ailleurs, l'origine et la cause de cette défaillance; deux fois déjà, j'ai observé la thrombose de la veine crurale à la suite d'une péricardite grave.

II. Thrombose par modification de la paroi vasculaire. — Elle est

beaucoup plus rare dans les veines que dans les artères. Dans les premières, la cause agit presque toujours de dehors en dedans, c'est-à-dire de la périphérie de la veine vers sa tunique interne qui n'est atteinte que secondairement; les plus communes de ces causes sont la *phlébite externe* et la *méso-phlébite* (primitives ou consécutives à une lésion du voisinage), les abcès péri-veineux qui viennent faire saillie ou s'ouvrir dans la cavité du vaisseau, enfin le cancer perforant. La phlébite interne, ou *endophlébite*, que l'on a longtemps envisagée comme la cause la plus fréquente des coagulations veineuses, n'a en réalité qu'une très-médiocre influence; de nombreuses expériences, celles entre autres de Meinel et de Virchow, ont établi que dans un vaisseau irrité ou enflammé (artère ou veine) il n'y a pas d'exsudat libre et coagulable sur la face interne; les produits de l'irritation et de l'inflammation sont interstitiels, ils restent dans l'épaisseur ou dans l'intervalle des tuniques extérieures; quant à la tunique interne, elle ne subit d'autre changement que celui-ci : privée de ses matériaux nutritifs par l'altération des couches périphériques, elle meurt (Virchow). Le sang se coagule alors, c'est clair, parce que l'altération ou la nécrose de la tunique interne en fait un corps étranger, et laisse pénétrer dans la cavité vasculaire les produits déposés dans les couches excentriques; mais il n'est pas moins clair que la coagulation du sang et l'altération de la tunique interne sont des phénomènes secondaires provoqués par la phlébite externe. Lors donc que l'on fait entrer la phlébite dans l'étiologie des coagulations veineuses, il doit être bien entendu qu'il s'agit ou de la périphlébite, ou de la mésophlébite, mais non de l'endophlébite, dont l'existence, en tant que lésion primitive et isolée, est encore problématique.

Dans le système artériel, cette forme de thrombose est plus fréquente : elle y est provoquée par des lésions qui occupent soit l'endocarde, soit les artères. Les plus communes de ces lésions sont celles de l'*endocardite* et de l'*endartérite*, surtout dans les formes chroniques; l'analogie est grande avec ce qui se passe dans le système veineux. Il n'y a pas non plus d'exsudat libre déposé à la surface; mais à la suite de l'exsudation et de l'altération interstitielles des couches sous-jacentes (tunique moyenne et interne), la nutrition de la couche interne est pervertie, elle perd son épithélium, elle devient inégale, présente des épaississements granulés, et plus tard la métamorphose graisseuse ou calcaire peut envahir la totalité du vaisseau; dans ce cas, les deux causes fondamentales de la thrombose sont réunies, savoir le ralentissement du cours du sang et la lésion du conduit. Dans l'endocarde, les caillots présentent les formes les plus variées (champignons, végétations, etc.), ils siégent sur les points altérés, particulièrement sur les valvules, et y adhèrent plus ou moins fortement; dans les artères, le caillot est pariétal au début, mais il peut s'accroître au point de devenir oblitérant. Une autre cause de thrombose

est commune aux artères et aux veines, c'est la *gangrène;* lorsque la mortification du tissu n'est pas due à une oblitération artérielle ou capillaire, elle a souvent pour *conséquence* la thrombose des petits vaisseaux artériels et veineux, dans le voisinage immédiat de la partie nécrosée.

La présence de *corps étrangers* dans les vaisseaux, d'aiguilles, de fils, par exemple, provoque infailliblement une coagulation qui débute sur le corps étranger lui-même. Comme il n'y a pas ici d'altération préalable de la paroi vasculaire, la thrombose ne peut être attribuée qu'à la modification produite par l'aiguille ou le fil dans l'attraction moléculaire des particules du sang. Virchow a étendu cette interprétation à tous les faits de notre seconde classe, et les coagulations que j'ai appelées thromboses par modification de la paroi vasculaire afin d'en mettre en lumière la cause la plus fréquente, il les a groupées sous ce chef : thromboses par modification de l'attraction moléculaire entre les particules du sang et celles des surfaces environnantes.

Une fois effectuée, la thrombose d'un tronc veineux détermine souvent des coagulations secondaires, et cela dans les deux sens, c'est-à-dire du côté de la périphérie et du côté du cœur; dans le premier sens, c'est la gêne de la circulation en retour qui provoque la thrombose des rameaux afférents à la veine obstruée; dans le second sens, l'extrémité cardiaque du coagulum fait office de corps étranger, et des dépôts s'y forment qui prolongent les thrombus dans le bout central du vaisseau; c'est ainsi que le caillot d'une crurale peut s'étendre graduellement jusque dans la veine cave, et une fois arrivé là, gagner, par un développement rétrograde, les veines iliaques et la crurale du côté opposé.

Embolie. — Pour que l'embolie soit possible, il ne suffit pas qu'il y ait quelque part un thrombus dans le système circulatoire; il faut que ce caillot puisse devenir embolus, c'est-à-dire qu'il puisse être mobilisé et entraîné par le sang. Les conditions qui favorisent ce déplacement tiennent ou à la disposition même du caillot, ou à certaines circonstances extrinsèques et accidentelles : un caillot veineux pariétal situé en face de l'embouchure d'une collatérale perméable reçoit directement le choc de la colonne sanguine, et si l'incidence de la collatérale se rapproche de la perpendiculaire, il y a bien des chances pour que le thrombus incessamment frappé se dissocie, et que des fragments soient entraînés au loin; de même encore, le prolongement coniforme d'un caillot peut arriver jusqu'à une collatérale, il ne l'oblitère pas en raison même de sa disposition conique, et l'extrémité du cône, battue par le sang, est emportée presque infailliblement; les caillots de la veine cave inférieure prolongés jusqu'à l'embouchure des veines rénales sont particulièrement exposés à cette dissociation. En l'absence de ces dispositions spéciales, plusieurs circonstances accidentelles peuvent amener la mobilisation du caillot, surtout lorsqu'il est peu solide; les mouvements brusques, les efforts de toux,

de vomissement, de défécation, ont maintes fois produit ce résultat; la malaxation de la région où siége le thrombus a suffi pour le rompre, de là la nécessité d'explorer avec beaucoup de ménagement les vaisseaux oblitérés; dans le fait d'Esmarch, la palpation d'un anévrysme carotidien a été suivie d'une embolie cérébrale. Il n'est pas rare qu'à la suite des fractures, des lésions traumatiques des membres, surtout des membres inférieurs, les veines soient oblitérées, et des mouvements intempestifs ont plusieurs fois déjà été suivis de la rupture du coagulum, et d'une obturation embolique de l'artère pulmonaire (Velpeau, Azam).

Il existe un rapport constant entre le *siége originel* du thrombus et le *point d'arrivée* de l'embolus. Les caillots nés dans le système veineux général (cœur droit et veines) sont emportés dans l'artère pulmonaire; ceux qui siégent dans le système à sang rouge (veines pulmonaires, cœur gauche et artères) sont entraînés dans les artères périphériques, principalement dans les artères encéphaliques gauches, dans la splénique, les rénales et les artères du membre inférieur gauche. Enfin, les caillots formés dans les branches constitutives de la veine porte vont s'arrêter dans les rameaux hépatiques de cette veine.

Si, dans la grande majorité des cas, l'embolie est un fragment détaché de thrombus, il n'en est pourtant pas constamment ainsi; dans le système artériel, des concrétions de l'endocarde, des débris de valvules, peuvent être entraînés par le sang et donner lieu à l'embolie; dans le système veineux, des phlébolithes, des fragments de cancer veineux, peuvent être emportés de même dans l'artère pulmonaire. Chez les individus qui portent des foyers purulents, gangréneux ou putrides, du pus ou des particules putrides détachées peuvent pénétrer dans le système veineux, et former des embolies multiples; enfin, Wagner a démontré par des observations précises la possibilité d'une embolie graisseuse; chez des malades affectés d'anciens abcès ou de lésions ostéo-articulaires, il a vu les plus petites artères et les capillaires des poumons remplis de graisse liquide.

Ces faits ont été confirmés par les travaux de Grohe, Egli, Bergmann et plusieurs autres observateurs. L'effet de ces embolies graisseuses est un œdème pulmonaire rapidement mortel.

Lorsque l'embolus est volumineux, il s'arrête déjà dans les grosses branches artérielles; dans le cas contraire, il pénètre jusqu'aux divisions de deuxième et troisième ordre; enfin, lorsqu'il est très-petit et de consistance peu solide, il va plus loin encore et ne s'arrête que dans les rameaux terminaux ou dans les capillaires; c'est ordinairement ce qui a lieu lorsque l'embolie n'a pas pour origine un thrombus; les embolies graisseuses, purulentes, putrides et gangréneuses, sont essentiellement des *embolies capillaires*. En raison du très-petit volume des éléments migrateurs, ces embolies ne restent pas toujours confinées dans le système vasculaire où elles ont pris naissance; on admet que, portés dans le cœur

droit par les veines, ces éléments peuvent franchir les capillaires du poumon, arriver dans le cœur gauche et être lancés de là dans les viscères par les artères aortiques. Quelques observations plaident en faveur de cette opinion, mais le fait doit être tenu pour exceptionnel.

Dans le point où il s'arrête, l'embolus faisant office de corps étranger devient lui-même une cause de *thrombose secondaire*, et le coagulum qu'il provoque l'enveloppe souvent tout entier, de sorte que si l'on n'était prévenu de cette disposition, on pourrait aisément méconnaître le caillot central migrateur, et croire à une thrombose autochthone.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

État du caillot. — Le thrombus commence presque toujours par la paroi du vaisseau, très-rarement il embrasse d'emblée la totalité de la colonne sanguine; le début en est faible, presque insignifiant, c'est un petit noyau de fibrine qui se précipite en un point, mais la fibrine solidifiée appelle la fibrine dissoute, et l'augmentation a lieu par le dépôt de couches nouvelles. A moins de circonstances exceptionnelles, telles que la présence de rugosités très-saillantes sur la paroi, ou la forme insolite du noyau initial, la surface libre du coagulum est lisse et unie, et elle s'avance dans la cavité vers la paroi opposée du vaisseau; c'est par cet accroissement transversal qu'un caillot d'abord *pariétal* et simplement *rétrécissant*, peut devenir *central* et *obturant*. Dans ce dernier cas, le thrombus reproduit naturellement la forme du vaisseau, mais l'extrémité tournée vers le cœur n'est jamais coupée transversalement; dans les veines comme dans les artères, elle forme un cône arrondi (Virchow). Outre l'accroissement transversal, le caillot subit une augmentation longitudinale; les thrombus obturants se prolongent d'ordinaire jusqu'à la première grosse collatérale, mais si cette disposition est fréquente, elle n'est pourtant pas constante; on la voit manquer dans les ligatures artérielles.

Dans les veines, la progression longitudinale du thrombus dépend avant tout de la résistance variable qu'opposent les parois à l'affaissement; lorsqu'elles restent écartées après le début de la coagulation, celle-ci peut se prolonger même plus loin que la première collatérale; dans le cas contraire, la thrombose s'étend peu au delà du point où elle a pris naissance; les caillots de la veine iliaque droite, par exemple, s'avancent très-ordinairement jusque dans la veine cave, mais à gauche l'aorte détermine l'affaissement des parois veineuses au-dessus du coagulum, et le prolongement supérieur est chose assez rare. Par suite de cette tendance du thrombus à se prolonger au delà du point où il est né, les branches vasculaires, restées d'abord perméables, deviennent le siége d'une obstruction secondaire partielle ou totale, et des caillots de formation isolée finissent par se réunir

en un thrombus unique; cette fusion est fréquemment observée dans la thrombose marastique, elle est due à la convergence et à l'union des petits noyaux déposés dans les sinus valvulaires. En tout état de cause, la partie prolongée ou secondaire est moins épaisse, moins solide que le corps du caillot ou partie primitive; en outre, c'est cette partie qui s'avance en s'effilant vers les collatérales, et pour ces deux motifs, c'est elle qui prête le mieux à l'embolie; de là l'utilité de distinguer ces formations secondaires par une désignation spéciale, ce sont les caillots *prolongés* de Virchow. Il résulte de cet exposé que les caillots, envisagés au point de vue de leurs dispositions extérieures, sont de trois sortes : *pariétaux rétrécissants*, — *centraux obturants*, — *prolongés*.

Les dispositions intérieures et la STRUCTURE varient avec l'âge du thrombus; au début, il ne diffère pas du caillot de la saignée, c'est une masse rouge brun de cruor avec un dépôt superficiel de fibrine; mais bientôt survient la phase de *condensation* et de *stratification;* le liquide disparaît soit par rétraction du thrombus, soit par absorption, et comme le caillot, malgré son apparence première, est en réalité formé de plusieurs dépôts successifs, à mesure que le liquide est éliminé, la disposition stratifiée ou par couches superposées devient de plus en plus évidente; pendant quelque temps chacune de ces couches conserve des caractères qui en rappellent clairement l'état initial; la face superficielle, celle qui regarde en dehors, est blanche, plus consistante et nettement fibrineuse (lardacée), la face profonde ou interne est encore rouge et riche en cruor; de là les zones alternantes de rouge et de blanc que présente souvent le thrombus à cette période transitoire. Lorsque la condensation est achevée, le thrombus est consistant, incolore ou blanc jaunâtre, stratifié, et il n'a plus aucune ressemblance ni avec le caillot de la saignée, ni avec les coagulations qui sont produites pendant l'agonie, ou au moment de la mort; il en diffère par trois caractères également importants, savoir par sa structure en feuillets, par sa plus grande richesse en fibrine, par sa plus grande richesse en globules blancs. Le microscope y revèle des couches fibrineuses, entre lesquelles sont interposés des globules rouges et blancs ratatinés, et surtout des molécules albuminoïdes.

Parvenue à ce point, l'évolution du thrombus n'est plus uniforme; quatre modifications sont possibles : la *résorption*, l'*organisation*, le *ramollissement simple*, le *ramollissement putride*. Les deux premiers processus sont réellement rares. L'organisation démontrée par Zwicky consiste dans la transformation du thrombus en tissu conjonctif avec ou sans formation de vaisseaux nouveaux; cette vascularisation a été niée, mais les observations de Zwicky, de Stilling, de Tschaussow et de Bubnoff l'établissent positivement, et Virchow déclare que le fait ne peut soulever aucun doute. Lorsque le thrombus s'organise, il contracte une adhérence intime avec la paroi vasculaire, en même temps qu'il diminue encore de

volume; aussi cette métamorphose a-t-elle souvent pour effet le rétablissement d'une canalisation au moins partielle, soit centrale, soit latérale. Dans quelques cas, les adhérences ne sont pas continues, elles se succèdent à distances irrégulières sur les deux parois opposées du vaisseau, et le canal nouveau est formé de dilatations ampullaires et de rétrécissements alternatifs; c'est à cet état que Rokitansky a donné le nom de *dégénération en sinus*. Le thrombus veineux condensé et décoloré subit parfois l'incrustation calcaire, et donne aussi naissance aux produits connus sous le nom de pierres veineuses.

A ces MÉTAMORPHOSES PROGRESSIVES qui ont pour effet de conduire le thrombus à un tissu plus élevé dans l'organisation, il convient d'opposer les PROCESSUS RÉGRESSIFS infiniment plus fréquents, que j'ai désignés sous les noms de ramollissement simple et de ramollissement putride.

Le RAMOLLISSEMENT commence toujours par les parties les plus anciennes, par le noyau même du thrombus; les éléments centraux de la masse sont dissociés, et l'on trouve là une cavité qui grandit peu à peu vers la périphérie, et qui est remplie par un liquide, de la consistance d'une bouillie plus ou moins épaisse, d'une coloration blanche ou d'un blanc jaunâtre; au début, ce liquide est bien circonscrit dans la cavité qui le contient, mais un peu plus tard il fuse dans les couches périphériques qu'il imbibe, de sorte que la masse tout entière participe au ramollissement; il arrive parfois que la bouillie centrale renferme sous forme de particules grumeleuses des débris des couches fibrineuses ramollies, mais cette disposition est temporaire, ces débris ne tardent pas à se dissoudre eux-mêmes, et la partie centrale ramollie présente alors une homogénéité parfaite, elle est crémeuse. A l'œil nu, ce produit ressemble à s'y méprendre au pus de bonne nature, et il a été bien longtemps considéré comme tel; ce n'est pourtant pas du pus, c'est un mélange de molécules protéiques, de gouttelettes de graisse et de globules sanguins rouges et blancs, tantôt normaux, plus souvent altérés. Par l'addition d'eau, cette masse puriforme se coagule, mais au bout d'un certain temps le coagulum se dissout; l'acide acétique y détermine d'abondants précipités, la réaction est variable (Virchow). Si l'on examine de plus près la destinée des principaux éléments qui entraient dans la composition du thrombus intact, l'observation révèle les particularités suivantes (1) :

Les *globules rouges* sont déformés, la matière colorante passe à travers la membrane intacte, et se diffuse dans la masse du caillot; puis, soit par résorption, soit par métamorphose directe, cette matière disparaît peu à peu, et le thrombus, après avoir présenté une dégradation de

(1) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862.

teintes, arrive au jaune et au blanc. Lorsque cette décoloration est effectuée, les globules apparaissent, au microscope, comme des disques clairs, de petit volume, remplis de granulations noirâtres ou jaunâtres, de forme arrondie ou allongée; plus tard les disques se ratatinent, ils disparaissent et l'on ne trouve plus que des granulations libres, qui diffèrent des granules graisseux par leur solubilité dans les alcalins et dans l'acide acétique concentré. Au dernier terme de l'évolution, ces granulations disparaissent aussi, et il n'y a plus trace de globules rouges. Lorsque les caillots sont bien enfermés, les hématies persistent plus longtemps, et elles donnent lieu assez fréquemment à des formations pigmentaires, granuleuses ou cristallines.

Les *globules blancs* subissent des transformations plus variées qui peuvent être rapportées à trois types : 1° ils éprouvent la métamorphose graisseuse et se changent peu à peu en corpuscules granuleux (corps inflammatoires de Gluge); c'est la dégénérescence la plus fréquente; 2° ils s'atrophient, le contenu devient transparent, le noyau disparaît, la membrane s'amincit et ne renferme qu'un petit nombre de granules graisseux. Ces corps, qui finissent sans doute par être détruits, correspondent aux corpuscules d'exsudation de Valentin, et aux globules pyoïdes de Lebert; 3° ils persistent plus longtemps et présentent le phénomène de la division des noyaux; c'est alors qu'ils offrent la plus grande ressemblance avec les corpuscules du pus. Virchow pense que bon nombre de ces cellules multinucléaires ont déjà ce caractère lorsqu'elles sont enfermées par la coagulation initiale, parce qu'il en a vu de semblables dans le sang en circulation.

La *fibrine* perd sa cohésion et sa structure fibrillaire, elle subit la division granuleuse, et ces granulations sont éparses dans un liquide albuminoïde assez consistant d'abord, qu'on ne peut rapporter au sérum du sang, vu la sécheresse antérieure du thrombus. En résumé, ce travail, dans son ensemble, est une dégénérescence graisseuse et une formation de détritus aux dépens d'éléments organiques sans aptitude vitale. Quant à du pus véritable, le thrombus n'en contient que dans deux circonstances bien déterminées : lorsqu'un foyer purulent de voisinage a perforé le vaisseau, ou lorsqu'un abcès interstitiel de la paroi vasculaire en a produit l'effraction.

Le RAMOLLISSEMENT PUTRIDE ne diffère du précédent que par les qualités septiques des produits ramollis; au ramollissement s'ajoute une putréfaction véritable, soit à cause des mauvaises conditions générales de l'individu, soit parce que la thrombose s'est formée au voisinage d'un foyer atteint lui-même de gangrène et de putridité. Dans ce cas, la masse centrale du caillot ne ressemble plus au pus de bonne nature, elle a tous les caractères du pus sanieux ou ichoreux.

État des vaisseaux. — La confusion qui a si longtemps obscurci

l'histoire de la thrombose a été due en grande partie à ce qu'on ne distinguait pas les lésions pariétales *antérieures* à la formation du caillot, et celles qui sont produites *postérieurement*, par irritation. Dans bon nombre de cas, le vaisseau est parfaitement intact au niveau du thrombus; mais souvent aussi il est le siége d'altérations diverses. Dans les artères, les lésions préexistantes sont l'artérite chronique, l'athérome, l'incrustation calcaire; quant aux lésions aiguës, elles sont très-rarement primitives; elles sont provoquées secondairement par l'irritation de la paroi vasculaire au contact du caillot. — Dans les veines, au contraire, les lésions aiguës sont souvent préexistantes : ce sont la périphlébite, et la phlébite interstitielle avec rupture de la tunique interne; les lésions secondaires ont ordinairement le caractère de la chronicité : c'est l'induration et l'épaississement du tissu conjonctif péri-veineux et de la tunique externe, quelquefois aussi de la tunique moyenne; dans ce dernier cas, la tunique interne peut rester intacte un certain temps, mais comme les sources de sa nutrition sont amoindries, elle s'altère à la longue, elle devient trouble, cassante, et on l'enlève quand on détache le caillot, circonstance qui pourrait faire croire à tort à une lésion préalable du vaisseau. Toutefois les lésions secondaires des veines ne sont pas toujours chroniques, on observe aussi la phlébite suppurée, qui a pour conséquences soit la perforation du vaisseau, soit des dépôts métastatiques; cette complication est surtout fréquente lorsque le thrombus a subi le ramollissement putride, ou bien lorsque le caillot, quoique non encore ramolli, a pris naissance chez un individu qui se trouve dans les conditions favorables à cette évolution spécifique (thrombose puerpérale, thrombose des opérés). Dans ces circonstances, le thrombus n'a plus seulement une action *irritante mécanique*, il a une action *chimique* ou *catalytique* par laquelle il provoque, dans son voisinage immédiat ou à distance (par embolie) des altérations semblables à celles dont il est lui-même atteint. Pour cette raison, ces embolies sont souvent appelées spécifiques.

Embolie. — L'embolus, étudié dans le point où il est arrêté, diffère du thrombus autochthone par plusieurs caractères; il n'est pas adhérent au vaisseau; en avant et en arrière de l'embolus, la perméabilité est normale, les parois vasculaires sont saines, ou bien s'il y a des lésions, celles-ci sont exactement limitées au siége du caillot migrateur; enfin, on trouve sur un point un thrombus dont la structure et l'âge sont parfaitement en rapport avec ceux de l'embolus; parfois même ce dernier s'adapte exactement à l'extrémité du thrombus brisé. Le caillot originel, je le rappelle, doit être cherché dans le système veineux général et dans le cœur droit, s'il s'agit d'une embolie de l'artère pulmonaire; dans le cœur gauche et dans l'aorte, s'il s'agit d'une embolie des artères aortiques. L'embolus produit rarement une obstruction complète d'emblée; il cause un rétrécissement plus ou moins notable, mais le thrombus

secondaire qu'il provoque sur place par sa présence peut achever l'obturation. Lorsque celle-ci est primitivement complète, le bout de l'artère en amont se vide et se rétracte fortement, et dans le bout en aval se forme un thrombus parce que l'obstruction joue le rôle d'une ligature.

L'embolus siége d'ordinaire au niveau de la bifurcation des artères, ou dans le point où le vaisseau subit un rétrécissement notable par suite du l'émission de branches volumineuses. D'après Cohn, les embolies artérielles qui ont pour origine le cœur gauche se rangent ainsi par ordre de fréquence : artère splénique, rénale, membres inférieurs, carotides, membres supérieurs, mésentérique, cœliaque. Les embolies de l'artère pulmonaire siégent surtout à droite et dans le lobe inférieur du poumon, lorsque du moins le tissu n'est ni infiltré ni comprimé. Les lésions secondaires des parois du vaisseau ne diffèrent pas de celles que j'ai indiquées plus haut à propos de la thrombose en général ; si l'inflammation est légère, les tuniques s'épaississent, s'indurent, et l'artère contracte des adhérences solides avec les parties voisines ; si l'irritation est plus vive, si l'embolus est inégal et rugueux, comme dans le cas où il est formé par des débris endocardiaques calcifiés, les phénomènes inflammatoires sont plus marqués ; enfin, outre l'action mécanique, l'embolus, suivant son origine et ses caractères propres, peut exercer une action chimique, et provoquer une artérite putride ou gangréneuse (Uhle et Wagner).

Les EFFETS de l'embolie ne sont pas limités au vaisseau qu'elle occupe ; ils s'étendent au territoire organique alimenté par l'artère embolisée, et accessoirement à la zone plus excentrique nourrie par les branches restées perméables. Dans ces deux régions, les effets immédiats de l'obstruction sont précisément inverses ; dans le territoire qui correspond à l'artère obturée, c'est une diminution de l'afflux sanguin pouvant aller jusqu'à la suspension totale ; c'est en d'autres termes une *ischémie*, pouvant aller jusqu'à l'*anémie ;* dans la zone circonvoisine, c'est une *congestion fluxionnaire* ou active, du genre de celles que nous avons nommées hyperémies collatérales ou compensatrices ; l'augmentation de pression dans les vaisseaux perméables en amène la dilatation, et dans bon nombre de cas cette distension produit la rupture de quelques rameaux plus ou moins volumineux, de là des hémorrhagies de la région congestionnée. Quelle que soit la modification définitive de la circulation locale compromise par l'embolie, le premier et constant effet de celle-ci est la formation de ces deux zones à peu près concentriques, dont l'intérieur est en état d'ischémie ou d'anémie, dont la périphérique est en état d'hyperémie hémorrhagipare.

Les phénomènes ultérieurs diffèrent selon qu'il s'établit ou non une circulation collatérale suffisante pour compenser l'ischémie. Dans le premier cas, l'embolie n'a pas d'autre suite anatomique que la lésion pa-

riétale du vaisseau obstrué; mais si la circulation compensatrice est insuffisante ou nulle, l'ischémie persistante produit dans le tissu embolisé une altération irréparable. Cette altération est une MORT LOCALE (*nécrose, gangrène, nécrobiose*), par absence de matériaux nutritifs; mais les caractères du processus nécrosique varient avec le siége de l'embolie. Dans les membres, c'est la *gangrène sèche* ou *momifiante;* la gangrène humide est exceptionnelle, et lorsqu'on l'observe, on peut être certain qu'avec une obturation artérielle limitée coïncide une thrombose veineuse très-étendue. Dans les *viscères*, l'ischémie produit des *foyers limités de nécrose* caractérisés par le ramollissement et la transformation (régression) graisseuse des éléments histologiques avec ou sans hémorrhagies périphériques; le ramollissement cérébral d'origine embolique est le type parfait de cette nécrobiose.

Indépendamment de ces mortifications, on observe dans des cas plus rares une altération spéciale dont la genèse n'est pas sans obscurité; la vitalité du tissu n'est pas anéantie, l'irritation produite par l'embolie provoque des lésions de nature inflammatoire; voici ce qui se passe : après une première période caractérisée comme toujours par un mélange d'anémie et d'hyperémie, des hémorrhagies capillaires ont lieu par le mécanisme de la diapédèse, ainsi que l'ont établi les recherches de Cohnheim; puis le rétablissement d'une circulation collatérale prévient la mort locale qui était imminente, et le tissu, irrité par les caillots, souvent multiples, et par le sang extravasé, subit les altérations caractéristiques de l'inflammation, depuis l'exsudation fibrineuse plusieurs fois constatée par Virchow, jusqu'à la suppuration; ces lésions correspondent par leur siége aux branches artérielles obturées, et elles sont séparées du tissu sain par une zone de largeur variable, où l'on retrouve de l'hyperémie et des hémorrhagies punctiformes. C'est à ces foyers qu'on a donné le nom d'*infarctus hémorrhagiques;* on les observe surtout dans la rate, les reins, les poumons, et le plus souvent ils sont multiples, c'est-à-dire qu'ils occupent plusieurs viscères à la fois; cette multiplicité est la conséquence naturelle de leur origine : ils sont produits le plus ordinairement par des embolies capillaires, notamment par celles qui succèdent à l'endocardite ulcéreuse. Bon nombre de faits de pyémie avec abcès métastatiques ne sont en réalité que des cas d'infarctus multiples dont la source est dans le cœur ou dans quelque foyer de suppuration, pouvant donner lieu à des embolies capillaires. Mais dans l'interprétation pathogénique des faits particuliers, il faut toujours songer à une cause d'erreur qui a été signalée par Virchow lui-même; il peut se faire que l'obstruction artérielle soit consécutive à la formation du foyer et non pas préexistante; cette possibilité impose l'obligation de subordonner le jugement aux conditions suivantes : si les infarctus sont multiples, si les caillots des vaisseaux correspondants sont anciens, si l'on trouve clairement la source des

embolies, on peut conclure avec certitude, et rapporter les foyers métastatiques à des embolies capillaires; sinon il faut, ou bien rester dans le doute, ou bien regarder l'infarctus et l'obstruction vasculaire comme deux effets contemporains d'une même cause générale.

SYMPTOMES.

La **thrombose veineuse** ne détermine aucun symptôme appréciable lorsqu'elle occupe une branche peu volumineuse, ou bien quelques rameaux d'un réseau largement anastomosé (veines profondes des membres, plexus utérin, vésical). Lorsque au contraire la thrombose occupe un tronc, et que le thrombus n'est pas seulement pariétal, l'obstruction a pour effet principal l'hydropisie des parties dont les veines sont tributaires du tronc obturé; cette hydropisie se présente sous forme d'œdème ou d'épanchement séreux; tel est l'œdème des extrémités dans la thrombose crurale ou iliaque, l'œdème du cou et de la face dans celle des jugulaires, telle est l'ascite dans l'obstruction de la veine porte. Lorsque la veine occupe une région riche en filets nerveux sensitifs, on observe des douleurs souvent très-vives, qui sont dues à la compression de ces nerfs par le vaisseau dilaté. En l'absence de complication, les obstructions veineuses ne produisent jamais la mortification des tissus; l'activité nutritive en est amoindrie, parce que l'imperméabilité des voies de retour gêne et limite l'abord du sang artériel, mais enfin le renouvellement est suffisant pour prévenir la gangrène; en revanche, si les capillaires sont obstrués, ou bien si les téguments subissent quelque irritation qui en compromette encore davantage la circulation (érysipèle, érythème, compression), alors la nécrose est certaine, et elle prend la forme désignée sous le nom de *gangrène humide*. — Les hémorrhagies sont rares, elles n'ont lieu que lorsque les voies de retour sont fermées, sans circulation collatérale possible; l'hémorrhagie n'est guère alors que l'acte précurseur de la gangrène. — La guérison a lieu par canalisation du thrombus; par établissement d'une circulation complémentaire, avec persistance du thrombus; par résorption de ce dernier.

L'**embolie** et la **thrombose artérielles** produisent les mêmes symptômes, avec cette différence que les accidents sont graduels dans la thrombose, tandis qu'ils sont instantanés dans l'embolie; mais ces accidents en eux-mêmes sont identiques, ce sont les phénomènes résultant de l'ischémie locale. Ces symptômes sont de deux ordres : ce sont des troubles nutritifs allant jusqu'à la gangrène confirmée, s'il n'y a pas de circulation collatérale, et des troubles fonctionnels en rapport avec la fonction de l'organe, siége de l'embolie; mais ces phénomènes ne sont pas toujours également appréciables; dans les membres, les désordres de nutrition qui précèdent et accompagnent la mort locale apparaissent clai-

rement et forment à eux seuls presque tous les symptômes de l'embolie; dans les viscères, au contraire, les altérations nutritives échappent à l'observation clinique, et les perturbations fonctionnelles représentent toute la symptomatologie de l'ischémie embolique. Aussi varie-t-elle pour chaque organe en particulier, et l'étude en doit être renvoyée à la pathologie spéciale (cerveau, poumon); deux caractères pourtant rapprochent ces faits disparates, ce sont l'instantanéité brutale des accidents et la possibilité de leur disparition rapide si l'embolus est dissocié et entraîné, ou si une circulation complémentaire est établie avant la désorganisation du tissu.

Les symptômes de la mortification embolique dans les membres sont ceux de la gangrène sèche, ils trouveront place dans le chapitre suivant; mais il en est un qui est contemporain de l'embolie et qui la révèle au moment même de sa production, c'est la douleur subite et vive qui occupe la totalité du membre, et qui coïncide au bout d'un temps très-court avec la diminution ou la perte de la sensibilité tactile dans les parties situées au-dessous de l'obstruction; la réunion de ces deux phénomènes, douleurs spontanées et abolition de la sensibilité tactile, constitue le symptôme connu en sémiologie sous le nom d'*anesthésie douloureuse*. Ces accidents, ainsi que le refroidissement du membre, disparaissent en deux ou trois jours si la circulation se rétablit; dans le cas contraire, la mort imminente fait place à la mort réelle, et dans un espace de temps qui varie de une à trois semaines, toutes les parties tributaires de l'artère obturée sont frappées de cadavérisation.

L'obstruction ne produit la nécrose du tissu qu'à la condition de porter sur une artère nourricière; si le vaisseau intéressé n'est en rapport qu'avec la fonction de l'organe et non avec sa nutrition, il n'y a pas de mortification; c'est le cas pour l'artère pulmonaire et pour la veine porte; l'obturation de ces canaux ne peut amener la nécrose que si elle coïncide avec une lésion semblable de l'artère bronchique ou de l'artère hépatique.

La thrombose artérielle incomplète est souvent latente; mais lorsqu'elle est située de manière à diminuer notablement la quantité de sang dans un membre, elle a pour conséquence une débilité permanente des fonctions de ce membre (*parésie*); ou bien une parésie intermittente qui donne lieu pendant l'accès à de la claudication. On conçoit que si la thrombose siége dans les deux iliaques, les phénomènes de paralysie occupent les deux membres, d'où une paraplégie plus ou moins complète. En raison de leur origine, j'ai appelé ces paralysies *paralysies ischémiques*.

Les symptômes des EMBOLIES CAPILLAIRES (*métastatiques, spécifiques*) ne sont point définis; pour mieux dire, ils sont confondus avec ceux de l'endocardite ulcéreuse, de l'infection putride (septicémie) et de l'infection purulente (pyémie).

L'embolie des *vaisseaux lymphatiques* n'est pas élucidée; les éléments

qui suivent cette voie s'arrêtent vraisemblablement dans les ganglions; mais si ces éléments ont quelque chose de spécifique, il est probable qu'ils déterminent dans les points où ils se fixent des altérations de même nature, et qu'ils peuvent devenir ainsi, comme les embolies spécifiques du système sanguin, la source de lésions généralisées. Éveillée sur ce sujet, l'observation montrera sans doute que l'embolie lymphatique joue un rôle important dans la migration et dans la multiplication des produits pathologiques artificiellement inoculés (granulations tuberculeuses, pus, etc.).

CHAPITRE IV.

GANGRÈNE.

Lorsque le mouvement nutritif interstitiel (*motus intestinus*) prend sur quelque point une activité exagérée, le tissu organique présente en ce point un développement anormal, HYPERMÉGALIE, appelée *hypertrophie*, ou *hyperplasie*, suivant que l'augmentation des éléments porte sur leur volume ou sur leur nombre; lorsque la nutrition locale subit une diminution persistante, le tissu est atteint d'ATROPHIE avec ou sans *dégénérescence;* lorsque le mouvement nutritif s'arrête totalement dans une partie, cette partie est frappée de mort; elle peut rester unie à l'organisme vivant, mais elle ne lui appartient plus, elle lui est devenue étrangère, elle ne vit plus. Cette mort locale porte le nom de GANGRÈNE, et la partie morte est appelée *eschare* (1).

(1) HIMLY, *Abhandlung über den Brand der weichen und harten Theile*. Göttingen, 1800. — FRANÇOIS, *Essai sur les gangrènes spontanées*. Mons, 1832. — HECKER, *Untersuchungen über die brandige Zerstörung durch Behinder. der Circulation des Blutes*. Berlin, 1851. — EMMERT, *Beiträge zur Pathologie und Therapie*. Bern, 1846. — OCHSWALD, *Ueber den Brand*. Bern, 1847. — VIRCHOW, *Nekrose und Brand in Handb. der Pathol. und Therapie*, I. Erlangen, 1854. — DEMME, *Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand*. Bern, 1857. — RAYNAUD, thèse de Paris, 1862.

BRYK, *Virchow's Archiv*, 1860. — LEMARCHAND, *Étude sur quelques points de l'histoire des oblitérations vasculaires*, thèse de Paris, 1862. — PAGET, *Lectures on surgical Pathology*. London, 1863. — BENNI, *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée*, thèse de Paris, 1867. — SAMUEL, *Ueber Entzündung und Brand* (*Archiv f. path. Anat.*, 1870). — BEGG, *Idiopathic gangrene of the four extremities*, etc. (*The Lancet* 1870). — MAYER, *Ueber Kribelkrankheit* (*Bayr. Intellig. Blatt*, 1870). — LETEURTRE, *Documents pour servir à l'histoire du seigle ergoté*, thèse de Paris, 1871. — THÈZE, *Quelques considérations sur un cas d'asphyxie locale des extrémités*, thèse de Paris, 1872. — VAN LAIR, *Recherches histologiques sur l'endartérite gangréneuse* (*Arch. de physiol.*, 1872). — RAY-

Les distinctions artificielles proposées par van Swieten et Thomson, d'après Galien, n'ont pas prévalu, en pathologie médicale du moins, et les expressions GANGRÈNE, SPHACÈLE, NÉCROSE, doivent être tenues pour synonymes. Le mot NÉCROBIOSE, au point de vue étymologique, ne peut signifier autre chose que la mort d'une partie vivante; il est donc, à vrai dire, l'équivalent parfait du terme *gangrène* ou *nécrose;* cependant il est d'usage de restreindre cette dénomination aux parties soustraites au contact de l'air, et qui ne subissent pas, après la mortification, la fermentation putride (*nécrobiose cérébrale*).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La vitalité du tissu organique est subordonnée à trois conditions: 1° l'abord du sang en quantité suffisante; 2° l'intégrité du tissu lui-même; 3° la composition normale du sang. Ces trois conditions renferment toute l'étiologie de la gangrène; de là trois groupes parallèles de causes, la mortification étant produite ou par l'insuffisance du sang, ou par la lésion du tissu, ou par l'altération du liquide.

I. **Interruption du cours du sang.** — Les causes de la gangrène par défaut de sang (ischémie, anémie) siégent dans le système vasculaire; nous avons à examiner successivement le rôle des artères, des veines, des capillaires et du cœur.

Artères. — Lorsque l'artère principale d'une région est complétement oblitérée, il est clair que le territoire organique alimenté par ce vaisseau ne reçoit plus de sang, et si une circulation collatérale ne s'établit pas en temps utile, la gangrène est inévitable; c'est là un cas type dont le mode pathogénique ne présente aucune difficulté, et qui est réalisé par l'obstruction autochthone ou embolique des artères volumineuses. Lorsque l'artère principale d'un membre est subitement oblitérée par embolie, la gangrène consécutive présente des caractères toujours identiques, de sorte qu'il y a une relation constante entre la cause de la mortification et

NAUD, Art. GANGRÈNE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, XV. Paris, 1872. — LEE, *Separation and deposit of fibrine and albumen from the other elements of the blood in living vessels as a cause of mortification* (*Med. Press.*, 1872). — *The coagulation of blood in the living vessels as a cause of mortification* (*Eodem loco*, 1872). — *Influence of the nerves in producing mortification, and mortification from local effects of animal poisons* (*Eodem loco*, 1872). — LANCEREAUX, *Nécroses et gangrènes* (*Gaz. méd. Paris*, 1872). — CHAUVEAU, *Nécrobiose et gangrène. Étude expérimentale sur les phénomènes de mortification et de putréfaction qui se passent dans l'organisme animal vivant* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1873). — Voyez, en outre, les indications bibliographiques du chapitre précédent, celles des maladies du poumon, des fièvres et du diabète.

l'aspect de la partie nécrosée; c'est en effet, une gangrène sèche, ou par momification, qui est produite dans ces circonstances. — Les causes de cette première forme de gangrène ne sont autres que celles de l'obstruction artérielle. (Voy. THROMBOSE et EMBOLIE.) Quant au rapport entre la situation du foyer gangréneux et le siége du caillot obturateur, il est variable; pour les membres, en particulier, l'observation démontre que le caillot siége tantôt au voisinage de la partie mortifiée, tantôt à une distance plus ou moins considérable; ainsi, dans la gangrène qui débute par les orteils, on a vu le coagulum siéger dans la poplitée. Ce fait rend compte de l'assertion surprenante de Thomson, qui dit avoir trouvé souvent au voisinage d'un foyer de nécrose les artères perméables et pourtant exsangues (Virchow). L'artère pulmonaire ne tenant pas sous sa dépendance la nutrition du poumon, il est clair que son obstruction n'est pas suivie de la gangrène du tissu.

Veines. — L'obstruction veineuse produit la gangrène par un autre mécanisme; l'abord du sang artériel n'est pas entravé de prime abord, mais l'imperméabilité des voies de retour empêche le renouvellement du liquide, de sorte qu'au bout d'un certain temps le tissu est en contact avec un sang pauvre en oxygène, qui n'est plus apte à entretenir la nutrition; la gangrène, toujours humide en pareil cas, n'est pas l'effet mécanique de la stase sanguine et de la distension œdémateuse consécutive, elle est amenée par l'insuffisance nutritive du sang, en un mot par l'*anoxémie* locale. Cette forme de gangrène est beaucoup plus rare que la précédente; l'obstruction des gros troncs veineux (crurale, poplitée, brachiale) ne peut la produire, parce que la richesse des anastomoses, ouvrant une voie collatérale au sang en retour, permet une irrigation artérielle suffisante des tissus; en fait, la mortification n'est observée que lorsque les petites veines d'une partie sont oblitérées ou comprimées en totalité, comme dans les hernies, les invaginations, les prolapsus, et généralement dans toutes les incarcérations qui ont pour effet de soumettre à la compression d'un orifice inextensible l'ensemble des réseaux veineux de la partie déplacée. Les ligatures, les bandages trop serrés agissent de la même manière.

Capillaires. — La thrombose des capillaires d'une région, si elle est générale, a naturellement les mêmes effets que l'obstruction de l'artère principale, et ces effets sont même plus certains et plus rapides, vu l'impossibilité d'une circulation collatérale. Cette gangrène par anémie locale n'est pas très-rare dans les inflammations aiguës, la compression des capillaires étant produite soit par un exsudat fibrineux abondant, soit par le tissu exubérant en prolifération. Au même ordre de causes doivent être rattachées les gangrènes par décollement des membranes trophiques (nécrose des os par décollement du périoste), celles qui résultent de l'exsudation interstitielle des muqueuses (diphthérie des auteurs allemands),

de l'infiltration intestinale typhoïde, de l'exsudat phlegmasique de l'anthrax ou du phlegmon diffus. C'est également à l'obstruction des petits vaisseaux nourriciers qu'il faut attribuer la nécrose du tubercule gris (transformation jaune ou graisseuse).

Cœur. — Les lésions valvulaires, la dégénérescence graisseuse, la parésie du cœur sont rarement *par elles seules* une cause suffisante de gangrène; elles constituent une cause prédisposante d'une grande puissance, mais si cette cause n'est pas aidée par des lésions vasculaires périphériques (embolie, thrombose, athérome), ou par quelque irritation cutanée (traumatisme, phlegmasie, décubitus), la mortification n'a pas lieu; le problème pathogénique est ici plus complexe, nous le retrouverons bientôt.

II. **Lésions du tissu.** — Toute influence physique ou chimique assez puissante pour détruire l'organisation du tissu, en amène la gangrène; les matériaux nutritifs peuvent encore être apportés, mais le tissu qui a perdu ses propriétés physiologiques ne peut plus les utiliser, il meurt; les contusions violentes, les plaies contuses, les brûlures, les caustiques, la congélation, l'électricité sont les agents les plus ordinaires de cette espèce de gangrène, dont on doit rapprocher celle qui résulte du contact de certains produits organiques (nécrose du tissu cellulaire par infiltration d'urine ou de matières fécales).

D'après Virchow, la simple dessiccation peut être une cause de mortification; lorsqu'en effet une partie privée d'épiderme est exposée à l'air, elle se dessèche par évaporation de l'eau, et il se forme une croûte, ainsi qu'on le voit sur les surfaces d'exsudation ou d'ulcération; or ces croûtes comprennent des parties primitivement saines qui ont été nécrosées par dessèchement.

A côté de ces faits, qui n'offrent aucune obscurité, il en est d'autres dans lesquels le processus nécrosique n'est pas aussi nettement saisissable, bien que la condition génératrice soit encore l'altération du tissu lui-même; je veux parler des gangrènes qui envahissent la surface des plaies ou des ulcérations, lorsque les produits de sécrétion subissent la décomposition putride; au contact de ces liquides de mauvaise nature, dont la putridité est provoquée tantôt par la malpropreté, tantôt par les mauvaises conditions générales de l'individu, tantôt enfin par le milieu défavorable dans lequel il est placé, le tissu est frappé de mort dans une profondeur plus ou moins considérable. Il n'est pas rare d'observer de semblables mortifications à la surface interne de l'utérus après l'accouchement, ou dans les moignons des amputés; la gangrène des plaies était très-fréquente dans les hôpitaux (*pourriture d'hôpital*), à l'époque où l'hygiène nosocomiale laissait tout à désirer. C'est encore l'action nocive d'un liquide altéré qui rend compte de la gangrène des extrémités bronchiques, dans la bronchite et dans la bronchectasie fétides; quelquefois

c'est la décomposition d'un corps étranger au contact du tissu qui en cause la nécrose; ainsi, chez les aliénés que l'on nourrit au moyen de la sonde, des parcelles d'aliments tombent et séjournent dans les voies aériennes, et provoquent par leur altération la gangrène du tissu broncho-pulmonaire; le même accident peut être la suite du vomissement, lorsque les matières ne sont pas complétement expulsées. Enfin, il faut réserver une place dans cette classe de causes à certains produits naturels qui, en raison d'une propriété spéciale, peuvent déterminer la mort des tissus qu'ils touchent; tels sont les venins, notamment ceux des serpents.

III. **Altérations du sang; causes complexes.** — Dans les faits précédents, la cause productrice de la gangrène est une, et il y a un rapport exact et nécessaire entre l'existence de la cause et son effet; en d'autres termes, la gangrène est la conséquence forcée d'une cause unique qui en détermine à la fois la production et la localisation. Il n'en est plus de même dans les circonstances que nous allons maintenant envisager; il n'y a ici ni désorganisation grossière du tissu, ni obturation vasculaire primitive, les causes sont toujours multiples, et le processus dans son ensemble est ainsi constitué : la nutrition générale de l'individu est compromise depuis un temps plus ou moins long, puis dans cet organisme vicieusement nourri, une influence additionnelle ou auxiliaire vient soudainement entraver sur un point la vitalité défaillante du tissu; la mort locale a lieu. Le mauvais état général est la CAUSE PRÉDISPOSANTE. L'influence adjuvante est la CAUSE DÉTERMINANTE ET LOCALISATRICE de la mortification. Entre ces gangrènes par DYSTROPHIE et les nécroses quasi mécaniques produites par l'ischémie ou par la lésion directe du tissu, l'observation révèle de nombreuses et importantes différences : dans les premières, la cause primordiale n'étant que prédisposante, peut exister sans son effet, celui-ci n'étant réalisé que par l'influence d'une cause adjuvante ou occasionnelle; si l'effet est produit, il est plus tardif que dans les gangrènes de cause mécanique; il peut se faire des obstructions artérielles, mais elles siégent au niveau même de la partie gangrénée, elles intéressent les petits vaisseaux, et loin d'être la *cause* de la nécrose, elles en sont la *conséquence;* enfin la localisation de la gangrène est déterminée par les causes occasionnelles seules, la cause prédisposante est stérile à cet égard : par cela même, en effet, que cette cause est un désordre général, il est clair qu'elle agit sur l'ensemble de l'organisme, et que toutes les parties sont également prédisposées à la mort locale; mais celle-ci n'est effectuée que dans les points qui, en cet état particulier de *mort imminente*, subissent en outre l'influence nocive auxiliaire.

De ces CAUSES PRÉDISPOSANTES les unes ont trait au *mode circulatoire*, les autres à l'*état du liquide* en circulation. Les premières sont les lésions artérielles non oblitérantes (artérite chronique, athérome, atrophie des

tuniques) avec affaiblissement de l'action du cœur; dans une telle situation, l'impulsion initiale de la colonne sanguine est affaiblie, l'impulsion seconde venant des artères manque complétement ou à peu près, conséquemment la circulation est ralentie, et, dans les extrémités inférieures, le ralentissement peut être tel qu'il produise des thromboses veineuses. Que ce complexus morbide se prolonge, et la vitalité des tissus, surtout dans les parties éloignées du cœur, est fatalement amoindrie par l'insuffisance de l'échange nutritif; les parties sont dans cet état que Himly appelait mort apparente, et que j'aime mieux désigner sous le nom de *mort imminente;* l'état d'opportunité pour la gangrène est constitué; vienne alors une cause occasionnelle insignifiante, qui serait sans effet sur un organisme normal, et le sphacèle est réalisé. Cet état du système circulatoire qui prédispose si puissamment à la gangrène est observé dans les maladies chroniques du cœur, dans l'alcoolisme, et en général dans les cachexies, auquel cas il est souvent aidé dans son action par la coagulabilité anormale de la substance fibrinogène (*inopexie*); il n'est point rare, d'ailleurs, que ces conditions mauvaises de la circulation coïncident avec la cause prédisposante du second ordre, c'est-à-dire avec une altération du sang. Parmi les viciations du sang qui prédisposent à la gangrène, une seule est chimiquement définie, c'est la *glycémie* (présence du sucre en quantité anormale); de là la fréquence de la gangrène, sans obstruction artérielle, chez les diabétiques; les autres modifications sont des altérations non définies qui résultent de l'ingestion des végétaux altérés, ou de l'absorption de matières septiques ou virulentes. L'empoisonnement par l'ergot de seigle (ergotisme gangréneux) est un exemple frappant de gangrène d'origine végétale, et Peddie a vu survenir l'hydropisie et la gangrène dans une famille qui avait eu pendant un certain temps pour toute nourriture des pommes de terre malsaines. L'absorption des matières cadavériques par inoculation, celle des virus morveux et charbonneux, provoquent des mortifications qu'en l'absence de toute autre cause appréciable on doit rapporter à l'altération du liquide en circulation. Dans les pyrexies septiques (fièvre typhoïde, typhus), la gangrène est amenée par deux causes concourant au même résultat, savoir : par la viciation primitive ou secondaire du sang, et par la parésie cardiaque, produit de l'adynamie. Dans ces gangrènes, d'origine septique ou virulente, la mortification n'a pas lieu, en général du moins, au point qui a été directement contaminé par le contact ou l'inoculation du principe toxique; les produits septiques créent dans l'organisme récepteur une disposition morbide particulière, par suite de laquelle les plaies, les inflammations, les irritations de toute sorte, ont une tendance fatale à la nécrose du tissu.

Les CAUSES AUXILIAIRES OU OCCASIONNELLES qui mettent en jeu la prédisposition créée par l'état général, sont les fatigues, les traumatismes, les irritations de quelque nature qu'elles soient, la déclivité, la compres-

sion, l'œdème, enfin la suspension de l'influence nerveuse (paralysies). Les gangrènes d'origine septique sont en outre favorisées par l'encombrement et par les mauvaises conditions hygiéniques des malades ou des blessés.

Les nécroses dystrophiques engendrées par les désordres cardio-vasculaires siégent le plus souvent aux membres inférieurs. Cette localisation tient à deux circonstances : l'effet nuisible du ralentissement de la circulation sur la vitalité des tissus est toujours beaucoup plus marqué dans les membres abdominaux, où sont réunies à l'état normal les conditions les plus défavorables pour la circulation en retour, et partant pour la circulation capillaire ou interstitielle; d'autre part, les pieds et les jambes sont les parties les plus exposées à l'action des causes auxiliaires ou occasionnelles.

Au point de vue des causes qui leur donnent naissance, toutes les gangrènes de notre troisième classe sont *asthéniques;* au point de vue de leurs caractères anatomiques, elles peuvent être dites *irritatives* et *humides*, je veux dire par là que la mortification est précédée de phénomènes irritatifs locaux, et que la partie malade, imbibée de liquides, n'a pas la sécheresse caractéristique de la gangrène momifiante ou par embolie artérielle.

Si, maintenant que nous sommes arrivés au terme de cet exposé étiologique, nous nous demandons ce qu'il faut penser de la gangrène dite *spontanée*, la réponse est facile; il n'en est pas qui mérite cette qualification. C'est aux gangrènes de causes complexes qui forment notre troisième classe qu'on applique d'ordinaire cette désignation; or l'analyse pathogénique précédente montre clairement que la spontanéité n'est pas réelle, puisque la gangrène est préparée de longue main par une série d'altérations organiques ou fonctionnelles, qui sont reliées les unes aux autres comme les anneaux d'une chaîne fatalement continue. Quant à la gangrène dite *sénile*, *elle n'existe pas comme forme distincte;* c'est tantôt une gangrène momifiante par obstruction d'un tronc artériel; c'est tantôt une gangrène asthénique irritative sans obstruction, ou avec obstruction secondaire (diabète, parésie cardiaque), et comme cette lésion n'est point propre aux vieillards, il convient d'abandonner une désignation qui ne peut engendrer qu'erreur et confusion.

CARACTÈRES ANATOMIQUES ET SYMPTOMES.

La division de la gangrène en deux formes, la sèche et l'humide, est encore classique; pourtant elle est insuffisante, elle n'embrasse pas la totalité des faits. A l'exemple de Virchow, de Lebert, de Wagner, il y a lieu d'admettre quatre formes anatomiques distinctes :

1° Dans certains cas, la partie morte ne subit aucun changement appréciable; on observe cette *intégrité* apparente dans les os, les cartilages, dans les tissus fibreux, et dans les produits des grossesses extra-utérines abdominales et tubaires.

2° Par suite du défaut de combustion du carbone, la partie morte se *carbonise* et subit une *dessiccation* graduelle, qui la transforme en une masse ratatinée, sèche, dure, de couleur brune ou noire, qui conserve sa forme primitive; dans cette masse, on trouve parfois des concrétions caséeuses ou même pierreuses, ainsi que de la graisse, de la cholestérine et des sels calcaires mis en liberté (Uhle et Wagner); c'est la gangrène momifiante ou sèche, qu'on observe surtout aux extrémités inférieures après l'obturation embolique des grosses artères du membre.

3° La partie morte subit un *ramollissement simple* sans putréfaction; les éléments normaux du tissu sont dissociés; ceux qui ne sont pas détruits par segmentation granuleuse ou par liquéfaction s'engraissent et se transforment en produits caséeux; ainsi est constitué dans un viscère un foyer de nécrose sans odeur fétide; la nécrobiose embolique du cerveau, la pneumonie à évolution caséeuse, la fonte caséeuse des tubercules, sont les exemples les plus frappants de cette forme de gangrène.

4° La partie morte subit le *ramollissement putride*, la putréfaction; ce n'est là qu'un cas particulier de la loi générale d'après laquelle les tissus animaux morts exposés à l'air, et soustraits à l'échange nutritif, sont atteints de fermentation putride. Cette forme de gangrène est la plus commune, c'est la gangrène humide proprement dite. Les parties nécrosées conservent durant un certain temps leur consistance et leur forme normales, mais leur coloration est modifiée, et sur les téguments la teinte rouge livide ou violet noirâtre permet souvent d'annoncer un ou deux jours à l'avance la gangrène confirmée; dès que la mortification est effectuée, le tissu perd sa cohésion, il se désagrége en particules ténues le plus souvent incolores (*détritus*), et le liquide sanieux dont il est imbibé prend une odeur *sui generis* d'une fétidité caractéristique; par suite de la décomposition initiale des globules du sang et des cellules adipeuses, les éléments sont imprégnés de matière colorante et de graisse libre ou cristallisée; la putréfaction atteint presque en même temps les cellules glandulaires et épithéliales, et un peu plus tard les muscles et les nerfs; quant au tissu conjonctif, aux artères, aux cartilages, aux os, ils résistent beaucoup plus longtemps. A l'examen microscopique, on ne trouve guère que des masses granuleuses composées de molécules protéiques, de granules graisseux et de corpuscules pigmentaires; ceux-ci sont en quantités souvent colossales, et les recherches de Demme en ont fait connaître plusieurs variétés; les uns ont une couleur rouillée qui rappelle vaguement celle de l'hématine ancienne; les autres, plus nombreux, sont tout à fait noirs et de forme irrégulière; c'est à ceux-là que Demme a donné le nom

de corpuscules gangréneux; enfin, le même observateur a signalé des cristaux pigmentaires noirs. Les cristaux d'hématoïdine sont assez rares; en revanche, on rencontre un grand nombre de productions cristallines qui sont étrangères à la composition normale du tissu; ce sont des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de manganèse et d'acide manganique, de stéarine et d'acide stéarique; puis de la cholestérine, du sulfate et du carbonate calcaires, du chlorure d'ammonium et de sodium, de l'acide urique, du carbonate, de l'urate et du butyrate d'ammoniaque. Souvent aussi l'on observe des organismes inférieurs, infusoires et champignons. Parmi les produits volatils, les plus ordinaires sont l'ammoniaque, l'acide hydrothionique, l'hydrogène sulfuré et phosphoré, l'acide butyrique et le valérianique, plus rarement de l'azote et de l'hydrogène carboné; la présence de ces principes explique la couleur et l'odeur de la sanie gangréneuse; ce liquide diffère d'ailleurs de celui qui est contenu dans les foyers de nécrose à ramollissement simple par la coloration rosée qu'il prend avec l'acide nitrique; ce caractère a été signalé par Virchow, Scherer et Buff.

Dans les membres, la mortification est très-souvent précédée de phénomènes d'irritation locale; de là, la qualification d'irritative que j'ai donnée à cette variété de gangrène; les principaux de ces phénomènes sont la rougeur limitée ou diffuse, la tuméfaction œdémateuse, et des douleurs avec irradiations plus ou moins étendues; à ces premiers symptômes succèdent des taches bleuâtres qui, aux pieds, affectent de préférence le côté interne des orteils, puis surviennent des phlyctènes ou des ampoules séro-sanguinolentes, et quand elles se rompent, la peau présente une teinte rouge livide, souvent même elle est déjà flasque, ridée et insensible.

Ces phénomènes d'irritation rendent compte de la température normale ou même supérieure à la normale que l'on constate avec le thermomètre au début de la gangrène humide. Dans quelques cas, la gangrène putride coïncide avec la gangrène sèche, c'est-à-dire que sur un foyer de nécrose humide, la peau présente une eschare sèche, noire et carbonisée; cette disposition dont la cause n'est pas élucidée, mérite d'être connue; simulant la gangrène momifiante, elle pourrait faire méconnaître le foyer putride profond, erreur qui exposerait le malade à une infection générale.

La gangrène putride est observée dans les oblitérations veineuses, après les lésions directes des tissus et dans toutes les gangrènes dystrophiques sans obstruction artérielle primitive et complète; c'est dans les maladies cardiaques avec asystolie, dans les maladies septiques et adynamiques, dans le diabète, qu'elle présente son maximum de fréquence, et dans toutes ces circonstances, elle est précédée et accompagnée des phénomènes irritatifs qui viennent d'être décrits, c'est une gangrène irritative asthénique; il importe toutefois de ne pas oublier que dans ces diverses

maladies, comme aussi dans la fièvre typhoïde et dans l'ergotisme, des thromboses artérielles peuvent être produites, auquel cas on observera la gangrène momifiante qui succède à l'obturation des artères volumineuses; cela revient à dire que dans les conditions précitées on rencontrera tantôt la gangrène momifiante, tantôt la gangrène putride; tout dépend du mode pathogénique de la nécrose.

Les symptômes généraux de la gangrène sont subordonnés à son siége et à son étendue; lorsqu'elle occupe les membres, les muqueuses superficielles, et qu'elle n'intéresse qu'une région très-limitée, tout peut se borner aux accidents locaux; dans le cas contraire, le travail pathologique local qui suit la mortification, détermine un état général sérieux qui est principalement caractérisé par une fièvre rémittente ou subcontinue, avec laquelle peuvent coïncider des phénomènes adynamiques ou ataxo-adynamiques; dans certains cas, cette fièvre symptomatique prend une allure insidieuse, elle se manifeste par des frissons répétés et des accès, qui ne sont pas régulièrement périodiques, mais qui sont intermittents; cette forme peut être primitive ou consécutive à la précédente, et elle a une signification fâcheuse, car elle dénote presque toujours l'infection générale du malade par le foyer nécrosé; aussi est-elle propre à la gangrène putride.

Phénomènes consécutifs. Terminaisons. — Que la gangrène soit CIRCONSCRITE ou DIFFUSE, le premier phénomène qui la suit, du moins dans les cas favorables, est la formation d'une ligne de démarcation entre les parties mortes et celles qui ont conservé leur vitalité (sillon de séparation entre le mort et le vif); l'existence de cette ligne se révèle d'abord par une coloration d'un rouge franc (hyperémie), et bientôt par de la tuméfaction, en un mot, par les phénomènes d'une inflammation suppurative de bonne nature; cette suppuration est le moyen d'élimination de l'eschare. Lorsque celle-ci se détache lentement, et qu'elle tombe d'elle-même, sa chute ne détermine d'ordinaire aucun écoulement de sang, puisque les vaisseaux ont été oblitérés; mais si l'on enlève prématurément l'eschare, ou si la thrombose préservatrice fait défaut, l'élimination est accompagnée d'une hémorrhagie plus ou moins abondante (eschare intestinale de la fièvre typhoïde); ce n'est pas là le seul danger de cette séparation; dans les organes creux ou qui confinent à des cavités, l'élimination a pour conséquence la formation de cavités ulcéreuses (gangrène pulmonaire), ou des perforations qui donnent lieu à des épanchements liquides ou gazeux d'une extrême gravité (perforations intestinales, pulmonaires, péritonite, hydropneumothorax); ailleurs les os sont mis à nu, un foyer de fracture est découvert, et la gangrène, bien que limitée, devient la source de redoutables complications. Au surplus, les désordres résultant de la nécrose diffèrent complétement selon le siége de cette dernière, de sorte que, dans une étude synthétique, ces phénomènes ne

peuvent être indiqués qu'à grands traits. L'élimination accomplie, et toutes les circonstances supposées favorables, la cicatrisation a lieu, et le malade conserve des difformités et des troubles fonctionnels irréparables, qui varient selon le siége et l'étendue de la perte de substance.

Dans d'autres cas, l'inflammation limitante n'aboutit pas à la suppuration, la nécrose n'est pas éliminée, mais elle est séquestrée dans une enveloppe plus ou moins épaisse de tissu conjonctif. Cette terminaison est plus rare que la précédente; tandis que l'*élimination* est la suite ordinaire de la mortification des parties extérieures, la *séquestration* est surtout observée dans les parties internes atteintes de gangrène non putride, c'est-à-dire de nécrose avec dessiccation ou ramollissement simple (os, poumons, tubercules nécrosés enkystés, cerveau); le produit séquestré est soustrait à l'organisme, et ne peut plus exercer sur lui aucune action nuisible, tant que les choses restent en cet état. Pour les viscères, ce mode de terminaison est donc éminemment favorable.

Il n'y a pas d'autres modes de guérison que l'élimination et la séquestration; le tissu mort ne peut en aucun cas reprendre vie, et s'il arrive qu'après une obstruction artérielle, une partie restée pendant un certain temps froide, exsangue et insensible, recouvre ses propriétés normales, c'est que la mortification n'a été qu'imminente, et que l'établissement d'une circulation collatérale a heureusement prévenu le passage de la mort imminente à la mort confirmée.

La gangrène est souvent mortelle; elle tue au moment de la mortification si elle occupe un organe dont l'intégrité fonctionnelle est indispensable au maintien de la vie; elle tue durant l'élimination par l'épuisement et la fièvre hectique que détermine une suppuration prolongée; elle tue par les désordres organiques et fonctionnels qui succèdent à la perte de substance; elle tue enfin par septicémie et infection générale, soit que des particules putréfiées pénétrant dans les vaisseaux restés perméables, aillent former à distance des foyers secondaires (foyers gangréneux métastatiques, embolies capillaires), soit que l'infection résulte de la résorption insensible des liquides putrides, sans foyers localisés.

CHAPITRE V.

HYDROPISIE.

L'hydropisie (1) est un PROCESSUS NON INFLAMMATOIRE, constitué par l'accumulation d'un liquide analogue à la sérosité du sang, soit dans les

(1) LOBSTEIN, *Lehrbuch der patholog. Anatomie*. Stuttgart, 1834. — HENLE, *Ueber Wassersucht* (*Hüfeland's Journal*, 1840). — VOGEL, *Patholog. Anatomie*. Leipzig, 1845. —

cavités closes naturelles, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané ou viscéral. La première variété porte la dénomination générique d'épanchement séreux, et la considération du siége fournit les qualifications spécifiques; l'épanchement hydropique péritonéal est appelé ASCITE, celui des plèvres, HYDROTHORAX; on désigne celui des cavités cérébrales sous le nom d'HYDROCÉPHALIE; celui du péricarde sous le nom d'HYDROPÉRICARDE, etc. L'hydropisie du tissu cellulaire sous-cutané et viscéral est appelée ŒDÈME, ou infiltration œdémateuse; la qualification est achevée par le nom de la région ou de l'organe intéressé (*œdème des jambes, de la face, œdème pulmonaire, cérébral*); l'œdème étendu à la totalité ou à la presque totalité du tissu sous-cutané porte le nom d'ANASARQUE.

CARACTÈRES DU LIQUIDE (1).

Le liquide de l'hydropisie est analogue, mais non semblable, à la sérosité du sang; il est incolore ou légèrement jaunâtre, transparent et limpide, d'odeur fade ou salée; la réaction en est presque toujours alcaline, et la

ABEILLE, *Traité des hydropisies*. Paris, 1852. — VIRCHOW, *Wassersucht*, in *Handbuch der spec. Pathologie und Therapie*, I. Erlangen, 1854. — UHLE und WAGNER, *Handbuch der allgem. Pathologie*. Leipzig, 1862. — HYDE SALTER, *On the Diagnosis of Dropsies* (*British med. Journal*, 1863).

TOMSA, *Sitzungsbericht der Wiener Akademie*, 1862. — LUDWIG, *Oesterreichische Jahrbücher*, 1863. — O. WEBER, *Handbuch der Chirurgie*, 1865. — ROBIN, *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme*. Paris, 1867. — LUSSANA, *Ricerche fisio-patologiche sulla fibrina del sangue*. Firenze, 1867. — METTENHEIMER, *Ueber das Verhalten der Nebennieren bei gewissen, mit hydropischen Ergiessungen verbundenen chronischen Erkrankungen* (*Arch. f. wissensch. Heilkunde*, 1867). — RANVIER, *Recherches expérimentales sur la production de l'œdème* (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 1869). — BOUILLAUD, *Quelques observations sur le travail de M. Ranvier* (*Eodem loco*, 1869). — RATHERY, *Pathogénie de l'œdème*, thèse de concours. Paris, 1872.

RANVIER, *Des lésions du tissu conjonctif lâche (tissu cellulaire) dans l'œdème* (*Compt. rend. Acad. sc.*, 1871). — CORNIL et RANVIER, *Histologie path. du tissu conjonctif et des séreuses*. II. ŒDÈME (*Mouvement méd.*, 1872). — HEHN, *Ueber die Entstehung mechanischer Œdeme* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch*, 1873). — DAVREUX, *L'anasarque suite de rétention d'urine*. Paris, 1874. — PIERRESON, *Note sur l'anasarque dans la coqueluche* (*Progrès méd.*, 1875).

CHOSSAT, *Ét. sur les conditions pathogéniques des œdèmes*, thèse de Paris, 1874. — HEREDIA, *Essai sur la pathogénie des hydropisies*, Paris, 1874. — ROTT, *Ueber die Entstehung von Oedem* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874). — BROCHIN, *Leçons sur les hydropisies* (*Gaz. hop.*, 1874).

(1) SIMON, *Physiolog. und path. Anthropochemie*. Berlin, 1842. — DELAHARPE, *De la présence de la fibrine dans la sérosité extraite du péritoine* (*Archiv. gén. de méd.*, 1842). — MULDER, *Versuch einer allgeimenen physiol. Chemie* (*Aus dem Holländischen von J. Mo-*

densité est inférieure à celle du sérum. Les différences qui séparent le liquide hydropique du sérum sanguin tiennent à deux causes : 1° la paroi vasculaire ne laisse passer que les éléments dissous du sérum, elle retient les éléments suspendus; 2° la capacité exosmotique des vaisseaux varie pour les diverses substances et dans les divers systèmes de capillaires; de sorte que les éléments dissous enx-mêmes ne présentent pas dans le liquide épanché les mêmes proportions que dans le sérum. On voit par là qu'il y a loin de l'exosmose hydropique à une simple transsudation; c'est une *transsudation élective* dont les caractères particuliers, variables dans les diverses régions organiques, sont déterminés par les propriétés diosmotiques du vaisseau vivant. — Tandis que le sérum du sang contient 88 à 91 parties d'EAU (pour 100), le liquide de l'hydropisie en renferme de 95 à 98. L'ALBUMINE, à l'état d'albumine pure ou d'albuminate de soude, forme la plus grande partie des éléments solides du transsudat hydropique, mais elle y est toujours bien moins abondante que dans le sérum; au lieu de 5 à 6 pour 100, on n'y trouve que 1/2 à 5 pour 100; la faible diffusibilité de cette substance rend compte de ce fait. D'ailleurs, c'est précisément sur l'albumine que se fait sentir au plus haut degré l'influence variable de la paroi vasculaire. Les analyses de Carl Schmidt ont établi que, sous le rapport de la richesse en albumine, le liquide de l'hydrothorax tient la première place, le liquide de l'ascite vient ensuite, puis celui de l'hydrocéphalie, enfin, en dernier lieu, le liquide de l'anasarque. Hoppe a trouvé un peu plus tard des rapports semblables; voici, du reste, en série croissante, les chiffres de ces deux observateurs :

	Anasarque.	Hydrocéphalie.	Ascite.	Hydrothorax.
Carl Schmidt.....	0,36 pour 100	0,60 — 0,80	1,13	2,85
Hoppe...........	0,36	»	1,61	2,78

Dans les analyses de Wacshmuth, les rapports ont été modifiés au profit de l'ascite, mais ses chiffres prouvent néanmoins que les proportions

leschott). Heidelberg, 1845. — VIRCHOW, *Faserstoffarten und fibrinogene Substanz* (*Virchow's Archiv*, I, 1847). — C. SCHMIDT, *Ueber Transsudation im Thierkörper* (*Ann. der Chemie und Pharm.*, 1848). — *Charakteristik der epidem. Cholera*. Mitau und Leipzig, 1850. — BECQUEREL et RODIER, *Chimie pathologique*. Paris, 1854. — WACHSMUTH, *Virchow's Archiv*, VII. — HOPPE, *Virchow's Archiv*, IX-XVI. — *Deutsche Klinik*, 1853. — LEHMANN, *Lehrbuch der physiol. Chemie*. Berlin, 1853.

A. SCHMIDT, *Archiv. f. Anat. und Physiologie*, 1861-1862. — UHLE und WAGNER, *Handb. der allg. Pathologie*. Leipzig, 1868.

DAREMBERG, *Gaz. méd. Paris*, 1873. — VULPIAN, *Analyse des sérosités d'œdème et d'ascite dans un cas de maladie de Bright* (*Eodem loco*, 1873). — BERGERET, *Sur l'ascite huileuse* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1873).

d'albumine varient dans les divers épanchements d'un même hydropique, et que l'hydrocéphalie occupe l'un des derniers degrés de l'échelle. L'influence du système capillaire, si bien mise en lumière par les recherches de Schmidt, n'est pas la seule qui intervienne dans l'exosmose albumineuse; la vitesse de la circulation, la composition du sang, l'âge de l'hydropisie, doivent encore être pris en considération; le liquide est d'autant plus riche en albumine que le cours du sang est plus lent dans les capillaires (Lehmann); en revanche, lorsque le sang est pauvre en albumine, comme dans les dernières périodes du mal de Bright, le transsudat contient lui-même une moins forte proportion de matières protéiques; il est à remarquer, en effet, que sous des proportions différentes le liquide hydropique reflète toujours fidèlement la composition du sérum. La richesse en albumine augmente avec l'âge de l'épanchement, parce qu'une portion de l'eau et des sels est reprise par absorption; ces modifications ultérieures du liquide se rattachent à un principe qui ne doit pas être perdu de vue; les transsudats hydropiques ne restent pas étrangers aux mouvements organiques, ils en suivent les oscillations, et leur composition initiale est fréquemment changée par une résorption fragmentée ou par une exosmose nouvelle. — La FIBRINE liquide manque presque constamment; lorsque, par exception, elle existe, c'est en quantité très-faible, de 1/2 à 1 1/2 pour 100. La fibrine coagulée fait toujours défaut. — Les MATIÈRES EXTRACTIVES sont assez abondantes, leur quantité s'accroît avec l'ancienneté de l'épanchement, elles égalent parfois 4 à 6 pour 100 du chiffre de l'albumine. — La GRAISSE est un élément constant, dont la proportion est plus forte dans les hydropisies anciennes. — L'URÉE ne manque jamais et atteint son maximum dans l'hydropisie brightique. — Les ACIDES et les PIGMENTS BILIAIRES n'existent que lorsqu'ils sont anormalement contenus dans le sang, c'est-à-dire dans les hydropisies avec ictère; de même le SUCRE est presque exclusivement propre aux hydropisies des glycosuriques. — La CRÉATINE, la CRÉATININE, les ACIDES HIPPURIQUE et LACTIQUE sont au contraire des éléments fréquents. — Les SELS MINÉRAUX sont moins abondants que dans le sérum; mais leur proportion est d'autant plus élevée que le sang est plus chargé d'eau et plus pauvre en albumine; dans ces conditions, en effet, le sérum contient lui-même une plus forte quantité de sels (8 à 10 parties d'albumine en moins étant remplacées par 1 partie de sels), et le sécrétum hydropique reproduit naturellement sous des proportions atténuées cet état du liquide originel. Les sels du transsudat sont les mêmes que ceux du sérum, à savoir des sels de soude et des chlorures, notamment du chlorure de sodium; mais le liquide hydrocéphalique présente à cet égard une particularité des plus remarquables signalée par Carl Schmidt; ce sont les sels de potasse et les phosphates qui dominent, et ces sels appartiennent presque exclusivement aux globules rouges. Ce fait suffirait pour prouver

que l'hydropisie n'est point une simple transsudation. — Les SELS AMMONIACAUX sont rares, on ne les trouve que dans le cas où le sang et le liquide lui-même renferment une proportion considérable d'urée. — La comparaison des divers liquides hydropiques, au point de vue de la proportion des sels minéraux, montre que celui du tissu cellulaire, qui est le plus pauvre en albumine, est le plus riche en éléments salins, nouvel exemple de la substitution découverte par Schmidt entre l'albumine et les sels. — Les GAZ, oxygène et acide carbonique, sont en très-faible quantité. — Le liquide a parfois une apparence laiteuse qui tient soit à de la graisse, soit à une combinaison protéique particulière; c'est l'albumine qui lui donne la propriété de mousser par l'agitation.

Bien que les transsudats hydropiques soient peu chargés de matériaux organiques, ils font néanmoins subir au sang une véritable spoliation, qui est proportionnelle à la quantité d'albumine qu'ils contiennent, à l'abondance et au nombre des épanchements ou des infiltrations. De là, dans la composition du sang, des modifications secondaires (hydrémie), qui entretiennent et augmentent la tendance aux hydropisies.

Comparé au liquide que produisent les inflammations avec épanchement (pleurésie, péritonite, hydro-phlegmasies en général) le sécrétum hydropique en diffère, parce qu'il contient peu ou point de substances fibrinogènes, parce qu'il ne renferme jamais de fibrine coagulée, jamais non plus d'éléments cellulaires de nouvelle formation. Ces caractères souvent oubliés justifient la forme restrictive de ma définition : l'hydropisie est un processus non inflammatoire.

Les recherches de Cornil et Ranvier ont établi que les éléments histologiques du tissu conjonctif œdémateux ne subissent de modification notable qu'après un temps assez long. Indépendamment du liquide qui les baigne, les espaces du tissu cellulaire renferment de nombreux corps cellulaires finement granuleux; les granulations paraissent constituées par de la graisse et des albuminates, mais en raison de leur petitesse une analyse chimique directe n'est pas possible; plus tard on trouve aussi dans ces espaces des granulations pigmentaires jaunes. Les fibres du tissu conjonctif et du tissu élastique restent longtemps intactes.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

I. **Hydropisies mécaniques.** — Que la veine crurale soit imperméable, cette obstruction est bientôt suivie d'une infiltration œdémateuse dans le membre inférieur correspondant; que la cave inférieure soit com-

(1) BOUILLAUD, *De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles* (*Arch. gén. de méd.*, 1823). — RAYER, *art* HYDROPISIE, in *Dict. de méd.*, 1824. — CL. BERNARD, *Injection d'eau dans le système vasculaire du chien* (*Comptes*

primée ou oblitérée, les deux membres abdominaux, le scrotum, la partie inférieure du tronc, deviennent hydropiques; qu'un obstacle s'oppose au libre déversement de la veine porte et des veines sus-hépatiques dans la veine cave ascendante, une hydropisie péritonéale, une ascite, en est la conséquence; que le cours du sang soit entravé dans la veine cave supérieure, un œdème survient, qui occupe la face, le cou, la région supérieure du tronc et les membres thoraciques; qu'une lésion, enfin, gêne l'arrivée du sang des deux veines caves dans l'oreillette ou dans le ventricule droit, une anasarque générale ne tarde pas à se produire. Ces cas ne diffèrent que par le siége et l'étendue de l'hydropisie, le mécanisme est partout le même; le cours du sang veineux est entravé par un obstacle situé entre la périphérie et le cœur, et comme les capillaires continuent à recevoir du sang par les artères, la pression augmente dans tout le réseau veineux tributaire du tronc oblitéré; quand cette tension intra-vasculaire est assez forte pour dépasser la pression extérieure qui s'exerce sur les parois veineuses, l'exosmose hydropique a lieu. Cette notion pathogénique rend compte du développement de l'hydropisie dans les circonstances indiquées, et de plus elle donne la clef de certains faits d'apparence paradoxale dans lesquels l'hydropisie manque, bien que le cours du sang soit entravé dans un tronc veineux plus ou moins important; il ne suffit pas, en effet, que la tension intra-veineuse soit accrue, il faut qu'elle le soit assez pour surmonter la pression pariétale extérieure; de là cette conséquence : si l'obstacle n'occupe qu'une branche veineuse secondaire, ou si, intéressant un tronc principal, il n'en détruit pas complétement la perméabilité, l'hydropisie pourra être nulle ou temporaire, et il en sera encore de même si des veines collatérales fournissent au sang une voie supplémentaire qui lui permette de franchir, en le tournant, l'obstacle de la voie principale.

En résumé, l'accroissement de la pression veineuse est la condition génératrice d'un grand nombre d'hydropisies qui, en raison même de leur origine, doivent prendre le nom d'hydropisies mécaniques. Dans cette classe, le siége et l'étendue de l'épanchement sont rigoureusement en rapport avec la distribution du réseau veineux intéressé; l'obstruction, et partant l'accroissement de pression, n'occupent-ils qu'un département limité du système à sang noir, l'hydropisie est partielle et confinée à la région dont les veines sont en amont de l'obstacle; celui-ci est-il situé

rendus de la Société de biologie. Paris, 1849). — LEBERT, *Note sur l'hydropisie produite artificiellement chez les animaux* (*Eod. loco*). — MIALHE, *De l'albumine et de ses divers états*, etc. (*Union médicale*, 1852). — JACCOUD, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*, thèse de concours. Paris, 1863. — *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867. — SÉE, *Leçons de pathologie expérimentale*. Paris, 1866.

Voyez les travaux cités de Ranvier et de Hehn.

de manière à agir sur les deux troncs qui résument l'ensemble des canaux sanguins afférents, c'est-à-dire dans le cœur, alors l'hydropisie est universelle; des épanchements dans toutes les cavités séreuses peuvent coïncider avec une anasarque générale. — Les OBSTACLES INTRA-CARDIAQUES n'ont pas tous à cet égard la même puissance pathogénique; ceux qui intéressent primitivement et directement les embouchures des veines caves (cœur droit), sont les plus puissants de tous; les lésions du cœur gauche peuvent bien avoir les mêmes conséquences, mais comme elles n'intéressent le système cave que secondairement et indirectement par l'intermédiaire des veines et des artères pulmonaires, l'influence hydropigène est à la fois plus tardive et moins énergique. Aussi n'est-il pas rare que l'hydropisie soit alors limitée aux membres abdominaux et au segment inférieur du tronc, bien que la lésion étende, en réalité, ses effets aux deux veines caves; la raison de cette différence est dans la direction du cours du sang; dans la veine cave supérieure, il circule dans le sens de la pesanteur, de sorte que, toutes choses égales d'ailleurs, le déversement du vaisseau dans l'oreillette droite est plus facile, plus énergique que celui de la veine cave ascendante; la pression anormale qui, par le fait de la lésion cardiaque, vient renforcer la tension veineuse, est bien la même dans l'une et l'autre veine, mais elle rencontre dans le vaisseau descendant une influence antagoniste, tandis qu'elle trouve dans le vaisseau ascendant une influence additionnelle; il est donc tout naturel que les conditions particulières de la circulation dans la veine cave supérieure annihilent, pour un temps plus ou moins long, l'influence hydropigène indirecte qui siége dans le cœur gauche, et que l'exosmose hydropique soit au contraire très-précoce dans la sphère de la veine cave inférieure.

Indépendamment des lésions cardiaques, les principales causes de l'hydropisie mécanique sont, pour l'hydropisie générale, les ALTÉRATIONS PULMONAIRES qui rétrécissent le champ circulatoire dans la totalité ou dans la presque totalité des deux organes; les plus importantes de ces altérations au point de vue qui nous occupe sont l'*emphysème généralisé*, la *sclérose* avec ou sans *dilatations bronchiques*, la *tuberculose chronique*. Les TUMEURS INTRA-THORACIQUES, quelles qu'en soient la nature et l'origine, peuvent produire une hydropisie générale si elles compriment les embouchures des deux veines caves; l'hydropisie est partielle, inférieure ou supérieure, lorsque la compression ne porte que sur l'un des deux vaisseaux.

La RÉTENTION D'URINE prolongée peut donner lieu à une anasarque, par elle-même, et en l'absence de toute autre cause hydropigène. Ces faits, mis en lumière par les observations de Davreux et de Trousseau, sont rares au point d'être exceptionnels; c'est dans le cours de l'année dernière que j'ai observé le premier cas de ce genre.

Les hydropisies partielles ou locales ont pour causes les LÉSIONS ABDOMINALES (*foie, rate, péritoine, pancréas, mésentère, ganglions mésen-*

tériques, intestin) qui gênent le cours du sang dans la veine porte ou dans la veine cave inférieure; — les ALTÉRATIONS VARIQUEUSES des veines (*dilatation simple, dilatation avec insuffisance et atrophie des valvules, atrophie de la tunique moyenne*); les OCCLUSIONS VEINEUSES, les STASES VEINEUSES par turgescence sans lésion des parois (*œdème pulmonaire* par gêne de la circulation dans les veines pulmonaires). Ces altérations des veines, notamment les occlusions, siégent le plus souvent sur des troncs volumineux, et, dans ce cas, une lésion unique suffit pour amener l'hydropisie; mais le même effet peut être produit par des lésions disséminées qui intéressent un grand nombre de radicules veineuses; ainsi est provoquée l'ascite par la tuberculisation péritonéale ou intestinale sans péritonite, par le cancer diffus du péritoine, par les épaississements et les brides qui persistent après une phlegmasie éteinte; ainsi encore est causée l'hydrocéphalie par tuberculisation méningée sans méningite. — Une dernière variété d'hydropisie mécanique doit être signalée, c'est celle qui a lieu dans une cavité close à la suite de l'atrophie de l'organe contenu; telle est l'hydrocéphalie par atrophie du cerveau, ou bien encore l'hydropéricarde et l'hydrothorax qui succèdent à l'atrophie des poumons. Cette hydropisie est souvent désignée sous le nom d'*hydropisie ex vacuo*.

D'intéressantes recherches de Ranvier et de Hehn tendraient à établir que l'obstruction veineuse n'est point à elle seule une cause suffisante d'infiltration œdémateuse, et qu'elle a besoin, pour être efficace, de l'adjonction d'une paralysie des nerfs vaso-moteurs. Malgré la précision de ces expériences qui ont été faites sur des chiens, leurs résultats ne me paraissent pas conciliables avec l'observation clinique, et je pense avec Bouillaud, qu'au point de vue médical il y a lieu de rester fidèle à l'interprétation pathogénique classique. Au surplus la distance est moins grande qu'on ne le croirait d'abord entre ces deux opinions, qui n'ont d'inconciliable que l'apparence. Ce n'est point en effet l'obturation par elle-même qui produit l'œdème, ce sont les conséquences de cette obturation; savoir la dilatation du réseau veineux tributaire du tronc ou des branches oblitérées, et l'augmentation de pression intra-vasculaire qui en est la suite nécessaire. Que cette dilatation et cet accroissement de pression puissent être provoqués sans obturation préalable par une simple paralysie des nerfs vaso-moteurs, c'est là un fait positif depuis longtemps consacré par la dénomination d'*hydrops paralyticus* qu'ont donnée les Allemands à cette variété d'hydropisie, et il n'y a rien dans tout cela qui puisse amoindrir l'influence pathogénique des obturations veineuses sur la production de l'œdème. Qu'on ait soin de faire intervenir, comme je l'ai fait dès la première édition de ce livre, non pas seulement la notion brute de la thrombose, mais la notion de pression intra-vasculaire, et la doctrine ancienne subsistera dans sa légitime intégrité.

L'influence du SYSTÈME LYMPHATIQUE sur la production de l'hydropisie a

été controversée; si l'on s'en tient aux faits, on voit qu'il n'est pas possible de formuler une proposition absolue. En ce qui concerne l'hydropisie générale, les cas de Wrisberg, Scherb et Nasse démontrent qu'elle peut succéder à l'oblitération du canal thoracique, et Virchow a observé une infiltration générale avec ectasie de tous les vaisseaux lymphatiques sur un veau monstrueux, dont la veine jugulaire était occupée par un caillot qui avait oblitéré l'embouchure de ce canal. D'un autre côté, il y a des faits négatifs (Cooper, Andral), de sorte que l'hydropisie générale d'origine lymphatique doit être tenue pour un effet possible, mais non pour une conséquence nécessaire de l'obstruction du canal thoracique ou des grands canaux de la lymphe. Pour l'hydropisie partielle, la conclusion est moins certaine encore, vu que dans la plupart des cas il existe, en même temps qu'un obstacle au cours de la lymphe, une gêne de la circulation veineuse produite soit par coagulation, soit par la compression qu'exercent les ganglions tuméfiés; les rapports anatomiques des deux ordres de vaisseaux aux aisselles et aux aines rendent compte de ce fait. Toutefois, il est des cas dans lesquels le liquide infiltré se rapproche, par sa richesse en substances fibrinogènes, de la composition de la lymphe, mais ces faits qui constituent l'HYDROPS LYMPHATICUS de Virchow, me semblent étrangers à l'hydropisie proprement dite; l'éminent observateur les rapporte non pas à une exosmose de la lymphe à travers les vaisseaux blancs, mais à une production exagérée de substance fibrinogène dans le tissu d'où naissent les lymphatiques de la partie infiltrée; c'est donc une hydrophlegmasie interstitielle, il le dit lui même en adoptant le nom proposé par Rayer, ce n'est pas une hydropisie pure; les phénomènes douloureux et fébriles qui accompagnent ordinairement cette sorte d'infiltration sont un autre argument en faveur de mon interprétation. Ces faits exceptionnels d'ailleurs se rapportent aux épanchements articulaires, à ceux qui se font dans la tunique vaginale, et aux œdèmes inflammatoires des enfants et des adultes.

II. **Hydropisies dyscrasiques.** — Si l'on injecte dans le système circulatoire une certaine quantité d'eau, la composition du sang est momentanément changée, l'accroissement subit de la proportion d'eau a pour conséquence une diminution relative de l'albumine et des globules, et cette hydrémie artificielle est suivie d'une hydropisie plus ou moins étendue, qui est en tout cas temporaire, parce que l'altération du sang, ou dyscrasie, qui lui donne naissance, est elle-même transitoire. Ce fait expérimental est le type pathogénique d'une classe d'hydropisies qui dépendent d'une altération du sang, et que j'appelle pour ce motif hydropisies dyscrasiques; comme la dyscrasie hydropigène appartient le plus souvent aux états cachectiques, ces hydropisies sont fréquemment désignées sous le nom d'hydropisies cachectiques.

Le processus des hydropisies dyscrasiques est moins pur, moins net

que celui des mécaniques, et cela parce que la dyscrasie n'est pas en réalité l'élément pathogénique unique et suffisant. Il arrive souvent que l'altération du sang ne détermine l'exosmose séreuse que par l'intermédiaire d'une coagulation veineuse, auquel cas l'hydropisie, dyscrasique par sa cause première, est mécanique par sa cause seconde. C'est ainsi que les choses se passent dans le groupe des hydropisies qui méritent le mieux la qualification de cachectiques, je veux parler de celles qui se développent dans la cachexie cancéreuse, dans la tuberculeuse ou dans l'état puerpéral, par exemple; dans toutes ces circonstances, les principes fibrineux du sang présentent une modification spéciale, en vertu de laquelle ils ont une grande tendance à la coagulation; cette modification, connue sous le nom d'*inopexie*, est une cause de thromboses veineuses, lesquelles deviennent à leur tour, comme toute autre occlusion veineuse, une cause d'hydropisie. Dans cette série de phénomènes réciproquement subordonnés, la dyscrasie inopectique est bien certainement le premier anneau de la chaîne, mais la condition immédiate, organique ou instrumentale de l'infiltration est un obstacle mécanique, c'est le coagulum; et comme une classification pathogénique ne peut être basée que sur les conditions instrumentales, l'hydropisie de cette espèce doit être rangée parmi les mécaniques, entre lesquelles il est facile de la distinguer par la dénomination d'*hydropisie inopectique*.

Dans d'autres circonstances, notamment dans la dyscrasie hydrémique, l'altération du sang paraît être le seul élément hydropigène; et pourtant la genèse est en réalité plus complexe; il faut de toute nécessité admettre un élément adjuvant qui vient mettre en jeu l'élément dyscrasique fondamental; en effet, avec la même dyscrasie, l'hydropisie a lieu ou elle manque, elle est précoce ou tardive, suivant que l'élément auxiliaire est lui-même présent ou absent. Cette condition additionnelle n'est autre qu'une influence mécanique plus ou moins puissante qui trouble l'équilibre circulatoire déjà compromis par l'altération du sang; qu'on y réfléchisse un instant et l'on verra qu'il n'existe aucun rapport nécessaire entre la modification hydrémique et l'exosmose hydropique; quelque fluidité qu'on suppose au sérum, il ne transsudera pas au dehors de la membrane vasculaire si la pression du liquide n'est pas accrue, car la paroi du vaisseau n'est pas une barrière à claire-voie, c'est une enceinte continue à travers laquelle l'exosmose n'est possible que si la tension intérieure dépasse la pression extérieure. Il résulte de là que les hydropisies dyscrasiques sont, au point de vue de la pathogénie, à la fois dyscrasiques et mécaniques; l'ALTÉRATION DU SANG est la *cause prédisposante* de l'hydropisie dont l'INFLUENCE MÉCANIQUE additionnelle est la *cause déterminante*. Nous trouvons ici une évolution complexe semblable à celle dont j'ai exposé les phases en traitant de la thrombose et de la gangrène. Toutefois, comme l'altération du sang introduit dans la circulation des conditions

spéciales qui constituent pour l'hydropisie un véritable état d'opportunité, l'influence mécanique auxiliaire n'a pas besoin, pour être efficace, d'avoir la même puissance, la même durée que si elle agissait sur un organisme intact; aussi est-elle souvent inappréciable ou inaperçue; c'est une circonstance fugace qui trouble un instant une circulation déjà modifiée, et en raison de l'état constitutionnel ou dyscrasique l'effet survit à la cause qui le détermine. Les principales de ces influences occasionnelles sont l'affaiblissement de l'action du cœur, un mouvement fébrile intercurrent, ou bien encore une fatigue, une marche prolongée ou l'action du froid. Il est indispensable de tenir compte de ce double élément, et c'est seulement après l'expression formelle de ces réserves, que l'on peut établir une classe d'hydropisies dyscrasiques. Le fait expérimental qui a servi de point de départ à cet exposé en fournit une preuve frappante; la dyscrasie artificielle créée par l'injection d'eau est rapidement et constamment suivie d'une hydropisie temporaire, mais pourquoi? Parce que, avec la modification du sang, marche de pair l'élément mécanique; en même temps, en effet, que l'eau en excès altère la composition du liquide, elle augmente par turgescence la pression intra-vasculaire. Les deux influences étant contemporaines, l'effet est immédiat.

La DYSCRASIE HYDROPIGÈNE est l'HYDRÉMIE; mais sur ce point une confusion doit être prévenue. Si, dans une quantité donnée de sang, le sérum est en proportion surabondante relativement aux éléments globulaires, c'est là une polyémie séreuse sans rapport avec la dyscrasie spéciale qui produit l'hydropisie. Mais si, dans une quantité donnée de sérum, l'eau est en excès, l'hydrémie vraie est constituée; elle présente deux degrés : tantôt le chiffre de l'eau est seul modifié, et l'albumine ne présente qu'une diminution relative; tantôt avec l'augmentation de l'eau coïncide la diminution du chiffre de l'albumine, qui tombe au-dessous de 5 pour 100; dans le premier cas, l'HYDRÉMIE est dite *relative;* dans le second, elle est dite *absolue*. Cette dernière est la seule qui soit réellement une cause prédisposante de l'hydropisie; c'est elle que je désigne par abréviation sous le nom de dyscrasie hydropigène. Il importe de remarquer que dans l'hydrémie, même absolue, la densité du sérum peut n'être pas changée, puisque l'albumine peut être remplacée, au point de vue de cette propriété physique, par des sels minéraux; j'ai déjà signalé les recherches de Schmidt, qui ont fait connnaître l'équation de cette substitution; 8 parties d'albumine sont compensées par 1 partie de sels.

Les CAUSES des hydropisies dyscrasiques peuvent être ramenées à deux ordres; tantôt la réparation des matériaux protéiques est *insuffisante*, tantôt ces matériaux sont enlevés au sang par *spoliation directe;* dans l'un et l'autre cas, l'hydrémie absolue est constituée. Au premier ordre de causes se rattachent les hydropisies par alimentation insuffisante (épidémies faméliques de la basse Égypte, d'Eichsfeld, de Schemnitz et

d'Anzin); celles des convalescents, des malades atteints de cancer gastro-intestinal ou œsophagien; enfin les œdèmes fugaces et mobiles qui se développent dans les parties déclives en l'absence d'occlusion veineuse chez les phthisiques, les cancéreux et, en général, chez les anémiques. Quoique la dyscrasie hydropigène existe dans tous les faits de cet ordre, cependant elle n'est pas seule en cause, et l'atonie cardio-vasculaire, résultant de la déchéance organique, revendique une part importante dans le processus morbide; c'est vraisemblablement à la variabilité de cet élément pathogénique qu'il faut attribuer la mobilité et l'absence possible de l'hydropisie chez les individus qui sont sous le coup des diverses conditions pathologiques que je viens d'examiner. En fait, dans toutes ces circonstances, l'hydropisie est possible, elle n'est pas nécessaire. Lorsqu'elle a lieu, elle est parfois provoquée par quelque cause occasionnelle appréciable; ainsi, chez les chlorotiques, les anémiques et les convalescents, l'œdème est souvent limité à des parties qui ont été exposées à l'action de l'air.

La dyscrasie hydrémique et l'hydropisie sont produites par *spoliation directe* du sang dans les hémorrhagies, dans les suppurations prolongées (notamment celle des os), mais surtout dans l'albuminurie persistante du mal de Bright. Il est bien digne de remarque que, dans cet état pathologique, qui amène plus sûrement et plus rapidement qu'aucun autre l'hypo-albuminose et l'hydrémie absolue, l'hydropisie n'est cependant pas constante (elle manque 1 fois sur 11 d'après Frerichs, 1 fois sur 20 selon Rosenstein); nouvelle preuve que la dyscrasie ne suffit pas par elle-même, et que l'intervention d'une circonstance accidentelle déterminante est d'absolue nécessité. Dans certains cas, cette circonstance est appréciable : c'est un refroidissement, une fatigue, une phlegmasie cutanée, ou l'affaiblissement de l'action du cœur, mais dans bon nombre d'autres elle n'est pas saisissable, et l'évolution reste obscure. Je l'ai dit ailleurs, l'hydropisie brightique, comme toutes les hydropisies dyscrasiques, doit être rapportée à une cause auxiliaire d'ordre mécanique; mais si de cette vue générale nous descendons aux cas particuliers, nous sommes bientôt arrêtés, ne fût-ce que par la localisation singulière de l'infiltration au visage et par les variations sans nombre que présente sa marche tantôt progressive, tantôt rétrograde, et cela alors même que le malade ne quitte plus son lit et qu'il n'a été soumis à aucune perturbation accidentelle. Ces difficultés subsistent pour toutes les hydropisies dyscrasiques; la question n'est point complétement elucidée.

III. — L'obscurité est la même, si ce n'est plus grande, pour certaines hydropisies partielles ou générales, qui ne dépendent ni d'un obstacle au cours du sang veineux, ni d'une dyscrasie préalable. Ces hydropisies qui, sous le nom d'essentielles ou actives, sont souvent opposées aux mécaniques et aux dyscrasiques, apparaissent dans les circonstances suivant e

après un refroidissement, après l'ingestion des boissons froides lorsque le corps est en sueur, dans la scarlatine, enfin après l'arrêt brusque du flux menstruel. C'est presque toujours une anasarque générale qui survient alors, plus rarement une ascite; l'infiltration se fait rapidement, et elle coïncide avec des phénomènes fébriles plus ou moins intenses. Ces caractères justifient parfaitement la qualification d'aiguës qui est souvent donnée à ces hydropisies; et si l'on excepte le cas de scarlatine, la dénomination d'essentielle est également légitime, puisque l'hydropisie est primitive, isolée et indépendante de tout état morbide antécédent. Mais autant ces désignations sont importantes et significatives en clinique, autant elles sont insignifiantes et muettes au point de vue du mécanisme générateur. Il y a ici plus d'une inconnue; néanmoins, dans une classification pathogénique, ces faits doivent être, ce me semble, rattachés aux hydropisies mécaniques, dont ils forment une variété distincte.

Remarquons d'abord que l'albuminurie, qui coïncide souvent avec l'infiltration ou l'épanchement séreux, est sans influence aucune sur le développement de l'hydropisie; ces deux phénomènes, en effet, sont ordinairement contemporains; il est donc impossible que l'un soit la cause de l'autre; ce sont deux effets simultanés d'une même cause. En fait, la condition pathogénique de ces hydropisies est, pour moi, une augmentation subite de la pression du sang dans un ou plusieurs réseaux capillaires. Dans quelques cas, l'évolution des phénomènes est facile à saisir, et le mécanisme que j'invoque apparaît nettement; l'hydropisie qui, avec ou sans albuminurie, succède à l'arrêt accidentel de la menstruation, celle qui se développe après la cessation du flux hémorroïdaire, sont de véritables *hydropisies supplémentaires* qui résultent de l'accroissement brusque de la pression intra-vasculaire. Comme l'équilibre mécanique de la circulation est bientôt rétabli, ces infiltrations séreuses sont à la fois subites et temporaires. Les autres variétés de l'hydropisie dite essentielle sont presque toujours produites par le froid, et cela dans des circonstances bien déterminées; le corps étant en sueur, la réfrigération porte sur la surface cutanée ou bien sur la surface gastro-intestinale par ingestion de boissons froides ou glacées. Or, dans toutes ces circonstances, les conditions mécaniques de la circulation sont troublées de la même manière; un réseau capillaire (celui de la peau ou de la muqueuse digestive) en pleine dilatation, en pleine activité sécrétoire, subit l'impression brusque du froid. Sous l'influence de cette excitation, les vaisseaux se resserrent, la sécrétion est suspendue, et une fluxion collatérale est produite dans un réseau contigu. L'exosmose séreuse est le produit de cette fluxion anormale qui anéantit momentanément le tonus vasculaire; c'est une *hydropisie par fluxion compensatrice*. Dans la plupart des cas, c'est un réseau capillaire voisin de celui qui a subi l'action du froid, qui est le siége de la fluxion hydropigène; ainsi, quand le refroidissement porte sur la peau,

c'est le réseau sous-cutané qui est *forcé*, une anasarque est produite; quand le refroidissement atteint le réseau muqueux de la surface gastro-intestinale, c'est le réseau sous-séreux qui est fluxionné, et l'ascite a lieu. Parfois cependant la compensation se passe entre des réseaux éloignés; ainsi on peut voir l'anasarque succéder à l'ingestion des boissons froides; on peut aussi, quoique plus rarement, observer l'ascite à la suite d'un refroidissement général, qui a porté d'abord sur les réseaux cutanés; ces effets à distance témoignent d'une action réflexe du système nerveux vaso-moteur; mais la condition immédiate de l'hydropisie n'en reste pas moins la dilatation fluxionnaire des petits vaisseaux (1). Dans les conditions particulières que nous venons d'envisager, c'est-à-dire lorsque l'action du froid, extérieur ou intérieur, se fait sentir au moment où la sécrétion sudorale est en pleine activité, la fluxion capillaire n'est certainement pas la seule condition génératrice de l'hydropisie; il faut tenir compte en outre de l'arrêt subit de la fonction cutanée et de la rétention brusque des produits excrémentitiels. L'exosmose qui est produite alors est une effusion compensatrice de la sécrétion soudainement entravée. Telle est d'ailleurs la puissance de cette cause, qu'on a vu l'hydropisie atteindre simultanément un grand nombre d'individus qui avaient été soumis aux mêmes influences; ainsi, dans l'expédition de Tunis, presque tous les soldats de Charles V devinrent hydropiques, parce qu'après une marche forcée, durant laquelle ils avaient été privés de boissons, ils s'étaient arrêtés dans un lieu frais, où ils avaient assouvi leur soif en buvant à longs traits de l'eau très-froide.

Je ne puis terminer sans exprimer une réserve. L'observation ultérieure démontrera peut-être que ce processus pathogénique déjà complexe implique encore un autre élément, savoir : la formation anormale de liquides fibrinogènes dans le tissu cellulaire ou dans les cavités closes; dans plusieurs anasarques aiguës *à frigore*, il m'a paru que le liquide infiltré s'éloignait par ses caractères de la sérosité hydropique ordinaire, et se rapprochait du liquide coagulable propre à l'*hydrops lymphaticus* de Virchow. S'il en est toujours ainsi, les faits de cet ordre doivent être distraits de la classe des hydropisies; ils appartiennent aux hydrophleg-

(1) Plusieurs auteurs ont attribué à l'action du système nerveux vasculaire la production de toutes ces hydropisies, de celles-là mêmes qui affectent les réseaux contigus à celui qui a subi l'impression anormale; mais, comme les modifications mécaniques des capillaires eux-mêmes peuvent alors rendre compte du phénomène, il me paraît inutile d'invoquer pour ces cas-là l'intervention des vaso-moteurs. Je tiens à faire remarquer d'ailleurs que ces diverses interprétations, la mienne comprise, ne sont que des tentatives d'explication et non point des démonstrations.

Quant à l'influence hydropigène du système nerveux, ce n'est point une hypothèse; cette influence est démontrée par l'œdème *précoce* (je l'ai vu au bout de six jours), qui envahit les membres paralysés à la suite d'une lésion de l'appareil cérébro-spinal (*hydrops paralyticus* des auteurs allemands).

masies (inflammations non suppuratives avec sécrétion séro-fibrineuse abondante); et ce déclassement, il faut le reconnaître, serait bien en harmonie avec les phénomènes fébriles et la marche aiguë qui spécialisent en clinique ces formes toutes particulières d'hydropisie; sous ce rapport la question est à revoir.

Quant à l'anasarque scarlatineuse, qui se développe parfois sans albuminurie ni refroidissement préalables, la pathogénie en est complétement obscure. Qu'on invoque avec certains auteurs les modifications produites par l'exanthème dans la circulation cutanée, ou, avec d'autres, une action élective propre au poison scarlatineux, le problème n'en est pas beaucoup éclairci, et nous devons nous borner à voir dans ce phénomène rare une suite possible de la fièvre scarlatine.

En résumé, et toute réserve faite des hydrophlegmasies, les hydropisies étudiées au point de vue pathogénique forment deux classes, savoir : les hydropisies MÉCANIQUES et les DYSCRASIQUES. Dans les premières, l'exosmose a pour cause constante une augmentation de la pression veineuse, laquelle peut être produite soit par un obstacle matériel dans les canaux de retour, soit par une fluxion compensatrice des capillaires. On peut tenir compte de cette double modalité en établissant dans la classe des hydropisies mécaniques deux genres ainsi qualifiés : hydropisies par *obstacle mécanique*, hydropisies par *fluxion capillaire directe ou réflexe.*

Dans la deuxième classe, une DYSCRASIE constituée par l'hydrémie absolue est la cause fondamentale de l'hydropisie; mais cette cause est mise en jeu par une *influence mécanique occasionnelle.*

SYMPTOMES.

Les symptômes sont de deux ordres : les uns sont des phénomènes physiques fournis par la palpation, la percussion et l'auscultation, et qui révèlent directement la présence du liquide; les autres sont des troubles fonctionnels qui résultent de l'obstacle opposé par le liquide au fonctionnement régulier des organes. Dans la plupart des hydropisies, ces deux ordres de symptômes sont présents; cependant dans certaines cavités closes, dans la cavité céphalo-vertébrale, les phénomènes physiques manquent, et l'hydrocéphalie, comme l'hydrorachis, ne se traduit que par les troubles des fonctions cérébrales ou spinales; en revanche, dans l'ascite, les symptômes physiques peuvent être longtemps isolés : ce n'est que lorsque l'épanchement est considérable qu'il entrave les fonctions de locomotion, de respiration, et celles des viscères abdominaux. Ces symptômes appartiennent à l'histoire particulière des hydropisies, nous les retrouverons; j'indiquerai seulement ici les signes de l'infiltration œdémateuse sous-cutanée. La partie qui en est le siége est augmentée de

volume, les téguments sont tendus, lisses, brillants et décolorés; ils gardent, sous forme d'une dépression circulaire, l'empreinte du doigt qui les a comprimés. Cette dépression est plus ou moins profonde, plus ou moins persistante, selon l'abondance du liquide et l'élasticité du derme. Quand l'infiltration est très-peu marquée, il faut souvent regarder la région de profil pour apercevoir l'empreinte caractéristique; aux paupières, l'œdème se manifeste par la bouffissure de ces voiles, et ce signe est parfois assez net pour être suffisant. Dans le cas contraire, il faut rechercher les effets de la compression, et le meilleur procédé consiste à pincer la paupière d'un côté à l'autre en la soulevant légèrement; le pli que l'on forme ainsi disparaît aussitôt, s'il n'y a pas d'œdème; dans le cas contraire, il persiste un instant et s'efface lentement. Lorsque l'infiltration est considérable, la distension du derme par la sérosité sous-jacente en compromet la vitalité, et l'irritation la plus légère devient le point de départ d'érythèmes, d'érysipèles, de phlyctènes ou de gangrènes. Il n'est même pas rare que ces accidents prennent naissance spontanément, c'est-à-dire en l'absence de toute irritation accidentelle appréciable.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic médical ne doit jamais être borné à la constatation de l'hydropisie. Il faut en rechercher la cause, et dans ce but il faut prendre en considération l'état pathologique antécédent et actuel du malade, le mode de développement, le siége, le nombre et la fixité des hydropisies. D'une manière générale, les hydropisies de notre première classe, hydropisies *mécaniques*, diffèrent des dyscrasiques par les caractères suivants : elles sont souvent rigoureusement limitées à un département circonscrit du système veineux, elles sont fixes, c'est-à-dire qu'elles n'oscillent pas d'un point à un autre. Elles prennent naissance dans toutes les régions indistinctement, sans être influencées par la pesanteur, partout où existe la cause mécanique génératrice; enfin, pour peu qu'elles soient anciennes, elles coïncident avec une circulation veineuse collatérale, dont le sens est en rapport avec le siége de l'obstacle. Ces caractères différentiels appartiennent aux hydropisies mécaniques du premier genre, à celles qui reconnaissent pour cause un obstacle matériel au cours du sang veineux; les hydropisies par *fluxion capillaire* sont distinguées par la cause (froid, arrêt des règles) et par l'acuité du début. L'hydropisie brightique aiguë, qui en est une variété (anasarque et albuminurie contemporaines et subites), est caractérisée par l'albuminurie persistante et par la présence dans l'urine de divers éléments qui proviennent des tubuli des reins, souvent aussi par l'hématurie.

Quant aux hydropisies *dyscrasiques*, elles sont spécialisées par l'absence

des caractères précédents, notamment par leur mobilité, par la lenteur de leur développement, et surtout par l'existence préalable des divers états pathologiques qui amènent l'hydrémie; du reste, en dehors du mal de Bright chronique, ces hydropisies sont assez rares.

Le traitement de ce processus morbide échappe à tout précepte général; il se confond avec celui des maladies qui présentent l'hydropisie au nombre de leurs symptômes.

CHAPITRE VI.

INFLAMMATION.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'inflammation (1) est une lésion qui caractérise anatomiquement toute une classe de maladies, celle des inflammations ou phlegmasies. Durant des siècles, l'inflammation a été définie par quatre phénomènes symptomatiques : *rubor, calor, dolor, tumor ;* c'étaient là les quatre symptômes dits cardinaux dont la réunion était jugée une caractéristique suffisante; elle ne l'est point cependant, puisque la fluxion ou congestion active présente à un certain degré l'ensemble de ces quatre phénomènes. On voulut remédier à cette confusion en ajoutant aux symptômes cardinaux un cinquième caractère qui fut le *désordre fonctionnel* (*functio læsa*) de la

(1) Bennett, *On Inflammation as a process of anormal Nutrition.* Edinburgh, 1844. — Paget, *Lectures on Inflammation.* London, 1850. — Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Wien, 1846-1855. — Virchow, *Ueber parenchymatöse Entzündung* (*Dessen Archiv*, 1847-1852-1861). *Specielle Pathologie und Therapie.* Erlangen, 1854. — *De l'inflammation* (traduct. de Pétard). Paris, 1859. — Graves, *Clinique médicale. Notes du traducteur.* Paris, 1861-1863.

Robin, *Leçons sur les vaisseaux capillaires et l'inflammation.* Paris, 1867. — North, *A theory of inflammation, its cause, course*, etc. New-York, 1867. — Loesch, *Beiträge zu dem Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung* (*Archiv f. path. Anatomie*, XLIV; 1868). — Chalvet, *Physiologie pathologique de l'inflammation.* Paris, 1869. — Heller, *Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung nach fremden und eigenen Experimenten.* Erlangen, 1869. — Samuel, *Ueber Entzündung und Brand* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1869). — Tschaussow, *Entzündung bei der Unterbindung der Arterie* (*Eodem loco*, 1869). — Klob, *Ueber die sogenannte chronische Entzündung* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Billroth, *Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Sammlung klinischer Vorträge.* Leipzig, 1870. — A. Visconti, *La cellula semovente nei tessuti normali e patologici.* Milano, 1870.

L. Fasce, *Storia anat. della infiammazione* (*Gaz. clin. del Ospedale civico di Palermo*, 1871). — Rindfleisch, *Lehrbuch der path. Gewebelehre.* Leipzig, 1871. — Maier Rudolf,

partie enflammée, caractère évidemment illusoire, puisqu'un travail pathologique quelconque a pour effet de troubler la fonction normale de l'organe où il siége. Ces DÉFINITIONS SYMPTOMATIQUES ont été abandonnées lorsqu'on fut mieux éclairé sur les modifications circulatoires locales que présente à son début l'inflammation des parties vasculaires, et l'on tenta la DÉFINITION ANATOMIQUE. Une congestion active est le phénomène initial; l'inflammation fut définie et caractérisée par cette fluxion et par les changements parallèles de la circulation capillaire; c'était mieux, mais la définition était insuffisante comme les précédentes. Dans les parties vasculaires, la fluxion est sans contredit un fait primordial et constant, mais à elle seule elle ne caractérise pas, elle ne constitue pas l'inflammation. La chose est clairement démontrée par les congestions qui succèdent à la section du sympathique; elles peuvent durer des jours entiers sans cesser d'être de simples fluxions. Mais si l'on substitue à l'idée de fluxion l'idée de la stase qui y succède; si l'on fait entrer en outre dans la définition l'idée d'un liquide qui, sortant des vaisseaux, se répand dans le tissu et en occupe les éléments et les mailles (*exsudation*), alors l'inflammation est nettement séparée de la fluxion, et la définition,

Lehrbuch der allgemeinen path. Anatomie. Leipzig, 1871. — ORESTE, *Lezioni di patologia sperimentale*. Milano, 1871. — TRAUBE, *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*. Berlin, 1871. — VIRCHOW, *Die Cellularpathologie, etc.* 4e Auflage. Berlin, 1871.

VON MOSENGEIL, *Beobachtungen über örtliche Wärme-Entwickelung bei Entzündungen* (*Arch. f. klin. Chir.*, 1871). — PARSONS, *Catarrhal inflammation* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — SAMUEL, *Die Localisirung der Entzündungen* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1871). — CANTANI, *La flogosi*. Napoli, 1872. — CASANOVA, *La cellula semovente*, etc. (*Lo Sperimentale*, 1872). — SAMUEL, *Die Genesis der acuten und chronischen Entzündung* (*Virchow's Archiv*, 1872). — AXEL KEY und WALLIS, *Experiment. Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut* (*Virchow's Archiv*, LV ; 1872). — ZAHN, *Zur Lehre von der Entzündung und Eiterung*. Heidelberg, 1872.

SCHIFF, *Contribution à la physiologie de l'inflammation et de la circulation*. Trad. de Guichard de Choisity, Paris, 1873. — COHNHEIM, *Neue Untersuchungen über die Entzündung*. Berlin, 1873. — ADDISON, *On inflammation* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — GRASSERET, *Des phénomènes histologiques de l'inflammation* (*Gaz. méd. Paris*, 1873). — VON WITTICH und GENSMER, *Ueber die nach Durchschneidung beider Vagi auftretenden path. Veränderungen* (*Berlin. klin. Wochen*, 1873). — ONIMUS, *Des congestions actives et de la contraction autonome des vaisseaux*. Paris, 1874. — UHLE und WAGNER, *Handb. der allg. Path.* 6e Auflage. Leipzig, 1874.

JAKOBSON, *Neue histolog. Erscheinungen bei der vascularisirten Granulationsentzündung* (*Centralbl. f. d. med. Wissen.*, 1874). — BILLROTH, *Kurzer Rückblick auf die neueren Phasen der Lehre von der Entzündung und der Regeneration der Gewebe* (*Wien. med. Wochen.*, 1874). — PURVES, *Endothelium et émigration* (*Arch. néerland. des Sc. nat.*, 1874). — WINIWARTER, *Der Widerstand der Gefässwände im normalen Zustande und während der Entzündung* (*Sitzungsber. der Wiener Acad.*, 1873). — STRICKER, *Untersuchungen über den Eiterungsprocess* (*Oester. med. Jahrb.*, 1874.)

parce qu'elle est plus exclusive, est plus rigoureusement vraie ; de là le succès et le légitime retentissement de cette formule célèbre, émanée de l'école de Vienne (Rokitansky) : *L'inflammation est un travail morbide qui, débutant par la stase, aboutit à l'exsudation.*

Le progrès était grand, il ne contenait pourtant pas en lui toute la vérité ; il y a, dans cette formule, une erreur et une lacune. L'erreur, c'est la préformation de l'exsudat ; la lacune, c'est l'exclusion des tissus privés de vaisseaux rouges. La définition implique une formation intra-vasculaire préalable du liquide qui transsude dans le tissu enflammé ; c'est là ce que je désigne sous le nom de *préformation de l'exsudat*, et ce que je repousse comme une erreur. Que du liquide fibrineux, ou plus exactement un suc nourricier surabondant, sorte des vaisseaux par exosmose, cela n'est pas douteux ; mais que ce liquide constitue à lui seul le produit complexe qui occupe les mailles ou les éléments du tissu malade, c'est autre chose. Comme ce produit n'est point semblable par sa composition à la sérosité du sang, il faut admettre, dans l'hypothèse de la préformation, ou bien que cette substance particulière prend naissance par élection spéciale dans les vaisseaux de la partie enflammée à l'exclusion de tous les autres ; ou bien que, née dans l'ensemble du système vasculaire, dans la masse du sang, elle vient transsuder fatalement au niveau de la région malade, ce qui nous ramènerait à la théorie de Simon, qui fait dépendre toute inflammation d'une altération préalable dn sang par un excès de fibrine (*hyperinose*). Laissons ces hypothèses qui sont des impossibilités ; si l'on a soin d'énoncer la question en termes non équivoques, la réponse surgit et s'impose : le produit liquide, qui occupe le tissu péri-vasculaire dans les régions enflammées, diffère par sa composition chimique et par sa composition microscopique du liquide contenu dans les vaisseaux ; il faut donc que quelque chose s'ajoute pour le modifier au sérum qui transsude des vaisseaux ; c'est alors seulement, c'est après cette addition, que le liquide prend les caractères de ce qu'on appelle l'exsudat inflammatoire ; donc l'exsudat n'est pas préformé dans les vaisseaux, et ce *quelque chose d'additionnel* est fourni par les *éléments du tissu enflammé*. — D'un autre côté, la définition de l'inflammation par la stase et l'exsudation est incomplète, puisqu'on observe dans les tissus sans vaisseaux rouges (cartilages, cornée) des altérations semblables à celles qu'on appelle inflammatoires dans les tissus vasculaires ; il n'y a là ni fluxion ni stase, puisqu'il n'y a pas de vaisseaux sanguins, il y a seulement une *modification du tissu*. En résumé, dans les organes à vaisseaux rouges, *deux éléments* concourent à la production de l'état dit inflammatoire : un trouble de la circulation et de l'exosmose locales, c'est le *désordre vasculaire ;* une modification des éléments propres du tissu, c'est le *désordre cellulaire*. Le premier ne suffit, en aucun cas, pour constituer l'inflammation ; le second la crée à lui seul et par lui-même dans les tissus qui ne reçoivent pas de

vaisseaux sanguins; le désordre cellulaire est donc le seul élément constant; conséquemment, c'est lui seul qui peut fournir la caractéristique générale du processus inflammatoire.

En quoi consiste ce désordre fondamental? En une exagération de la nutrition des cellules plasmatiques et épithéliales. La nutrition de ces éléments est effectuée par l'échange de matériaux qui a lieu entre la cellule d'une part, et les vaisseaux ou les canaux plasmatiques intercellulaires, d'autre part; l'activité vitale de la cellule est à la fois le principe et le régulateur de cet échange; cette activité est à son minimum quand l'organe auquel appartient la cellule est en repos; elle est à son maximum lorsque l'organe fonctionne (*irritation fonctionnelle*). Indépendamment de ces oscillations qui sont physiologiques, la nutrition en présente d'autres qui sont accidentelles, qui dépassent les limites de la fluctuation normale, et qui constituent une manière d'être contre nature, une modalité pathologique des éléments qui composent le tissu. La plus fréquente, la plus commune de ces perturbations est celle qui est caractérisée par la suractivité temporaire du processus nutritif; l'échange des matériaux augmente au profit de la cellule, c'est cet accroissement qui est l'acte fondamental de l'inflammation; la présence ou l'absence de vaisseaux rouges est une question secondaire. Les agents qui provoquent cette modalité particulière de la nutrition sont appelés irritants, et la modalité elle-même a reçu de Virchow le nom d'*irritation nutritive*. Dans les tissus vasculaires, cette irritation est accompagnée dès le début de troubles circulatoires, lesquels ont précisément pour effet d'apporter aux cellules les matériaux surabondants qu'elles appellent; mais dans les tissus blancs, les changements que l'irritation détermine dans l'afflux des liquides demeurent inaperçus, et le désordre cellulaire est en définitive seul appréciable. De là cette définition :

L'INFLAMMATION EST UN DÉSORDRE DE NUTRITION QUI EST PROVOQUÉ DANS LE TISSU VIVANT PAR UNE IMPRESSION ANORMALE DITE IRRITANTE, ET QUI EST CONSTITUÉ PAR L'EXAGÉRATION TEMPORAIRE DE L'ACTIVITÉ NUTRITIVE DANS LE TERRITOIRE ORGANIQUE SOUMIS A L'IRRITATION.

Cette formule synthétique, qui est l'expression pure et simple des résultats de l'observation, fait justice des théories erronées qui attribuent les phénomènes du processus inflammatoire à l'influence exclusive des vaisseaux ou des nerfs. L'inflammation est une anomalie de la nutrition locale; conséquemment tous les éléments de la partie affectée sont intéressés (*læsio totius substantiæ*), mais ceux-là le sont d'abord, qui possèdent une activité propre (vitale ou biologique); ce sont les éléments cellulaires Qu'une impression irritante soit limitée à un nerf ou à un vaisseau, elle pourra bien provoquer une fluxion, elle n'amènera pas une inflammation; celle-ci ne se montre avec son anomalie nutritive caractéristique que si l'irritation a agi sur la cellule, qui est le point de départ de tous les actes

nutritifs, de sorte qu'à ce point de vue, et dans les organes vasculaires, l'inflammation pourrait être définie : *une fluxion irritative d'origine cellulaire.*

Contrairement à l'*irritation fonctionnelle* qui peut être instantanément équilibrée et réparée par le repos physiologique, l'irritation nutritive, par cela même qu'elle produit des altérations matérielles, n'est pas susceptible d'une réparation immédiate; un travail organique d'une certaine durée peut seul ramener le tissu à son état primitif (*restitutio ad integrum*) ; de là la possibilité et l'opportunité de diviser en périodes l'évolution totale du processus inflammatoire. Les faits qui viennent d'être exposés ne permettent pas d'accepter plus longtemps les périodes classiques de congestion, d'exsudation, etc. ; la division doit être fondée sur la pathogénie, et à ce point de vue, j'admets quatre périodes que leur désignation caractérise déjà avec une suffisante netteté ; ce sont les périodes d'*irritation nutritive*, de *résolution*, de *formation* et de *régression*.

I. **Irritation nutritive.** — Dans les parties privées de vaisseaux, telles que la cornée (à son centre), la lentille cristallinienne, les cartilages, la première période, celle qui succède immédiatement à l'application d'un irritant physique ou chimique, est caractérisée par le gonflement, par l'opacité ou le trouble du point irrité. Le microscope montre les cellules plasmatiques augmentées de volume et remplies de granulations albumineuses (tuméfaction trouble de Virchow) ; puis dans le territoire vasculaire le plus voisin, les vaisseaux se congestionnent et subissent les mêmes changements qu'aurait provoqués l'irritation directe de ce point; mais la perturbation cellulaire est le phénomène initial. Dans les parties pourvues de vaisseaux sanguins, les altérations histologiques du début sont les mêmes; mais, en outre, l'irritation nutritive, atteignant les parois vasculaires, devient la cause d'une fluxion et d'une stase incomplète, bientôt suivies d'une exsudation, qui révèle la modification de l'attraction exosmotique entre les vaisseaux et le tissu. Les phénomènes se présentent en général, de la manière suivante :

Avec ou sans rétrécissement préalable survient une dilatation uniforme des vaisseaux artériels qui peuvent atteindre rapidement (deux heures sur le mésentère de la grenouille) le double de leur diamètre ordinaire ; en même temps ils subissent un allongement notable; la dilatation des veines n'est pas moins prononcée, mais elle est plus lente, et n'est pas accompagnée d'élongation. Le cours du sang, toujours accéléré au début, devient plus lent, puis irrégulier, et bientôt l'on distingue nettement les éléments cellulaires du liquide; sur quelques points le mouvement circulatoire peut cesser complétement, il y a des stases partielles. Là où la circulation persiste, le courant liquide n'occupe plus seulement comme à l'état normal le segment central des vaisseaux, il en remplit toute la cavité, et les canaux sanguins paraissent distendus jusqu'à la limite de

leur résistance. C'est alors que survient le phénomène de l'exsudation; mais cette exsudation n'est point bornée, comme on l'a cru longtemps, à la transsudation du plasma du sang; les globules blancs, accessoirement les globules rouges, émigrent aussi à travers les parois vasculaires. Ce fait, découvert par Cohnheim, a été vérifié par tous les observateurs, il est définitivement acquis.

Dans les moments qui précèdent l'émigration globulaire, la surface interne des veines est entièrement revêtue d'une couche de globules blancs; dans les parties centrales du canal le sang continue à circuler. Bientôt les globules blancs passent à travers la paroi vasculaire intacte; après leur sortie du vaisseau ils y restent momentanément adhérents, enfin ils s'en détachent et pénètrent plus ou moins loin dans le tissu environnant selon l'abondance et la durée de l'émigration ultérieure. — La marche de ces phénomènes initiaux est très-rapide; elle est comprise entre une heure et huit à dix heures selon les animaux examinés.

Cependant ces modifications n'intéressent pas seulement les vaisseaux d'un calibre relativement grand, elles portent aussi sur les capillaires proprement dits; ceux-ci se dilatent jusqu'au sixième ou même au quart de leur diamètre; à côté de groupes dans lesquels la circulation persiste, d'autres sont le siége de stases, puis de même que dans les veines, les globules blancs présentent des mouvements amiboïdes, et s'extravasent au dehors; les globules rouges peuvent prendre part à cette émigration, et s'ils sont en nombre ils communiquent au transsudat le caractère hémorrhagique. Déjà après douze, quinze, vingt-quatre heures, on constate que les capillaires sont entourés d'un nombre considérable de leucocytes, dans lesquels apparaissent çà et là quelques globules rouges, entiers ou fragmentés.

Cette extravasation globulaire jointe à la transsudation du plasma, constitue l'exsudat inflammatoire; on voit donc que les éléments cellulaires de ce dernier ne proviennent point exclusivement de la prolifération du tissu périvasculaire, comme l'enseignait la doctrine de Virchow, et que ces éléments sont en partie au moins formés par les globules blancs du sang épanchés à travers les parois des vaisseaux. Mais on ne doit pas arguer de cette notion nouvelle pour nier la participation du tissu lui-même au processus inflammatoire; ce serait susbstituer à une erreur par excès une erreur par défaut. Cette même réserve est nécessaire en ce qui touche l'origine des cellules du pus.

Pour les parties blanches privées de vaisseaux, Cohnheim et surtout Kremiansky soutiennent que l'altération initiale est constituée par l'émigration globulaire des vaisseaux les plus voisins, et que l'altération des éléments propres du tissu est un fait secondaire; mais cette proposition est encore prématurée (1).

(1) Les travaux auxquels a donné lieu la découverte de Cohnheim sont déjà nombreux; je ne puis consigner ici que les principaux d'entre eux.

Une fois formé, l'exsudat se coagule; si la fibrine y domine (*exsudat fibrineux*), la coagulation est complète, ainsi qu'on le voit dans la pneumonie fibrineuse, dans le phlegmon; si la proportion d'eau est plus con-

COHNHEIM, *Ueber Entzündung und Eiterung* (*Virchow's Archiv*, XL, 1867). — HOFFMANN, ALBIN, RECKLINGHAUSEN, *Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen* (*Centralblatt f. die med. Wissensch*, 1867). — SAMUEL, *Versuche über die Blutcirculation in der acuten Entzündung* (*Virchow's Archiv*, XL, 1867).

KREMIANSKY, *Ueber die Entstehung und Umwandlung der histologischen Entzündungsprodukte* (*Wiener med. Wochensch.*, 1868). — HOFFMANN, ALBIN, *Ueber Eiterbildung, in der Cornea* (*Virchow's Archiv*, XLII, 1868). — BASTIAN CHARLTON, *Passage of the red blood-corpuscles through the wals of the capillaries in mechanical congestion* (*Brit. med. Journal. — Med. Times and Gaz.*, 1868). — BEALE, *Remarks on Cohnheim's new doctrine* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — DOENITZ, *Ueber die sogenannten amiboïden Bewegungen und die Cohnheim'schen Entzündungserscheinungen* (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1868). — LORTET, *Sur le passage des leucocytes à travers les membranes* (*Gaz. méd. Lyon*, 1868). — BALOGH KOLOMAN, *In welchem Verhältnisse steht das Heraustreten der farblosen Blutzellen durch die unversehrten Gefässwandungen zu der Entzündung und Eiterung?* (*Archiv f. path. Anatomie*, 1868). — VOLKMANN, RICHARD und STEUDENER, *Ueber endogene Eiterzellenbildung* (*Centralblatt f. d. med. Vissensch*, 1868).

COHNHEIM, *Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung* (*Archiv f. path. Anatomie*, 1869). — SCHKLAREWSKI, *Zur Extravasation der weissen Blutkörperchen* (*Arch. f. d. ges. Physiologie*, 1869). — STRICKER, *Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Wien aus dem Jahre* 1869. Wien, 1870. — HORWATH, BERNSTEIN, *Ueber das Auswaschen des Blutes der Frösche mit Kochsalzlösung* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1870). — SAVIOTTI, *Untersuchungen über die Veränderungen der Blutgefässe bei der Entzündung* (*Arch. f. path Anatomie*, 1870). — FELTZ, *Comptes rendus Acad. Sc.* 1870, passim, et *Journal de l'anat. et de la phys.*, 1870. — HAYEM, *Note sur le mécanisme de la suppuration* (*Bullet. Acad. méd.*, XXXV. — *Gaz. méd. Paris*, 1870). — VULPIAN, *Sur l'origine des leucocytes du pus dans divers cas d'inflammation suppurative* (*Bullet. Acad. méd.*, XXXV. — *Gaz. hôp.*, 1870). — PICOT, *Comptes rendus Acad. Sc.*, LXX. — DUVAL et STRAUS, *Recherches expérimentales sur l'inflammation* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1870).

PICOT, *Recherches expér. sur l'inflammation suppurative et le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1870). — FELTZ, *Étude expérimentale sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires et sur l'inflammation de la cornée* (*Eodem loco*, 1870). — STRICKER, *Neue Untersuchungen zur Theorie der Entzündung* (*Anzeiger der K. K. Gesellsch. der Aerzte zu Wien*, 1871). — DURANTE, *Untersuchungen über Entzündung der Gefässwände* (*Wiener med. Jahrb.*, 1871). — YEO, *Untersuchungen über die Structur entzündeter Lymphdrüsen* (*Eodem loco*, 1871). — BIZZOZERO, *Nota sulla produzione endogena di cellule purulenti* (*Gaz. med. italiana Lombard.*, 1871). — HOFFMANN, *Zur Frage von der Betheiligung der fixen Bindegewebskörper an der Eiterbildung* (*Virchow's Archiv*, LIV, 1872). — FLEMMING, *Ueber das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsheerden* (*Virchow's Archiv*, LVI, 1872). — DUVAL, *Recherches expér. sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang dans l'inflammation* (*Arch. de phys. normale et path.*, 1872). — *Recherches expér. sur la diapédèse prétendue des glo-*

sidérable (*exsudat séro-fibrineux*), la fibrine se coagule seule, et alors elle se dépose sur le tissu avec lequel elle contracte une adhérence plus ou moins forte, ou bien elle nage en flocons dans le liquide; les deux dispositions coexistent fréquemment. Ces exsudats séro-fibrineux, dont la partie liquide est transparente ou trouble, appartiennent surtout aux inflammations des membranes séreuses; dans certains cas, le liquide exposé à l'air fournit un nouveau coagulum (*substance fibrinogène*). Le coagulum fibrineux apparaît, au microscope, comme un réseau de filaments finement réticulés ou comme une masse complétement homogène; il disparaît sous l'action de l'acide acétique, des acides minéraux et des alcalis. L'exsudat fibrineux type ne renferme guère d'autres éléments que des débris de leucocytes. On donne le nom d'*exsudat séreux* à celui qui est composé presque entièrement de sérosité non coagulable troublée par quelques particules de fibrine, des débris de cellules, ou des gouttelettes de graisse. L'*exsudat muqueux*, qui appartient aux *inflammations dites catarrhales*, est constitué par le produit de sécrétion de la muqueuse, augmenté de quantité, modifié dans sa qualité, et mêlé à de nombreuses cellules épithéliales, normales ou altérées, provenant des glandes et de la surface libre; il s'y joint de la sérosité transsudée des vaisseaux.

Au point de vue de son siége, l'exsudat est libre, interstitiel ou parenchymateux : *libre*, il est épanché sur une surface ou dans une cavité normale (muqueuses, surfaces glandulaires, alvéoles du poumon, cavité pleurale ou péritonéale); *interstitiel*, il est infiltré dans les mailles du tissu organique (phlegmon), et, si ce dernier est mou et fragile, il le déchire, ainsi que cela a lieu dans le cerveau. Quant à l'*exsudat parenchymateux*, c'est de tous les produits inflammatoires celui qui mérite le moins le nom d'exsudat, car l'exosmose vasculaire n'y a qu'une part très-secondaire; ce produit, qui caractérise les inflammations parenchymateuses, siége dans les éléments mêmes du tissu, dans les cellules épithéliales, dans les corpuscules conjonctifs, osseux, cartilagineux, etc. Il est essentiellement constitué par des cellules augmentées de volume, remplies et troublées par des molécules albumineuses.

L'exsudat croupal est analogue par l'aspect extérieur à l'exsudat fibrineux ordinaire; il n'existe que dans les organes dont la surface est revêtue d'un

bules blancs du sang dans l'inflammation (*Montpellier méd.*, 1872). — Bizzozero, *Saggio di studio sulla cosidetta endogenesi del pus* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1872). — Feltz, *Recherches expérimentales sur l'inflammation du péritoine et l'origine des leucocytes* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1873). — Legrain, *Sur les différentes théories de la formation du pus* (*Arch. méd. belges* 1873). — Thoma, *Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blute in das Lymphgefässystesm.* Heidelberg, 1874.

Picot, *Nouvelles recherches expérimentales sur l'inflammation et le mode de production des leucocytes du pus* (*Compt. rendu Acad. Sc.* 1874).

épithélium vrai; les membranes muqueuses en sont le siége ordinaire, mais non exclusif, il est observé dans les poumons, dans les reins, dans les couches sous-épidermiques de la peau. Cet exsudat forme une couche unique ou des couches superposées sur le tissu sous-jacent, lequel ne présente d'autre altération qu'une hyperémie plus ou moins prononcée. Malgré l'apparence, cet exsudat n'est point, comme on l'a cru longtemps, composé de fibrine coagulée; il résulte, ainsi que E. Wagner l'a démontré le premier, d'une métamorphose spéciale des épithéliums, qui prennent par suite la disposition réticulée; quant aux cellules de nouvelle formation contenues dans les mailles de ce réseau, leur genèse, jusqu'à la découverte de Cohnheim, est demeurée obscure pour Wagner lui-même; aujourd'hui il les attribue à l'extravasation des globules blancs du sang.

Ce qu'on appelle exsudat diphthéritique est plutôt une infiltration qu'un exsudat; jusqu'à ces derniers temps on a considéré ce produit comme un exsudat fibrineux commun qui, au lieu d'être déposé sur la surface libre du tissu enflammé, est contenu dans son épaisseur de sorte qu'il en occasionne la gangrène par compression des vaisseaux. Les travaux de Wagner et de Buhl ont établi que ce prétendu exsudat est une infiltration plus ou moins abondante de cellules analogues aux leucocytes, et de noyaux libres; de cette infiltration dépendent l'ischémie et la nécrobiose du tissu affecté, et le processus dans son ensemble est plus voisin des processus ulcéreux ou gangréneux que de l'inflammation simple. Cette altération spéciale est constatée dans certaines maladies de la gorge et du larynx, dans la lésion intestinale de la fièvre typhoïde et de la dysentérie. — L'exsudat croupal et l'exsudat diphthéritique peuvent exister isolément, mais ils peuvent aussi se développer simultanément. L'origine des cellules et des noyaux qui composent l'infiltration diphthéritique n'est point élucidée; la question se pose comme toujours entre ces deux éventualités : les éléments infiltrés proviennent du tissu lui-même, ou bien ils sont dus à l'extravasation des globules blancs du sang (1).

Telles sont les principales variétés de l'exsudat, la coagulation de ce produit marque la fin de la première période, *période d'irritation nutritive;* cela est surtout très-net dans les inflammations fibrineuses à exsudat libre.

Ce serait une erreur de croire que l'irritation nutritive des cellules et l'intussusception exagérée, qui en est la suite, ont toujours pour conséquences une vitalité plus énergique et un développement excessif. Loin de là : chargée de matériaux surabondants, modifiée dans ses rapports naturels avec les vaisseaux nourriciers afférents, la cellule s'altère et meurt; c'est là ce qui fait le danger des inflammations parenchymateuses, dans lesquelles les éléments propres et fonctionnels de l'organe sont primitivement et principalement atteints; lorsque ce travail destructif est

(1) E. Wagner, *Archiv der Heilkunde*, 1866. — Buhl, *Zeitschr. f. Biologie*, 1868.

rapide et généralisé à la totalité d'un organe important, la mort simultanée des éléments devient la source d'une perturbation fonctionnelle grave qui entraîne promptement la mort générale; ainsi tue l'hépatite parenchymateuse diffuse à sa période initiale, alors qu'elle n'est caractérisée que par la tuméfaction trouble des cellules; ainsi tue la néphrite parenchymateuse diffuse. Quelquefois cependant, la destruction et la chute des éléments normaux marchent de pair avec une formation nouvelle d'éléments semblables, et les fâcheux effets de la mort locale étant par là momentanément atténués, la mort générale est retardée, sinon prévenue; la néphrite diffuse est encore un bon exemple de cette marche complexe. — Après les développements qui précèdent, il est facile de résumer les caractères de cette période initiale; elle est constituée par l'accroissement, au profit du tissu, de l'attraction qui a lieu entre les éléments extra-vasculaires et le liquide nourricier, et par l'accroissement de l'absorption nutritive des cellules; c'est donc une période d'*appel* et d'*intussusception cellulaire*.

II. **Résolution**. — Si l'on s'en tenait au sens rigoureux des termes, la *phase de résolution* devrait être englobée comme variété spéciale dans la phase de régression; en effet, ce dernier mot ne pouvant signifier autre chose, étymologiquement parlant, que marche en arrière, il tombe sous le sens que la marche en arrière la plus complète et la plus typique est celle qui ramène le tissu altéré à son point de départ, c'est-à-dire à l'état d'intégrité qu'il présentait avant l'inflammation. Or, cette rétrogression parfaite et immédiate est précisément ce qui constitue, ce qui caractérise la résolution (*restitutio ad integrum*), laquelle est donc en réalité la régression la plus parfaite et la plus désirable. Malheureusement une délimitation arbitraire, contre laquelle il n'est plus temps de réagir, a été introduite dans cette terminologie, et le mot *régression*, dépouillé de son acception étymologique, sert à désigner, non pas le retour en arrière d'un travail pathologique, envisagé d'une manière générale, mais un certain mode particulier de retour caractérisé par des métamorphoses spéciales du tissu altéré et des produits qui y ont été créés. D'un mot naturellement générique on a fait un mot spécifique; de là vient que, sous peine de n'être plus compris, il faut séparer la résolution et la régression, bien que la première ne soit que l'une des modalités de la seconde. Dans l'ordre chronologique, la résolution vient après la phase d'irritation nutritive; elle termine le cycle inflammatoire; elle est donc exclusive des autres périodes, et cela en deux sens : de même, en effet, que la résolution implique l'absence des phases de formation et de régression, de même la présence de l'une de ces deux phases implique l'absence de résolution. C'est dans les inflammations à exsudat fibrineux libre ou à exsudat muqueux que la résolution est le plus souvent observée; elle est essentiellement caractérisée par la liquéfaction de l'exsudat, s'il est solide,

et en tout cas, par des modifications intimes; il devient épais, opaque, d'apparence muqueuse ou muco-purulente, parce que les éléments du tissu y produisent des corpuscules granuleux ou de jeunes cellules que l'on trouve intactes ou en voie de transformation graisseuse. Ainsi préparés, les produits inflammatoires sont absorbés ou éliminés; les altérations et la chute épithéliale qui entretiennent l'exsudat catarrhal sont arrêtées et réparées, les vaisseaux reprennent leur disposition normale, et le tissu est restitué à son intégrité première sans conserver aucune trace de l'atteinte momentanée que sa nutrition a subie. Il est bien probable que la résolution ne marche jamais sans formation cellulaire nouvelle (pour l'exsudat muqueux, cela est certain), mais elle ne doit pas pour cela être confondue avec la période de formation, parce que celle-ci, dans les cas même où elle aboutit à la terminaison la plus heureuse, laisse le tissu plus ou moins profondément modifié.

III. **Formation.** — Dans le plus grand nombre des cas, c'est la *période de formation* qui fait le danger actuel ou ultérieur de l'inflammation. Les formations nouvelles (NÉOPLASIES), qui caractérisent cette phase, sont très-diverses; ce sont des formations conjonctives susceptibles de vascularisation (*néomembrane*); une formation de cellules semblables à celles du tissu enflammé dont les éléments augmentent ainsi de nombre (*hyperplasie*); une augmentation persistante dans le volume des éléments primitifs du tissu (*hypertrophie*); une formation de cellules nouvelles semblables aux globules blancs du sang (*pus*); plus rarement enfin une formation de granulations tuberculeuses ou de cancer; c'est par cette métamorphose spéciale de l'exsudat ou du tissu qui l'a fourni qu'une inflammation, simple et franche à son début, peut devenir, chez les sujets prédisposés, l'occasion et le point de départ d'une altération spécifique, dont la formation modifie du tout au tout les caractères, les symptômes et la marche de la lésion première.

La FORMATION DU PUS (*suppuration*) est l'une des terminaisons les plus communes de l'inflammation. Le pus est une émulsion cellulaire composée d'un liquide analogue à la sérosité du sang (*liquide intercellulaire*) et de cellules. Le liquide, que l'on peut obtenir transparent par filtration, est alcalin, incolore ou légèrement jaunâtre; il contient de l'eau, de l'albumine en proportion variable,et des sels semblables à ceux du sérum; dans ce liquide est renfermé le principe insaisissable qui donne aux différents pus leur caractère spécifique et toxique.

Il y a peu de temps encore une double origine était assignée aux cellules du pus, savoir, d'une part, la prolifération des cellules épithéliales ou des corpuscules conjonctifs, cellules plasmatiques desquelles étaient rapprochés, sous ce rapport, les corpuscules osseux, les noyaux des capillaires et du sarcolemme, etc.; d'autre part : l'extravasation des globules blancs du sang. Aujourd'hui cette dualité d'origine n'est plus acceptable; les re-

cherches les plus précises, celles entre autres de Hoffmann et de Cohnheim ont établi que les corpuscules fixes du tissu conjonctif ne prennent aucune part à la formation des cellules du pus, et que les vaisseaux sanguins sont pour ces cellules la seule origine scientifiquement démontrée. Les travaux de Flemming ont donné à cette proposition une importante confirmation; car tout en reconnaissant d'une manière générale la possibilité d'une prolifération des corpuscules conjonctifs fixes, cet observateur a dû conclure de ses recherches : 1° que rien ne démontre dans l'inflammation aiguë l'existence des conditions nécessaires pour cette prolifération; 2° qu'il n'y a aucune raison valable pour admettre la participation de ces corpuscules à la formation du pus. La solidité de ces faits ne me paraît pas pouvoir être ébranlée par les conclusions négatives de Feltz, Picot et Duval touchant l'émigration des globules blancs du sang.

En aucun cas, les cellules purulentes ne proviennent de l'exsudat lui-même, et si elles y arrivent c'est en raison de la propriété remarquable qu'elles possèdent de se mouvoir spontanément; ces cellules comme les leucocytes proprement dits sont automobiles.

Les cellules du pus sont rondes, presque sphériques, du diamètre de 1/100e de millimètre en moyenne, et ont un gros noyau qui peut se diviser en deux ou trois petits; le contenu de la cellule est homogène ou finement granuleux. L'acide acétique et les acides minéraux dilués rendent ce contenu et la membrane enveloppante très-transparents, et le noyau reste seul visible. Ces cellules ne peuvent se transformer en tissu stable.

Indépendamment de ces cellules, le pus renferme souvent des globules sanguins, des gouttes de graisse, de l'épithélium et des débris du tissu malade; il n'est pas rare (Lebert) d'y trouver des corpuscules doués de mouvements, que les uns rapportent aux bactéries de Ehrenberg, d'autres au *Schyzomycetus* de Nægeli. C'est surtout dans le pus spécifique de certaines maladies générales que ces éléments ont été rencontrés.

Les rapports du pus avec le tissu qu'il occupe sont variables; il peut être réuni et collecté en foyer (*abcès*); il peut être diffus entre les éléments du tissu (infiltration); il peut enfin, après qu'il a été amené à l'extérieur, soit naturellement, soit artificiellement, entretenir ouverte par sa production incessante la solution de continuité qui lui a donné passage (*ulcère*); celle-ci communique souvent avec le foyer primitif par un canal plus ou moins long et plus ou moins sinueux (*fistule*). Dans les faits d'ordre médical, l'infiltration purulente est plus grave que l'abcès; celui-ci peut guérir, après élimination du contenu, par accollement cicatriciel des parois; mais la réparation organique n'est point complète comme dans la résolution; il y a perte de substance.

Le pus est susceptible de diverses transformations, mais à l'exception de la décomposition putride ou ichoreuse (*pus sanieux*, *ichoreux*), elles

appartiennent plus légitimement à la phase de régression. Un mot maintenant sur les autres modalités de la période de formation.

L'HYPERTROPHIE et l'HYPERPLASIE ne sont point rares; lorsqu'elles existent seules, elles constituent ce qu'on appelait la *terminaison par hypertrophie* à l'époque où l'on ne distinguait point entre l'hypermégalie produite par l'accroissement de volume des éléments, et l'hypermégalie résultant de leur accroissement de nombre. Le plus ordinairement, cette morbiformation marche de pair avec un développement irritatif du tissu conjonctif périphérique ou interstitiel; dans ce cas, l'organe n'est pas seulement augmenté de volume, il a une consistance et une dureté plus considérables, c'est la *terminaison par induration*. A l'inverse de la formation cellulaire purulente, qui est essentiellement transitoire, ces formations parenchymateuses et interstitielles sont persistantes ou définitives.

La FORMATION CONJONCTIVE, qui résulte en tout cas de la prolifération des cellules plasmatiques par scission des noyaux, présente deux dispositions fondamentales, selon qu'elle a lieu à la surface d'un organe ou d'une membrane, ou, au contraire, dans l'épaisseur même (*interstice*) d'un viscère. Dans le premier cas, elle produit, soit des épaississements de l'enveloppe normale de l'organe (capsule périhépatique, feuillet viscéral du péricarde), soit des dépôts lamelleux adventices étalés plus ou moins régulièrement sur la membrane, avec laquelle ils contractent des adhérences dont la solidité va toujours croissant; ces dépôts, qui affectent surtout les séreuses, sont connus sous le nom de *néo-membranes;* ils se distinguent, par leur structure nettement conjonctive et par leur *aptitude à l'organisation*, des dépôts inorganisables, qui sont formés souvent à la surface des muqueuses. A ces derniers produits convient le nom plus vague de *pseudo-membranes*.

L'organisation des néo-membranes consiste dans leur évolution progressive vers le tissu conjonctif parfait avec développement de vaisseaux sanguins, de vaisseaux lymphatiques (Schröder van der Kolk, Robin, Wagner, Lebert), et plus tard de filets nerveux (Virchow, Lebert). Les vaisseaux sanguins de nouvelle formation conservent pendant longtemps une grande fragilité qui les prédispose à la rupture; de là des hémorrhagies secondaires qui se produisent plus ou moins longtemps après la terminaison du processus inflammatoire, ainsi qu'on le voit surtout dans les plèvres et dans les méninges (*hématome de la dure-mère*). Sur les séreuses, les néo-membranes contractent souvent des adhérences avec les deux feuillets de la cavité et en déterminent ainsi l'occlusion partielle ou totale, ou bien le cloisonnement irrégulier (*terminaison de l'inflammation par adhérence*). Une fois développés, ces produits néo-membraneux vivent de la même vie que l'organisme dans lequel ils ont pris naissance, et, par l'activité propre de leurs cellules conjonctives, ils participent aux déviations

générales que subit ce dernier; de là la formation possible de tubercules et de cancer dans les néo-membranes inflammatoires.

La *formation conjonctive interstitielle* porte le nom de *sclérose* qui est fondé sur l'induration anormale qu'elle produit dans les organes; elle existe *seule*, comme *processus primitif et distinct* (sclérose du foie), ou bien elle coïncide, soit avec les lésions de l'*inflammation parenchymateuse* (sclérose du rein, et néphrite parenchymateuse), soit avec les lésions de l'*inflammation catarrhale* (sclérose du poumon, catarrhe bronchique chronique). Différant totalement de la formation conjonctive membraneuse par ses effets sur le viscère qu'elle occupe, elle lui est entièrement identique par le mode de production. Sous l'influence de l'irritation nutritive qu'ils ont subie pendant la période initiale de l'inflammation, les corpuscules conjonctifs interstitiels, ou les éléments qui y sont assimilables (noyaux des capillaires), sont entrés en prolifération; puis, comme la résolution fait défaut, le travail formateur continue et aboutit en dernière analyse à une production souvent colossale de tissu conjonctif, qui occupe les mêmes points que le tissu primitif normal, mais qui, en raison de son abondance, donne à l'organe une dureté et une rigidité toutes spéciales, et le cloisonne par de puissants et nombreux tractus (trabécules). Jusque-là la similitude est complète entre la néoplasie membraneuse et l'insterstitielle; la différence provient uniquement du siége de cette dernière, et de ses rapports intimes avec les éléments propres des viscères : cette formation conjonctive exubérante et quasi-parasitaire entrave la nutrition de ces éléments, soit directement par la compression qu'elle exerce sur eux, soit indirectement par la gêne qu'elle apporte au cours du sang dans les capillaires. Plus tard, lorsque le développement du tissu nouveau est parfait, il acquiert la propriété de rétractilité, et par son retrait, il presse, il détruit, il étouffe les éléments parenchymateux. Cette atrophie secondaire est la caractéristique et le danger de la sclérose viscérale; elle apparaît avec une admirable netteté dans les centres nerveux, dans les nerfs, dans le foie; il va sans dire qu'elle est plus rapide et plus complète encore, si des lésions parenchymateuses ont compromis dès le début la vitalité des éléments de l'organe.

IV. **Régression**. — La phase de régression manque dans l'inflammation terminée par résolution; elle existe dans toute inflammation parenchymateuse ou chronique, bien plus, elle en constitue la période importante la plus sérieuse, et au point de vue de l'organe, et au point de vue de l'individu. Par ce mot de régression, on entend le passage du *tissu* ou de l'*exsudat* à un état d'organisation moins avancé; c'est ce qu'on désigne aussi sous le nom de *processus rétrograde* ou *régressif* (j'ai montré plus haut combien ces dénominations sont arbitraires). Le mode de régression le plus ordinaire est la *transformation graisseuse des cellules et leur destruction moléculaire;* c'est là tout ce qu'on observe dans les inflammations

parenchymateuses (rein, foie); mais dans les inflammations à exsudats ou à néoplasies, la métamorphose porte aussi sur l'exsudat et sur le néoplasme. Cette première transformation opérée, les choses peuvent rester en cette condition, c'est l'*état caséeux* ou *athéromateux*, qui est surtout observé dans les inflammations chroniques du poumon, des glandes lymphatiques et des vaisseaux artériels. Il peut arriver aussi que l'exsudat et le tissu transformé soient dissociés et subissent une fonte secondaire qui en permet l'élimination; celle-ci laisse après elle une ou plusieurs cavités anormales dans l'épaisseur de l'organe; cette régression éliminatrice est fréquente dans la pneumonie (*pneumonie caséeuse*). La régression graisseuse peut aussi avoir lieu dans les éléments qui n'ont pas de cellules, tels que les tubes nerveux et les fibres musculaires; elle est très-commune dans les inflammations du système nerveux central. En toute circonstance, qu'elle porte sur un élément normal ou sur un néoplasme, la régression graisseuse a la même signification, c'est la mort d'un élément qui n'avait pas une vitalité suffisante; elle est constituée physiquement et chimiquement par la transformation de la matière protéique en graisse. La cellule ainsi transformée n'est plus qu'un cadavre; elle a peut-être encore la forme de la cellule vivante, elle n'en a plus l'activité, c'est un dépôt inerte qui encombre l'organisme.

La formation cellulaire purulente est aussi susceptible de diverses métamorphoses régressives. La sérosité étant résorbée, les *cellules subissent la transformation graisseuse* et peuvent alors être elles-mêmes reprises par l'absorption. D'après quelques auteurs, cette série de changements serait constante dans l'exsudat fibrineux, qui ne pourrait être resorbé et éliminé qu'à cette condition; de sorte que la pneumonie, par exemple, n'aboutirait à la résolution qu'après cette succession rapide de modifications dans l'exsudat; mais cette assertion est trop absolue; si l'exsudat en voie d'élimination présente quelques jeunes cellules et des granulations graisseuses, il y a loin de là à une formation purulente générale, et cette assimilation forcée aurait cet étrange résultat d'identifier la résolution pneumonique qui guérit, avec l'infiltration purulente qui tue. Quelles que puissent être sur ce point les conclusions de l'anatomie pathologique, la clinique repousse tout rapprochement de ce genre. Après la résorption de la sérosité, les cellules de pus peuvent subir sur place l'atrophie simple ou graisseuse, et se réunir en une masse d'un blanc jaunâtre ou d'un jaune grisâtre d'aspect caséiforme, qui présente une grande ressemblance avec ce qu'on appelle le tubercule jaune; cette régression du pus a souvent été décrite par ce motif comme une *tuberculisation du pus*, on l'observe surtout dans les glandes lymphatiques et dans les poumons. La *crétification des cellules du pus* est un autre mode de régression qui marche souvent de pair avec le précédent.

En résumé, l'inflammation, envisagée comme désordre nutritif local,

aboutit à la résolution, à la mort locale (gangrène), à des formations transitoires (pus), ou persistantes (hypertrophie, hyperplasie, néoplasies, régression graisseuse ou atrophique).

Indépendamment des modifications locales qu'elle produit dans le tissu, la nutrition inflammatoire détermine secondairement dans le sang des altérations définies qui appartiennent à la période d'irritation initiale. Ces altérations sont : l'augmentation de fibrine qui de 3 ou 4 pour 100, chiffre normal, s'élève à 8 ou 9 (*hyperinose*), et l'accroissement parallèle des globules blancs ou leucocytes (*leucocytose inflammatoire*). La genèse de ces lésions est simple; l'exaltation du processus nutritif local a pour effet, entre autres résultats, de produire sur place une plus grande quantité de fibrine; cette substance est reprise par les vaisseaux absorbants et portée dans le sang, où elle augmente bientôt la proportion du principe coagulable. Quant aux leucocytes, ils proviennent de la partie enflammée elle-même, si elle contient des éléments glandulaires concourant à l'hématopoïèse (amygdales, glandes intestinales, etc.); ou des ganglions lymphatiques qui reçoivent les vaisseaux efférents de l'organe malade, et participent ainsi à l'irritation nutritive. Ce mode pathogénique fait comprendre pourquoi l'hyperinose et la leucocytose inflammatoires sont toujours proportionnelles à l'intensité du travail phlegmasique; pourquoi elles sont toujours consécutives au développement des accidents locaux; pourquoi elles manquent dans l'inflammation des organes dépourvus de vaisseaux lymphatiques (encéphalite); pourquoi, enfin, elles font défaut dans les inflammations chroniques. Le travail local étant effectué alors avec une grande lenteur, les produits de la nutrition anormale n'arrivent pas dans le sang en assez grande quantité, et dans un espace de temps assez court pour en altérer d'une manière notable et immédiate la composition. Par le même motif, la dyscrasie inflammatoire est nulle ou peu marquée, si l'inflammation, bien qu'aiguë, est très-limitée.

ÉTIOLOGIE.

En dernière analyse, la cause de l'inflammation est unique, c'est l'irritation d'une région organique par un agent qui est dit irritant (stimulus); mais ces irritants sont d'origine et de nature différentes, et cette diversité permet, jusqu'à un certain point du moins, une division étiologique de l'inflammation. L'irritant est étranger à l'organisme, il est en dehors de lui et l'atteint fortuitement; ou bien il fait partie de l'organisme lui-même, il est pathologiquement créé par lui; l'inflammation n'est plus alors un épisode isolé et accidentel, c'est un acte constitutionnel qui se reproduit avec l'apparence de la spontanéité tant que l'irritant subsiste.

J'appelle inflammation de cause externe celle du premier ordre; inflammation de cause interne, celle du second ordre.

Inflammation de cause externe. — Elle est produite par le *traumatisme* (inflammation traumatique); par les *poisons* ou les *venins* (inflammation toxique ou venimeuse, stomatite mercurielle, gastrite après ingestion d'acide nitrique, piqûre d'abeilles, de scorpions); par l'*action du froid* (inflammation *a frigore*, pneumonie, pleurésie franche, rhumatisme). Pour cette dernière espèce du genre, une réserve expresse doit être faite; l'inflammation *a frigore* est une transition entre le premier et le second ordre; l'action du froid (cause externe) est nécessaire, mais contrairement aux irritants traumatiques et toxiques, ce n'est qu'une *cause occasionnelle*, et elle n'agira que si l'organisme est disposé à en recevoir l'impression (*prédisposition*, *opportunité organique*). Par cette condition, qui est de nécessité absolue, l'inflammation *a frigore* se rapproche de l'inflammation de cause interne.

Inflammation de cause interne. — Si l'on se reporte à la définition que j'ai donnée, on voit que le principal caractère de cette inflammation est de frapper un organisme déjà malade, qui produit lui-même l'agent irritant. Aussi l'inflammation est rarement isolée, elle apparaît comme partie intégrante d'un complexus pathologique à déterminations multiples. Je comprends, dans cet ordre, l'inflammation par altération du sang et celle qui résulte de l'évolution des virus et des poisons morbides. La première, *inflammation dyscrasique*, est observée dans la goutte, dans le diabète, dans le mal de Bright, par exemple; la seconde, *inflammation par poisons morbides*, appartient à l'évolution des maladies typhiques et des maladies virulentes (fièvres éruptives, syphilis, morve, etc.). L'inflammation de cause interne est parfois appelée *spécifique*, et cela avec d'autant plus de raison que non-seulement elle reconnaît une cause nettement spécialisée, mais que souvent aussi elle présente, dans ses caractères anatomiques et dans sa marche, des particularités qui la distinguent. Ainsi l'inflammation goutteuse est caractérisée par des dépôts d'urates, l'inflammation diabétique est remarquable par sa tendance à la gangrène, l'inflammation brightique ne produit pas dans l'urine les modifications qu'y détermine l'inflammation commune, et les inflammations multiples virulentes sont nettement spécifiées par les caractères antérieurs.

Bien que la division étiologique précédente comprenne un très-grand nombre de faits, elle n'épuise pas le sujet. On voit l'inflammation se développer sans cause extérieure appréciable, sans provocation pathologique préexistante; il faut admettre alors un acte tout spontané de l'organisme, et l'inflammation elle-même est dite *spontanée*. Au reste, à l'exception des causes traumatiques et toxiques, toutes les autres impliquent, indépendamment de la prédisposition générale à l'inflammation, une prédisposition particulière, en vertu de laquelle l'irritation se localise sur un organe

à l'exclusion des autres : cela est de toute évidence pour l'inflammation *a frigore* et pour l'inflammation dyscrasique ; l'action de la cause est générale, et pourtant l'effet morbide est localisé. Nous ne sommes pas plus éclairés que nos devanciers sur l'interprétation de ce fait, et nous devons admettre comme eux que chaque individu présente une partie faible (*pars minoris resistentiæ*) qui, en raison de cette débilité innée ou acquise, possède une impressionnabilité plus vive aux excitations morbigènes.

SYMPTOMES ET TERMINAISONS.

Dans les parties vasculaires exposées à la vue, l'inflammation présente ses quatre symptômes cardinaux, savoir : la *rougeur*, due à l'afflux du sang ; la *tumeur*, résultat de cette même cause, du gonflement du tissu dans son ensemble et de l'exosmose vasculaire ; la *chaleur*, produite par la fluxion sanguine et par l'exagération de l'échange nutritif ; la *douleur*, causée par la compression et peut-être aussi par l'irritation des nerfs sensibles. La chaleur interne que le malade accuse au niveau de la partie enflammée n'est pas imputable tout entière à une production réelle de chaleur en ce point ; il faut tenir compte aussi de l'accroissement considérable du rayonnement déterminé par la surabondance du sang artériel ; cette modification du pouvoir rayonnant a été démontrée par Baerensprung. Dans la fièvre sans inflammation, la colonne mercurielle (à la température de 15 degrés) monte de 6°,9 dans la première minute qui suit l'application de l'instrument, et dans les inflammations cutanées, elle s'élève de 8°,6 dans le même temps. Cette restriction faite, il est certain que la température réelle de la partie enflammée est légèrement accrue ; au moyen d'observations thermo-électriques, Becquerel et Breschet ont constaté une augmentation de 1 à 2 degrés. — Dans les régions qui ne sont pas accessibles à l'examen, les trois premiers de ces symptômes manquent ; la douleur seule existe, et en raison des variétés qu'elle présente, et de la diversité des causes qui peuvent lui donner naissance, elle n'a vraiment qu'une médiocre importance ; mais toute inflammation aiguë (à moins qu'elle ne soit très-limitée) développe la *fièvre*, qui devient ainsi le symptôme le plus constant et le plus frappant de l'inflammation des parties internes. Cette fièvre a le caractère continu rémittent avec exacerbation le soir ; elle présente dans certaines phlegmasies franches une marche régulière où sont nettement accentués les trois stades d'*ascension*, d'*état* et de *déclin* ; ce dernier est graduel ou brusque, auquel cas il est appelé *défervescence* (crise). Dans les inflammations de ce genre, dont la pneumonie est l'exemple le plus parfait, la lésion locale subit une évolution parallèle, également régulière, qui la conduit à la résolution, seul mode de terminaison compatible avec cette marche ordonnée ; l'ensemble de ces périodes constitue le *cycle in-*

flammatoire. Avec cette fièvre d'origine inflammatoire, marchent de pair certaines *modifications de l'urine*, dont les plus importantes sont l'*augmentation du chiffre de l'urée et de l'acide urique*, et la *diminution des chlorures;* ces phénomènes sont au maximum durant le stade d'état et font rapidement place à l'état normal au moment de la défervescence. Tels sont les symptômes communs de l'inflammation; quant aux troubles fonctionnels et aux modifications de tissu appréciables par la percussion, l'auscultation et la palpation, ils appartiennent aux phlegmasies localisées, et non point à l'acte morbide général *inflammation*.

La MARCHE de ce processus pathologique est *aiguë* ou *chronique*, et, dans ce dernier cas, l'état chronique est primitif ou il succède à la phase aiguë; ce n'est pas seulement par la durée que doit être apprécié ce caractère de l'inflammation, c'est aussi par la vivacité et la continuité de la fièvre; de là l'impossibilité d'assigner une limite de temps rigoureuse et absolue à la période qui mérite le nom d'aiguë, et de fixer ainsi à l'avance le moment où la maladie doit prendre le nom de chronique. Le chiffre de 21 jours est une simple approximation; tant que la fièvre est bien marquée, tant qu'elle présente le caractère continu rémittent du début, l'état aigu existe, quel que soit d'ailleurs l'âge de l'inflammation; si, au contraire, la fièvre est tombée, si elle a pris un caractère rémittent ou intermittent (fièvre du soir), tandis que la lésion locale persiste, alors l'état chronique a pris la place de l'acuité initiale. Parmi les inflammations chroniques, il en est une qui présente une marche véritablement paroxystique, c'est l'inflammation conjonctive interstitielle qui aboutit à la sclérose viscérale; la prolifération des cellules plasmatiques se fait par poussées successives séparées par des intervalles silencieux plus ou moins longs. Chacune de ces poussées coïncide avec une fluxion active, qui s'exprime par de l'excitation générale, des douleurs, souvent même par un léger mouvement fébrile.

L'inflammation peut causer la mort à toutes ses périodes : pendant la phase d'irritation initiale, par l'intensité des phénomènes fébriles, ou encore si l'organe atteint est de ceux dont la fonction ne peut être entravée sans péril (cerveau, cœur, poumons); pendant la phase de formation, par la suppuration, ou par la nécrobiose d'éléments indispensables à l'accomplissement d'un acte organique important (néphrite parenchymateuse); plus tard enfin par les désordres organiques et fonctionnels résultant des formations anormales et de leur métamorphose régressive (sclérose de la moelle, lésions valvulaires du cœur, pneumonie caséeuse).

L'inflammation n'est par elle-même la source d'aucune *indication thérapeutique* définie; elle ne relève d'aucune méthode exclusive, pas plus de la médication dite *antiphlogistique* que de la médication *tonique* ou *stimulante*. Les indications sont fournies par la manière d'être générale de l'organisme en présence de l'acte morbide qu'il accomplit, et accessoirement

par le siége de la lésion, c'est-à-dire par l'importance et le mode fonctionnel de l'organe atteint. Ces indications et les moyens de les remplir seront exposés dans l'histoire particulière de chaque phlegmasie ; il est néanmoins une conséquence pratique de premier ordre qui est directement fournie par l'étude de l'évolution anatomique du processus inflammatoire, c'est la suivante : lorsque le tissu vivant a répondu à la provocation irritative qu'il a subie, c'est-à-dire lorsque l'inflammation est constituée, la résolution est la terminaison la plus prompte qui puisse être obtenue ; or, quelque rapide, quelque précoce qu'elle soit, elle ne peut avoir lieu avant que la phase d'irritation nutritive ait accompli son évolution naturelle. En démontrant que cette évolution comprend des opérations multiples (exosmose vasculaire, formation de l'exsudat, etc.) qui exigent fatalement un certain temps, la pathogénie et l'anatomie pathologique nous enseignent avec une lumineuse évidence que l'inflammation ne peut être arrêtée dans sa marche ; que, dès lors, il n'y a pas de traitement qui puisse couper court à l'hypernutrition locale, et que la résolution est avant tout l'œuvre du temps ; de là une indication fondamentale et constante, qui est celle-ci : Mettre le malade en des conditions telles qu'il puisse attendre et seconder l'accomplissement normal du travail pathologique ; ce précepte domine toute la thérapeutique.

CHAPITRE VII.

FIÈVRE.

La fièvre (1) est un état pathologique constitué par l'accroissement de la combustion et de la température organiques. Parmi les autres phénomènes de cet état morbide complexe, les uns dépendent de cette anoma-

(1) Galien, Van Swieten, Cullen, Borsieri. — Bouillaud, *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles*. Paris, 1826. — Gavarret, *Recherches sur la température dans la fièvre intermittente* (*L'Expérience*, 1839). — Schönlein, *Allg. und spec. Pathologie und Therapie nach seinen Vorlesungen*. St. Gallen, 1841. — Henle, *Pathologische Untersuchungen*. Berlin. 1840. — J. Heine, *Physiolog. patholog. Studien*. Stuttgart und Tübingen, 1842. — Wunderlich, *Arch für physiolog. Heilkunde*, 1842, 1843, 1856, 1857, 1858. — *Archiv der Heilkunde*, I, II, III. — Gierse, *Quænam sit ratio caloris organici*. Halæ, 1842. — Stannius, art. Fieber in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*, I. Braunschweig, 1842.— Nasse, art. Thierische Wärme, *Eodem loco*, IV, 1843. — Roger, *Arch. gén. de méd.*, 1844. — Ruete, *Beitrag zur Physiologie des Fiebers*. Berlin, 1848. — Schultz, *Lehrbuch der allg. Krankheitslehre*. Berlin, 1845. — Heidenhain, *Das Fieber an sich und das nervöse Fieber*. Berlin, 1845. — Traube, *Ueber Krisen und kritische Tage* (*Deutsche Klinik*, 1852). — *Charité Annalen*, 1850, 1851. — Jochmann, *Beo-*

lie première et fondamentale, les autres sont variables et incertains; seule l'élévation de température est constante et immuable, à ce point qu'elle suffit pour spécifier et pour définir la fièvre. Telle est, d'ailleurs, la rigou-

bachtungen über die Körperwärme. Berlin, 1853. — Michael, *De calore corporis humani in febri intermit. mutato*. Lipsiæ, 1855. — Schmitz, *De calore in morbo*. Bonn, 1849. — Thierfelder, *Arch. für physiol. Heilkunde*, 1855. — Thierfelder und Uhle, *Eodem loco*, 1856. — Seume, *De calore corporis humani in morte observato*. Lipsiæ, 1856. — Wachsmuth, *De ureæ in morbis febr. auct. excretione*. Dorpat, 1855. — *Zur Lehre vom Fieber* (*Arch. der Heilkunde*, 1865). — Zimmermann, *Dessen Archiv*, 1851. — Uhle, *Archiv für physiol. Heilk.*, 1859. — *Wiener med. Wochenschrift*, 1859. — Schiff, *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1859. — Desnos, *De l'état fébrile*, thèse de concours. Paris, 1865. — Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867-1869. — Wunderlich, *Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten*. Leipzig, 1868.

Paolo Mantegazza, *Dell'azione del dolore sulla calorificazione e sui moti del cuore* (*Gazz. med Ital. Lomb.*, 1866). — Huppert, *Ueber die Beziehung der Harnstoffausscheidung zur Körpertemperatur im Fieber* (*Arch. d. Heilkunde*, 1866). — Schultz-Schultzenstein, *Zur anat. Theorie des Fiebers* (*Berlin. klin. Wochen*, 1867). — Romeyke, *Das Remissionsgesetz* (*Deutsche Klinik*, 1867). — Tscheschichin, *Zur Fieberlehre* (*Archiv f. klin. Med.* 1867). — Hudson, *Lectures on the study of fever*. Dublin, 1867. — Concato, *L'adipometamorfosi e le malattie febbrile* (*Rivista clin. di Bologna*, 1867).

Leyden, *Untersuchungen über das Fieber* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1868). — Senator, *Zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber* (*Eodem loco*, 1868). — Marvaud, *Recherches sur la valeur et les causes de l'élévation de la température dans l'état fébrile* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1868).

Cantani, *La febbre* (*Il Morgagni*, 1869). — Naunyn, *Ueber das Verhalten der Harnstoffausscheidung beim Fieber* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — Leyden, *Archiv f. klin. Med.*, 1869. — Unruh, *Ueber die Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten* (*Archiv f. path. Anat.*, 1869). — Senator, Breuer, *Eodem loco*, 1869. — Hattwich, *Ein Beitrag zu den Untersuchungen über die Ursachen der Temperatursteigerung bei fieberhaften Krankheiten*. Berlin, 1869. — Charcot, *De l'importance de la thermométrie dans la clinique des vieillards* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — Niemeyer, *Ueber das Verhalten der Eigenwärme bei gesunden und kranken Menschen*. Berlin, 1869.

Wunderlich, *Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten*. Leipzig, 1870. Traduction française de Labadie-Lagrave, Paris, 1872. — Hirsch, *Die Entwickelung der Fieberlehre und der Fieberbehandlung seit dem Anfange dieses Jahrhunderts*. Berlin, 1870. — Jacobson und Leyden, *Zur Fieberlehre* (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, 1870). — Naunyn, *Beiträge zur Fieberlehre* (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1870). — Liebermeister, *Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Kohlensäure-Production beim Menschen* (*Arch. f. klin. Med.*, 1870). — Gildemeister, *Ueber die Kohlensäure-Production bei der Anwendung von kalten Bädern und Wärmeentziehungen*. Basel, 1870. — Hauber, *Studien über die Bedingungen des Fiebers*. München, 1870. — Fox, *Clinical obs. on the temperature in disease* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — De Renzi, *Sulla febbre* (*Il Morgagni*, 1870). — Falck, *Experimentelle Studien zur Beschaffung der Temperaturcurven der acuten Intoxicationen* (*Archiv f. path. Anat.*, 1870). — Seguin Edward, *Medical Thermometry*. New-York, 1871.

Winternitz, *Der Einfluss von Wärmeentziehungen auf die Wärmeproduction* (*Wiener*

reuse et stricte justesse de cette définition, qu'elle peut être renversée sans perdre de son exactitude, et être exprimée sous cette autre forme : tout individu dont la température subit un accroissement durable, a la

med. Wochensch., 1871). — LIEBERMEISTER, *Zur Lehre von der Wärmeregulirung* (*Virchow's Archiv*, LII; 1871). — VIRCHOW, *Wirkung kalter Bäder und Wärmeregulirung* (*Eodem loco;* 1871). — SENATOR, *Kritisches über die Lehre von der Wärmeregulirung* (*Eodem loco*, LIII; 1871). — LIEBERMEISTER, *Nochmals zur Lehre von der Wärmeregulirung* (*Eodem loco*, LIII). — HIRTZ HIPPOLYTE, *Essai sur la fièvre en général*. Thèse de Strasbourg, 1870. — DARRICARRÈRE, *Quelques considérations générales sur la chaleur fébrile*. Thèse de Strasbourg, 1870. — BORRELLI, *Della febbre; dottrina, nosografia, terapia generale*. NAPOLI, 1871.— PUCCIANTI, *La febbre* (*Lo Sperimentale*, 1871).— GEE, *On the heat of the body* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — WILKS, *The use and abuse of the term fever* (*The Lancet*, 1871). — EUDE, *De la marche de la température dans la fièvre hectique* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1871). — PADZIŃOWITSCH, *Zur Hautperspiration bei Fieberkranken* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1871). — LIEBERMEISTER, *Ueber die Kohlensäure-production im Fieber und ihr Verhältniss zur Wärmeproduction* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1871). — RÖHRIG und ZUNTZ, *Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie* (*Arch. f. Physiol.*, 1871). — SENATOR, *Ueber Wärmebildung und Stoffwechsel im gesunden und fieberhaften Zustande* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1871). — SILUJANOFF, *Zur Fieberlehre* (*Virchow's Archiv*, 1871). — MANASSEÏN, *Chemische Beiträge zur Fieberlehre* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1871).

WINTERNITZ, *Beiträge zur Lehre von der Wärmeregulation* (*Virchow's Archiv*, LVI; 1872). — LIEBERMEISTER, *Ueber die Kohlensäure-production bei der Anwendung von Wärmeentziehungen* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — ALVARENGA, *De la thermosémiologie et thermocologie* (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1872). — MANASSEÏN, *Versuche über den Magensaft bei fiebernden und acut anemischen Thieren* (*Virchow's Archiv*, LV; 1872). — *Ueber die wässerigen und alkoholischen Extracte der Muskeln und der Leber bei fiebernden und hungernden Thieren* (*Eodem loco*, LVI; 1872). — BORRELLI, *Delle febbri a tipo intermittente* (*Rivista clin. di Bologna*, 1872). — ROSENTHAL, *Ueber Erkältungen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872).

HUPPERT, *Zur Kenntniss des Verhältnisses localer Temperaturerhöhung zur Gesammttemperatur* (*Arch. der Heilkunde*, 1873). — BÄUMLER, *Ueber das Verhalten der Haut arterien in der Fieberhitze* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1873). — MACLEAN, *The etiology of pyrexia* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — MACLAGAN, *A new theory of fever* (*The Lancet*, 1873). — HUDSON, *Lectures on the study of fever*. Simpkin, 1873. — SENATOR, *Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung*. Berlin, 1873. — MOSENGEIL, *Ueber specifische Energie des Temperaturorgans* (*Arch. f. klin. Chirurgie*, 1873). — DOBCZCANSKY und NAUNYN, *Beiträge zur Lehre von den fieberhaften (durch pyrogene Substanzen bewirkten) Temperaturerhöhungen* (*Arch. f. experiment. Path. und Pharmak.*, 1873). — GRIMSHAW, *Obs. on fever* (*The med. Press and Circular*, 1873). — ZERONI, *Ueber die path. Körpertemperatur und ihre Ursachen bei einigen Krankheitsformen* (*Aerztliche Mittheilungen aus Baden*, 1873). — BEAU, *Étude physiol. et clinique sur la période de défervescence dans les maladies aiguës fébriles*. Paris, 1873. — BENEKE, *Grundlinien der Path. des Stoffwechsels*. Berlin, 1874.

STOKES, *Lectures on fever*. Dublin, 1874 — LIEBRECHT, *Fieber nach Transfusionen* (*Centralbl. f. d. med. Wissen.*, 1874). — COLASANTI, *Beiträge zur Theorie des Fiebers*

fièvre. Une formule aussi absolue ne pourrait être appliquée à nul autre des phénomènes de l'état fébrile.

L'accroissement de la chaleur étant un fait déjà secondaire, produit par la perturbation des combustions organiques, il pourrait sembler plus exact de définir la fièvre, non par un phénomène consécutif, mais par la cause primordiale de ce phénomène. Or, sans compter que cette cause n'est point dégagée, et qu'il serait illogique d'asseoir une définition sur une inconnue, ce désordre primitif ne tomberait probablement pas sous l'observation directe, tandis que l'élévation de température, objectivement appréciable par le thermomètre, est susceptible d'une mensuration précise, de sorte que cette anomalie thermique n'est pas seulement le symptôme pathognomonique de la fièvre, mais qu'il en révèle en même temps les caractères et la marche.

Les divers phénomènes de l'état fébrile peuvent être rapportés à quatre groupes : 1° désordres de calorification; 2° désordres de nutrition; 3° désordres de circulation; 4° désordres d'innervation.

CALORIFICATION.

La température normale, telle que nous l'observons au moyen du thermomètre, est le produit de deux éléments antagonistes : de la chaleur est créée par les combustions nutritives qui ont lieu dans le sein de l'organisme; de la chaleur est perdue par évaporation à la surface de la peau et des poumons, et par les sécrétions. La première quantité est positive, la seconde est une négative qui diminue la valeur de la première, et c'est la résultante finale de ces deux influences contraires que nous apprécions par nos instruments. Il suit de là qu'une modification quelconque dans le chiffre thermique a toujours deux sources possibles : une élévation peut tenir à une production plus grande de calorique, ou à une déperdition moindre, la production restant fixe; une diminution peut être l'effet d'une production plus faible, ou d'une perte plus forte. A l'état normal, le rapport entre ces deux valeurs est direct; si la production augmente, la perte subit un accroissement parallèle; inversement, si la production diminue, la déperdition faiblit dans une proportion sensiblement la même, et c'est précisément la constance de ce rapport entre les deux éléments contraires qui donne à l'homme et aux animaux à sang

bei embolischen Processen (*Oester. med. Jahrb.*, 1874). — HUCHARD, *de la fièvre et des bains froids* (*Union méd.*, 1874). — GOODHART, *On post-mortem temperatures* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — BURMAN, *The cooling of the body after death* (*Eodem loco*, 1874). — FALK, *Ueber Entstehung von Erkältungskrankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1874).

JERUSALIMSKY, *Ueber die phys. Wirkung d. Chinin*. Berlin, 1875. — LIEBERMEISTER, *Handb. der Path. und Therapie des Fiebers*. Leipzig, 1875.

chaud une température physiologique fixe, quelles que soient les variations des conditions climatériques et hygiéniques. Chez l'homme, la chaleur normale est de 37°,2 à 37°,5 de l'échelle centigrade; elle présente des oscillations qui sont surtout déterminées par l'alimentation; après chaque repas, il y a une petite élévation qui persiste pendant trois ou quatre heures; mais ces ascensions sont toujours contenues dans d'étroites limites, car la fluctuation diurne, envisagée dans son ensemble, ne dépasse pas quatre à six dixièmes de degré.

La température fébrile est constituée par une élévation durable au-dessus du maximum physiologique; si donc on admet que sous l'influence de boissons chaudes, ou de violents exercices musculaires, la chaleur normale puisse atteindre momentanément 37°,8 (ce qui est exceptionnel), une température qui se maintient durant plusieurs heures entre 38° et 38°,5, doit être tenue pour fébrile. Ces chiffres sont, d'ailleurs, les plus faibles qui soient observés dans l'état de fièvre; généralement l'accroissement est tel qu'il n'y a pas même lieu de songer à une oscillation physiologique accidentelle. De même que la température normale, la chaleur fébrile, telle que nous l'observons, est aussi le résultat de plusieurs influences qu'il est bon de connaître, bien que nous n'en puissions apprécier que la résultante finale. Par cela même qu'il y a fièvre, les combustions organiques sont activées, il y a production d'une plus grande quantité de chaleur; mais, d'un autre côté, la privation d'aliments, qui est souvent absolue, est une circonstance qui suffit par elle-même pour diminuer, dans une certaine mesure, la genèse de calorique; conséquemment le chiffre observé exprime la somme de ces deux modifications inverses; enfin, il se peut faire que, sans augmentation réelle de la production de chaleur, l'accroissement anormal du rayonnement à la surface du corps détermine une élévation de la colonne thermométrique. Quoi qu'il en soit, l'augmentation de la production est la condition de beaucoup la plus importante, parce qu'elle est seule constante; cette constance est démontrée par l'exagération également constante des combustions nutritives, laquelle est révélée par la composition anormale de l'urine. L'accroissement du rayonnement n'a ici qu'un rôle accessoire; lorsque ce phénomène existe, le malade accuse une sensation (subjective) très-pénible de froid; or cette sensation peut manquer totalement, auquel cas ce serait de l'hypothèse pure que d'admettre une exagération dans la déperdition périphérique de la chaleur; d'autre part, alors même que cette sensation caractéristique existe, elle est toujours temporaire, de sorte que le phénomène qui la produit ne peut rendre compte de la persistance bien autrement longue de l'élévation thermométrique.

En fait, la production anormale (*hypergénèse*) de calorique est l'élément générateur principal de la température fébrile.

Si le simple fait de l'ascension thermique révèle l'état de fièvre, telle-

ment qu'une seule observation thermométrique suffit à ce point de vue, cette donnée est stérile pour caractériser le mouvement fébrile dans son ensemble. Ce qui est important ici, ce ne sont pas quelques chiffres isolés appartenant à telle ou telle époque de la maladie, c'est le mode de la progression qui conduit à ces chiffres, c'est le mode des oscillations quotidiennes, c'est le rapport qui unit ces oscillations aux diverses périodes de la fièvre; en d'autres termes, ce qui est caractéristique, ce n'est pas la température en elle-même, c'est sa marche, soit dans le cycle entier de la maladie, soit dans chacun de ses stades. Aussi l'observation ne peut-elle être utile qu'à la condition d'être répétée deux fois par vingt-quatre heures au moins, et tous les jours à la même heure.

L'exploration peut être faite dans l'aisselle ou dans le rectum; les difficultés inhérentes à ce dernier procédé m'y ont fait renoncer, sauf dans les cas où le malade est très-amaigri, de sorte que la boule de l'instrument ne peut être maintenue entre la paroi thoracique et la région brachiale. Pour être certain qu'on est arrivé au point fixe, il convient de laisser l'instrument en place durant vingt minutes; puis comme on n'a pas toujours de thermomètre étalon, et que la nécessité d'une correction pour chaque mensuration compliquerait la méthode au point de la rendre impraticable, il est bon de se servir toujours du même thermomètre pour le même malade; il s'agit, avant tout, d'apprécier la marche de la température, c'est-à-dire des quantités relatives, et cette précaution met à l'abri de toute erreur grave résultant de l'imperfection de l'instrument. Les chiffres obtenus sont reportés à chaque observation sur un papier divisé, et si l'on réunit ensuite par une ligne brisée les points de niveau variable qui expriment les oscillations biquotidiennes du thermomètre, on obtient une courbe qui est une véritable représentation graphique de la température fébrile, et qui permet de saisir d'un coup d'œil toutes les particularités de sa marche (1).

(1) Toutes les courbes reproduites dans ce livre ont été obtenues par l'exploration axillaire; sauf indication contraire, la température du matin est prise de neuf à dix heures, celle du soir de cinq à six heures. Les divisions horizontales du papier correspondent aux divers degrés du thermomètre inscrits en marge à gauche; les divisions verticales correspondent aux jours de la maladie; chaque colonne verticale est subdivisée en deux par un trait plus petit; la subdivision de gauche répond au matin, l'autre au soir. Le jour est l'espace de vingt-quatre heures compris de minuit à minuit; si donc une maladie fébrile débute, par exemple, le lundi dans l'après-midi, ce lundi est compté comme premier jour, et le mardi à partir de minuit est le second jour.

Désireux de faciliter les observations de thermoscopie pathologique, j'ai fait établir des thermomètres d'un nouveau modèle qui me paraissent répondre à tous les besoins de la clinique.

Bien que l'ascension de l'alcool soit plus prompte que celle du mercure, j'ai fait choix de ce dernier agent parce que la mensuration gagne en précision ce qu'elle perd

Dans toutes les maladies à fièvre, le cycle thermique présente trois périodes ou stades : une période initiale ou ascendante, l'*augment;* une période d'état ou d'acmé, le *fastigium;* une période terminale, l'*issue.*

Augment. — Ce premier stade, qu'il est rarement possible d'observer complétement, parce que les malades sont vus trop tard, comprend l'intervalle qui s'écoule entre la première ascension thermométrique au-dessus de la normale et le moment où la chaleur, ayant atteint son maximum, cesse de s'accroître.

Dans cette période, la température s'élève donc du chiffre physiologique au chiffre le plus haut qu'elle doit atteindre dans le cours de la fièvre; c'est pour exprimer ce fait que Wunderlich a nommé cette période préparatoire, stade pyrogénique. Le mode de cette ascension peut être ramené à deux types : tantôt l'*augment est brusque* et presque continu; il est à peine interrompu par une petite rémission, et, en quelques heures (fièvre intermittente), ou en un jour, un jour et demi (variole, scarlatine, pneumonie franche), le maximun est atteint (fig. 1); tantôt, au contraire, l'ascension est graduelle, et n'arrive au fastigium que par une série d'oscillations, dont l'ensemble comprend de trois à six jours. Ce mode d'élévation, que j'appelle *augment par oscillations ascendantes*, est caractéristique de la fièvre typhoïde; on l'observe aussi dans la rougeole, dans la pneumonie catarrhale (fig. 2).

Dans quelques circonstances, l'ascension est à la fois graduelle, lente et irrégulière; dans les maladies fébriles à cycle mal défini, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la pleurésie, la péricardite, la période initiale présente assez souvent ce caractère (fig. 3).

Fastigium. — La période d'état offre de si grandes variétés dans sa durée, selon la maladie qui la cause, qu'il est impossible d'en rien dire de général à cet égard; mais, au point de vue de la marche de la température, elle présente quelques types bien caractérisés. Jamais la chaleur ne se maintient rigoureusement au même chiffre durant cette période, et trois choses sont possibles :

en rapidité, et parce que l'on évite ainsi un inconvénient fréquent des thermomètres à alcool, savoir la rupture de la colonne liquide et sa division en segments isolés. L'instrument, de très-petit volume, a une longueur totale de 16 centimètres, sur lesquels 3 appartiennent à la cuvette. Entre l'extrémité supérieure de celle-ci et le chiffre le plus bas de l'échelle est un espace non gradué de 4 centimètres; par suite de cette disposition, l'échelle tout entière émerge de la cavité axillaire lorsque l'instrument y est placé, et la lecture des chiffres inférieurs ne présente aucune difficulté. L'échelle graduée, limitée aux exigences pathologiques, comprend 10 degrés (de 35° à 44°); chaque degré est divisé en dixièmes, figurés par des traits transversaux, dont le cinquième (demi-degré) dépasse quelque peu les autres. L'appréciation des dixièmes acquiert par là une extrême facilité, et comme le milieu de l'intervalle entre deux dixièmes est aisément discerné, la mensuration peut être faite par vingtièmes.



Fig. 1 Augment brusque

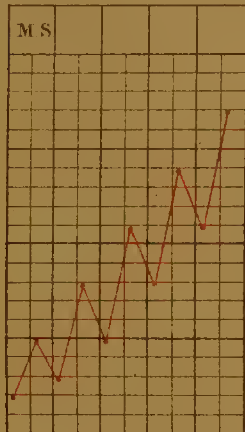


Fig. 2 Augment par oscillations ascendantes

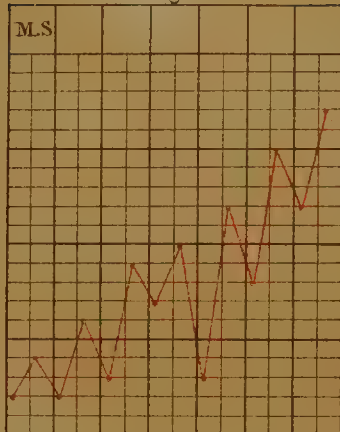


Fig. 3 Augment irrégulier

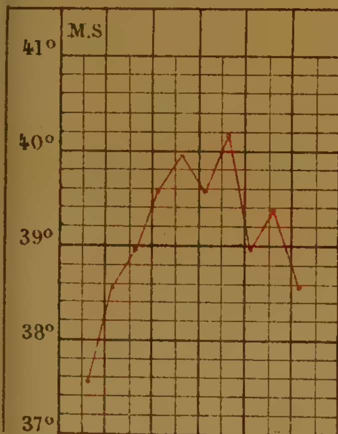


Fig. 4 Fastigium à sommets

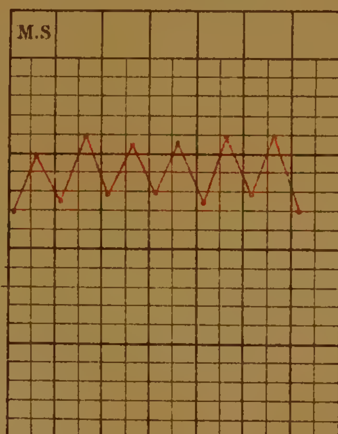


Fig. 5 Fastigium à oscillations stationnaires

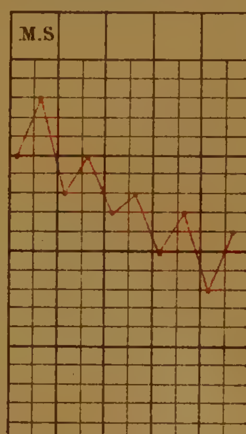


Fig. 6. Fastigium à oscillations descendantes

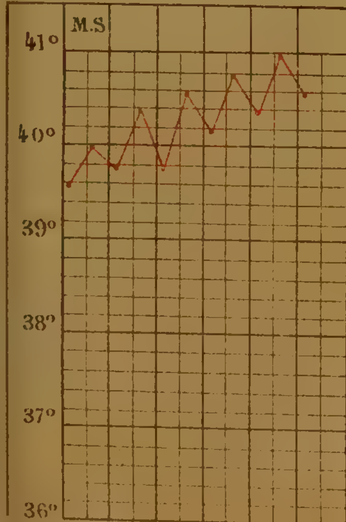


Fig. 7 Fastigium à oscillations ascendantes

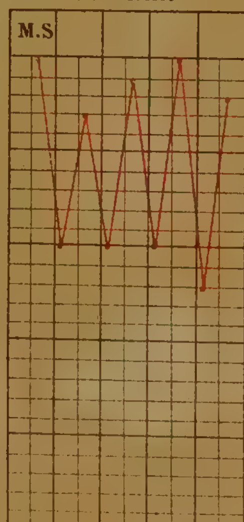


Fig. 8 Fastigium rémittent

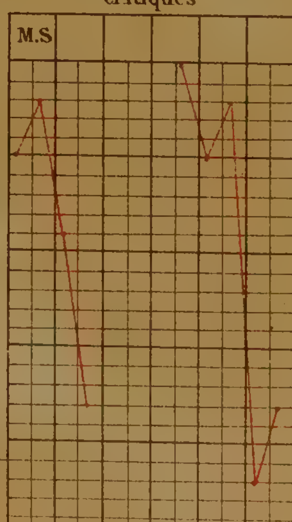


Fig. 9 Defervescences critiques

Première forme du fastigium. Fastigium a sommets. — Le chiffre maximum n'est atteint qu'une, deux, trois fois au plus (le soir, sauf le cas de fièvre intermittente), après quoi l'on voit apparaître la période terminale; le tracé de la période d'état ainsi constituée ne présente qu'un sommet, ou bien, selon le cas, deux ou trois sommets au plus (fig. 4). Ce type appartient à toutes les fièvres de quelques heures, d'un jour, de peu de jours de durée; il est observé dans les accès de la fièvre intermittente régulière, dans l'éphémère, dans l'érysipèle simple, et souvent aussi dans la pneumonie; si l'on considère comme une fièvre distincte chacune des périodes fébriles de la variole, on retrouvera, pour la fièvre secondaire, une période d'état répondant à ce type.

Deuxième forme du fastigium. Fastigium oscillant. — Le maximum thermique, ou un chiffre qui en diffère peu, est observé pendant plusieurs jours consécutifs; la rémission du matin fait descendre la courbe de quelques dixièmes de degré, et l'exacerbation du soir la ramène vers le chiffre de l'acmé. La représentation graphique de la période est figurée alors par une ligne brisée dont les divers niveaux contenus dans le même plan horizontal ne diffèrent que de quelques fractions de degré, 4 à 6 dixièmes en moyenne (fig. 5). Cette marche de la température a été appelée continue; pour éviter toute équivoque et rappeler les caractères principaux de cette forme, je nomme le stade ainsi constitué *fastigium à oscillations stationnaires*. Ce type est observé dans le typhus exanthématique, dans la variole (fièvre initiale), dans la scarlatine, dans la pneumonie lobaire franche, dans la fièvre typhoïde; l'acmé à oscillations stationnaires appartient aux maladies fébriles graves. Son caractère distinctif, c'est-à-dire l'oscillation stationnaire, est, en général, de courte durée; il est bien rare qu'il persiste au delà d'un septénaire. Le fastigium oscillant offre deux variétés secondaires; au lieu de présenter des oscillations stationnaires, il a des *oscillations ascendantes* ou *descendantes;* dans le premier cas, la température gagne le soir plus qu'elle ne perd le matin, de sorte que les points maxima figurent une série ascendante; dans le second cas, au contraire, les rémissions matinales l'emportent sur les exacerbations vespérales, et la ligne de jonction des maxima serait une oblique descendante (fig. 6 et 7). Mais dans ces deux variétés, comme dans le type fondamental, l'amplitude des oscillations est peu considérable, et l'écart total entre le maximum et le minimum de la période dépasse bien rarement un degré. C'est cette fixité de l'oscillation thermique qui est la caractéristique du type, et c'est elle qui le distingue de la troisième forme du fastigium. Dans les maladies fébriles de longue durée, il n'est point rare que le stade présente la succession de deux variétés du type oscillant; dans la première moitié de la période, on observe l'oscillation stationnaire, et dans la seconde l'oscillation ascendante ou descendante, selon que la maladie prend une marche funeste ou favorable.

Troisième forme du fastigium. Fastigium rémittent. — Le fastigium est prolongé comme dans le type oscillant, mais les maxima sont irréguliers, et les oscillations quotidiennes, amples et souvent dissemblables, peuvent s'étendre de 1 à 3 degrés. Ce type (rémittent) est propre aux maladies fébriles catarrhales, au rhumatisme articulaire, à la pyémie, à la rougeole, et à toutes les fièvres de longue durée (tuberculose fébrile, fièvre hectique de suppuration) (fig. 8).

Telle est, dans ses traits généraux, la période du fastigium thermique; en résumé, elle est brève ou prolongée, et la forme prolongée se présente sous deux types : le type oscillant avec ses trois variétés (oscillations stationnaires, ascendantes et descendantes), et le type rémittent.

Issue. — La période finale diffère selon que la terminaison de la maladie est la guérison ou la mort.

Issue favorable. — Dans ce cas, la période peut être qualifiée par le nom général de *déclin* ou *défervescence*, car, en toute circonstance, elle a pour effet de ramener la température à son degré normal. Le mode de la défervescence varie dans les diverses espèces morbides, et ces caractères spéciaux trouveront place dans la description des maladies fébriles; au point de vue général qui nous occupe en ce moment, on peut distinguer deux formes principales, selon que la défervescence est brusque ou graduelle.

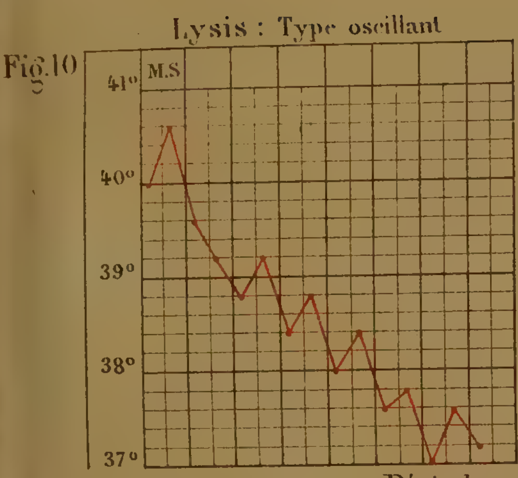
Défervescence brusque ou critique. — Elle répond à ce que les anciens nommaient la crise; le début en est annoncé soit par une exaspération vespérale très-faible ou nulle relativement au jour précédent, soit par une rémission matinale très-marquée; puis, en vingt-quatre heures, trente-six heures au plus, le thermomètre tombe au chiffre physiologique ou même un peu au-dessous, de sorte que dans ce court espace de temps la chute est de 2 à 5 degrés (fig. 9). Dans quelques cas, l'abaissement est précédé d'une élévation temporaire (*perturbatio critica*). Ce mode de défervescence est de règle dans la pneumonie franche sans complication, dans la varioloïde et la rougeole régulière; on l'observe aussi dans la fièvre intermittente légitime, dans le typhus exanthématique, dans la fièvre typhoïde, dans l'érysipèle de la face; elle est bien plus rare dans la scarlatine et les maladies catarrhales.

Défervescence graduelle, lysis. — Elle peut occuper de six à neuf jours; elle a lieu tantôt suivant le type des oscillations descendantes (fig. 10), tantôt suivant le type rémittent (fig. 11); très-nette dans la fièvre typhoïde ou typhus abdominal, elle appartient, en outre, aux maladies catarrhales graves, au rhumatisme articulaire aigu; on la voit aussi dans la péricardite et la péritonite.

Dans la convalescence, la température doit rester normale aussi bien le soir que le matin, elle ne doit osciller que dans les limites physiologiques : cette fixité, qui est l'indice certain d'une convalescence par-

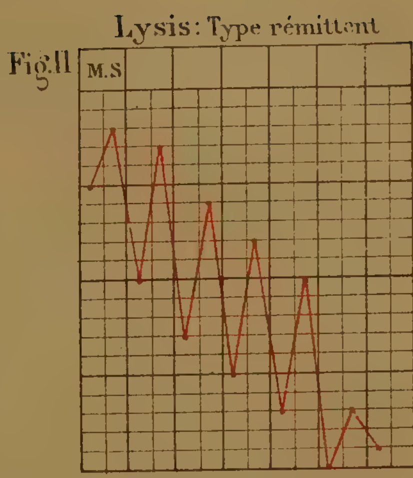
Lysis : Type oscillant

Fig.10



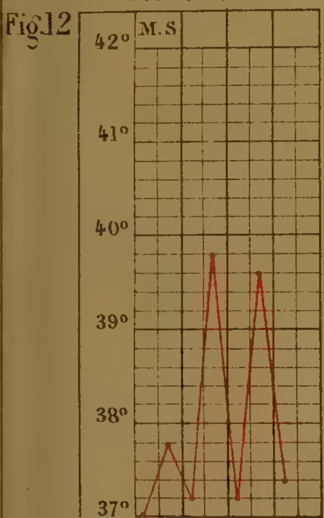
Lysis : Type rémittent

Fig.11



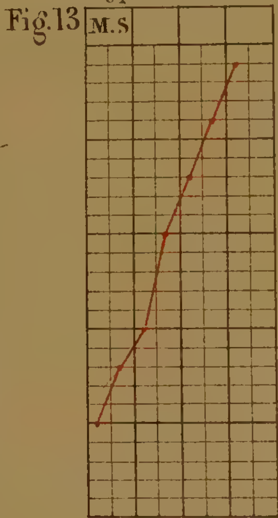
Convalescence
Febris carnis

Fig.12



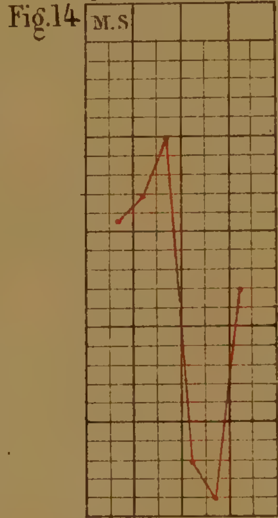
Période agonique
Type ascendant

Fig.13



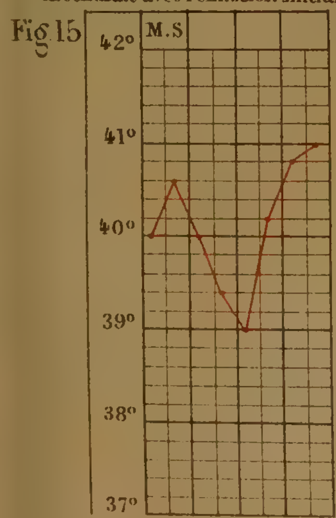
Période agonique
Type ascendant brisé

Fig.14



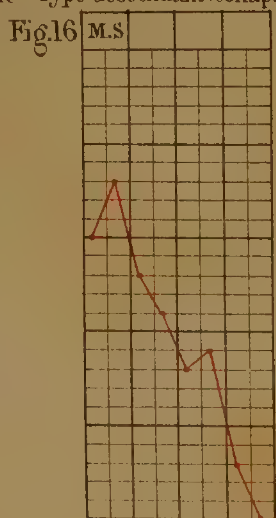
Période agonique Type ascendant avec remission initiale

Fig.15



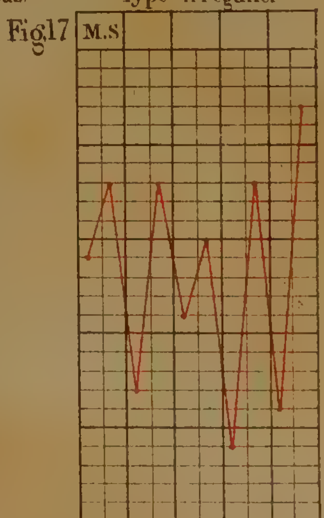
Periode agonique
Type descendant (Collapsus)

Fig.16



Période agonique
Type irrégulier

Fig.17



faite, n'est pas toujours observée, parce que la température du convalescent est excessivement mobile et se modifie sous l'influence des causes les plus légères : fatigues physiques ou intellectuelles, écarts de régime, station debout trop prolongée, voilà tout autant de circonstances qui suffisent pour ramener une élévation thermique; on n'en concevra aucune inquiétude, si l'ascension est temporaire, d'un jour ou deux au plus, et si elle peut être positivement attribuée à l'une des conditions accidentelles dont je viens de parler. Dans le cas contraire, il faut craindre une rechute ou le développement d'une autre maladie. Parmi les ascensions thermométriques de la convalescence, il en est une qui pourrait effrayer par son amplitude si l'on n'était prévenu du fait; c'est celle qui suit la première ingestion de nourriture animale; cette *febris carnis* peut faire monter brusquement la température de 2 à 3 degrés; mais si la digestion est bonne, si l'alimentation n'a pas été prématurée, on observe le lendemain une chute à peu près égale à l'ascension de la veille (fig. 12).

Issue fatale. *Type ascendant.* — Lorsque la maladie est mortelle, la période terminale de la température est caractérisée, dans l'immense majorité des cas, par une élévation continue, ou à peine interrompue par une faible et courte rémission; c'est cette ascension ultime qui conduit la colonne thermométrique aux chiffres énormes de 41°,8, 42°, 42°, 5, et même 42°,8. Bien souvent la continuité de cette ascension est telle, que le chiffre du matin dépasse de plusieurs dixièmes le chiffre maximum de la veille au soir; le tracé est représenté alors par une ligne que sa faible obliquité éloigne à peine de la verticale (fig. 13). Il résulte de cette marche, qui peut être considérée comme normale pour la période agonique, que la température est à son maximum au moment de la mort. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, lorsque l'ascension agonique est subitement brisée par une chute plus ou moins profonde, on peut être certain qu'un incident pathologique nouveau est la cause de cette anomalie; c'est après les hémorrhagies intestinales et pulmonaires, après les perforations péritonéales, qu'elle est surtout observée. Si la mort est rapide, elle peut avoir lieu avant que la température se soit relevée et ait repris son caractère fébrile; le malade succombe alors avec une chaleur normale, ou même inférieure à la normale; mais si la terminaison est un peu retardée, le thermomètre remonte au bout de quelques heures, et, à la mort, il peut avoir regagné le niveau qu'il présentait au moment de sa dépression accidentelle (fig. 14). Je donne à cette forme de la période agonique les noms de *type ascendant* et *type ascendant brisé.* Les caractères qui viennent d'être indiqués sont les plus ordinaires, mais il est une variété qu'il est urgent de connaître, c'est la suivante : l'ascension est précédée d'un abaissement qui ne dépasse guère 1 degré ou 1°,5, mais qui peut durer un jour et demi ou deux jours; si l'on n'était prévenu, on pourrait voir là un signe

favorable et commettre une erreur grossière de pronostic. L'état général du malade et les caractères du pouls, dont la fréquence augmente sans cesse, révèlent la véritable signification de la chute momentanée du thermomètre. Après cet abaissement, la température remonte jusqu'à la mort; il n'y a donc ici qu'une variété du type ascendant, avec *rémission initiale* (fig. 15).

Mais la période agonique présente deux autres formes, qui sont le type descendant et le type irrégulier; plus rares que le précédent, ils doivent pourtant être connus.

Type descendant. — Il est caractérisé par son nom même. Ce n'est plus un abaissement d'un jour ou deux, comme dans la variété précédente, c'est une chute graduelle jusqu'au jour de la mort : ce jour-là le thermomètre baisse encore (*collapsus*), ou bien il y a une légère élévation d'un degré à un degré et demi. Cette forme est observée dans les maladies longues et consomptives, dans le typhus, les fièvres éruptives compliquées (fig. 16).

Type irrégulier. — Cette forme est peut-être bien une production artificielle; ce qui est certain, c'est qu'on la voit surtout chez les malades qui ont été soumis à une thérapeutique violente et tumultueuse. Dans les deux ou trois jours qui précèdent la mort, le thermomètre subit une série de dépressions et d'ascensions dont l'amplitude va croissant; puis, après une chute plus forte que les autres, il prend tout à coup l'ascension agonique, et en quelques heures il parcourt 2 degrés et demi, 3 degrés, et même 3 degrés et demi (fig. 17).

Aussitôt après la mort, la chaleur, dans la majorité des cas, commence à baisser, et cela avec d'autant plus de rapidité que l'individu a succombé avec une température plus basse. Quelquefois pourtant il y a après la mort une nouvelle augmentation d'un à quelques dixièmes de degré; cette élévation dure une heure, rarement plus, et après un petit intervalle stationnaire, la chute commence, lentement d'abord, puis elle se précipite avec une vitesse toujours croissante. Cette ascension *post mortem* est observée après quelques maladies non fébriles (tétanos, choléra); après les maladies pyrétiques, elle apparaît dans le cas où la température s'est accrue jusqu'au moment de la mort, sans rémission aucune ou avec une rémission très-légère. Ce phénomène est généralement attribué aux influences suivantes : à l'instant de la mort, deux causes de refroidissement sont subitement supprimées, savoir, la respiration et la sécrétion cutanée, et rien ne prouve que les processus chimiques, producteurs de la chaleur, soient interrompus au même moment; d'un autre côté, les modifications que subit le tissu musculaire après la mort sont une source de chaleur qui peut momentanément compenser le refroidissement cadavérique (1).

(1) Cette explication est celle-là même qu'a présentée Wunderlich dans son ouvrage, sans l'attribuer à aucun auteur en particulier. On peut consulter, sur ce sujet : SEUME, *De calore corporis humani in morte observato*. Lipsiæ, 1856. — WUNDERLICH,

Stade amphibole. — Les trois stades de la température fébrile ne se succèdent pas toujours avec l'ordre simple et immédiat dans lequel je viens de les décrire; quelle que doive être la période terminale, heureuse ou mortelle, elle peut être séparée du stade moyen ou fastigium par une phase un peu vague qui n'a plus les caractères de ce dernier, et qui n'a pas encore ceux de la période finale. Cette phase intermédiaire et confuse a reçu de Wunderlich le nom de *stade amphibole* que je lui ai conservé. Ce stade peut être caractérisé d'un mot, il est irrégulier; la température présente des oscillations marquées en plus et en moins; quelques-unes d'entre elles peuvent parfois être expliquées par des influences thérapeutiques ou par quelque accident de la maladie, mais ces oscillations motivées sont en minorité; la plupart sont inexplicables et constituent de véritables irrégularités dans le cycle thermique (fig. 18). Le stade amphibole peut durer au delà d'une semaine, il appartient surtout aux maladies graves (je ne dis pas mortelles), on le voit dans le typhus, dans la méningite épidémique, dans les pneumonies à résolution retardée, dans le rhumatisme articulaire aigu; il est exceptionnel que les maxima de l'amphibole soient aussi élevés que ceux du fastigium.

Les développements qui précèdent démontrent l'importance capitale des phénomènes de calorification dans la fièvre; négliger l'observation thermique, c'est se priver d'une source féconde de renseignements, et repousser les éléments d'appréciation les plus certains pour le diagnostic, pour le pronostic et pour une thérapeutique rationnelle. L'exposé synthétique qui précède établit en outre, avec une entière évidence, la proposition que je formulais en commençant, à savoir : que les symptômes thermiques de la fièvre comprennent l'ensemble du cycle, les rapports et les caractères de ses périodes, et non pas quelques chiffres isolés, pris au hasard et sans suite, à un moment quelconque de la maladie.

Le chiffre thermométrique le plus élevé qui ait été vu jusqu'ici, avec conservation de la vie, est celui de 41°75; c'était durant un accès de fièvre intermittente (Michaël). Le degré thermique étant directement en rapport avec le degré de la combustion organique (*consomption fébrile*), on conçoit que le pronostic s'aggrave en raison directe de l'élévation des chiffres et de leur durée; que la chaleur se maintienne entre 40° et 41° avec des

Bemerkungen bei einem Fall von spontanem Tetanus (*Archiv der Heilkunde*, 1861). — Huppert, *Ueber die Ursache der postmortalen Temperatursteigerungen* (*Eodem loco*, 1857). — Thomas, *Klinische Beobachtungen zur Thermometrologie nebst Agoniebeobachtungen* (*Eodem loco*, 1868). — Pick und Dybkowski, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1868. — Schiffer, *Reichert's Archiv*, 1868. — A. Valentin, *Die postmortale Temperatursteigerung* (*Archiv f. klin. Med.*, 1869). — Quincke, *Einige Fälle excessiv hoher Todes-Temperaturen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — Peter, *Des températures élevées excessives dans les maladies* (Leçon faite en 1869, publiée in *Gaz. hebdom.*, 1872).

rémissions matinales très-faibles, la mort est certaine au bout de quelques jours, parce que la consomption fébrile aura tout détruit; avec de fortes rémissions le matin, cette température pourra être tolérée pendant des mois; c'est d'après ces principes que le chiffre thermométrique peut être utilisé dans le pronostic, c'est à condition qu'on tienne compte de son degré, de sa durée, et des rémissions salutaires qui calment momentanément l'effervescence fébrile; dans le fastigium des fièvres longues, dans le genre typhus par exemple, il n'y a pas d'élément plus certain de jugement : chiffre stationnaire peu élevé (38°,8 — 39° 8), rémissions matinales prononcées (6 à 8 dixièmes), pronostic favorable; l'une des deux conditions manque-t-elle, la situation est plus incertaine, il faut attendre; toutes deux font-elles défaut, pronostic mauvais, aussi sûrement mauvais qu'il était sûrement bon dans le premier cas. Les exacerbations du matin sont en toute circonstance un signe fâcheux; il en est de même du défaut de rapport entre le chiffre thermique et l'étendue de la lésion locale; voici ce que j'entends par là : un chiffre thermométrique élevé (40° — 41°), avec une lésion étendue (vaste pneumonie par exemple), est d'un pronostic moins sévère que dans le cas où la lésion est très-limitée (infiltration intestinale de la fièvre typhoïde). Dans cette dernière condition, en effet, l'influence pyrétogène principale appartient au poison morbide qui a infecté l'organisme, et non pas à l'altération locale.

NUTRITION.

Fonctions digestives. — Le perte de l'appétit (anorexie), l'augmentation de la soif, des nausées, souvent des vomissements, sont les principaux phénomènes qu'on observe du côté des fonctions digestives au début de toute fièvre; parfois l'appétit est en partie conservé; mais, si le malade mange, il est pris d'envie de vomir, et il rejette les aliments, parce que la muqueuse gastrique a perdu son aptitude fonctionnelle. Le désordre de la nutrition proprement dite est révélé par les modifications des sécrétions, de l'urine surtout, et par l'amaigrissement.

Sécrétions. — L'*urine* est rare, fortement colorée, la densité en est accrue (de 1020 à 1025 et plus); le chiffre de l'urée, dont la moyenne normale est de 30 grammes en vingt-quatre heures, s'élève malgré la diète à 35, 40, 50 grammes. La quantité de l'acide urique peut être doublée; au lieu de 50 à 55 centigrammes, la production quotidienne est exprimée par 80 centigrammes ou 1 gramme; enfin les chlorures subissent une diminution notable : évalués en chlorure de sodium, ils ont une proportion moyenne de 11 grammes et demi pour vingt-quatre heures, et ils s'abaissent sous l'influence de la fièvre au-dessous de la moitié de ce chiffre, parfois même ils tombent à 1 gramme ou plus bas encore. C'est pendant

le fastigium que ces altérations de l'urine sont le plus prononcées, et, au moment de la défervescence, elles font place aux caractères normaux, brusquement ou graduellement, suivant que la défervescence est elle-même rapide ou lente.

La sécrétion du *suc gastrique* est arrêtée, et les *sécrétions intestinales* sont diminuées ; c'est là la cause de la constipation qui existe d'ordinaire au début et pendant l'acmé de la fièvre ; ce phénomène est si constant que l'on peut admettre une lésion de l'intestin lui-même, lorsque la fièvre est accompagnée de diarrhée. La *sécrétion sudorale* est également amoindrie, du moins dans les premières périodes, et elle reparaît avec une abondance exagérée à l'époque de la défervescence ; les sueurs profuses dans l'augment et le fastigium sont généralement de mauvais augure, sauf dans le rhumatisme fébrile, dont elles constituent un symptôme constant sans signification pronostique spéciale. On manque de renseignements précis sur la composition de la sueur pendant la fièvre ; les analyses de H. Meissner dans un cas de fièvre typhoïde et dans un cas de rhumatisme aigu ont constaté une diminution du chiffre de l'urée, mais ce phénomène ne peut être regardé comme constant. Dans des recherches qu'il a faites sur des scarlatineux, Weyrich a observé une augmentation très-notable de la *perspiration cutanée* insensible, et cela au moment où la peau paraissait complétement sèche ; ce sont encore là des faits particuliers qu'il n'est pas permis de généraliser. — Les recherches de Liebermeister ont établi qu'il y a une augmentation de l'exhalation d'acide carbonique dans tous les stades de la fièvre intermittente ; mais les expériences de Silujanoff sur des animaux rendus fébricitants par l'injection sous-cutanée de sang cadavérique, permettent d'imputer à toute fièvre en général l'accroissement de la quantité d'acide carbonique exhalé, et d'admettre un rapport directement proportionnel entre cet accroissement et l'élévation de la température. Le premier de ces observateurs a démontré en outre que chez les fébricitants le dégagement d'acide carbonique (comme aussi la production de chaleur), est considérablement accru dans le bain froid.

L'AMAIGRISSEMENT est le résultat nécessaire de toute fièvre d'une certaine durée ; deux causes concourent à le produire : la privation d'aliments, et surtout la consomption fébrile qui, même pendant la diète absolue, est plus grande que la dépense physiologique de l'organisme, ainsi que le démontre la composition de l'urine. Non-seulement donc le fébricitant privé d'aliments vit aux dépens de lui-même, mais il vit avec une activité exagérée ; cette autophagie fébrile fait disparaître la graisse, atrophie les muscles, et, au bout de deux ou trois semaines, le malade peut perdre ainsi 20 ou 30 pour 100 de son poids primitif. Une observation (pneumonie) de Wachsmuth nous apprend que cette perte, au moment de l'acmé, peut atteindre un kilogramme pour vingt-quatre heures. En général, le déchet cesse lorsque la défervescence est effectuée, et si le patient est alors

alimenté, il commence aussitôt à récupérer une partie de ce qu'il avait perdu. A ce point de vue, toute fièvre est consomptive; et cette qualification ne doit point être réservée pour la fièvre hectique, ainsi qu'elle l'a été trop longtemps. Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'il y a un rapport constant entre l'altération de l'urine et l'élévation de température d'une part, entre cette dernière et l'amaigrissement d'autre part; ce rapport est tout simple, puisque ces phénomènes expriment tous trois une influence génératrice commune, qui est la combustion fébrile de l'organisme.

CIRCULATION.

Les battements du cœur sont accélérés, et l'impulsion appréciée par la palpation est fortement accrue; ce dernier caractère, qui peut s'effacer dans le cours de la fièvre et faire place à un phénomène inverse, est constant au début. Les tons normaux sont nets et bien frappés, mais dans les circonstances où l'impulsion faiblit, on peut observer l'atténuation des bruits; il n'est même pas rare que le premier disparaisse momentanément et qu'un souffle systolique soit produit.

L'augmentation de fréquence (80,120,140) et l'exagération du dicrotisme normal sont les deux caractères constants du pouls fébrile; les autres particularités sont variables selon la nature et la période de la fièvre, et selon la manière d'être du malade. Pendant le frisson, les petites artères périphériques resserrées sont en état d'ischémie; la tension de la colonne sanguine y est accrue, et la peau, anémiée et revenue sur elle-même, prend une coloration bleuâtre par suite de la stase veineuse qui résulte de la diminution de la *vis a tergo* artérielle. Souvent alors les parties internes sont le siége de cette congestion compensatrice que nous avons appris à connaître sous le nom de congestion collatérale. Lorsque le frisson manque ou lorsqu'il est terminé, la circulation à la périphérie présente des caractères opposés; les artères reprennent ou dépassent leur volume ordinaire, la tension du sang s'abaisse, les capillaires sont le siége d'une irrigation abondante qui donne aux téguments une coloration d'un rouge vif et une turgescence particulière. On a quelquefois attribué l'accélération fébrile du cœur aux conditions mécaniques de l'appareil circulatoire périphérique; dans le stade de chaleur, dit-on, les vaisseaux sont dilatés, la tension artérielle diminue, et, pour cette raison, le cœur bat plus vite. Mais, comme dans le stade de frisson le cœur bat plus vite aussi, quoique les vaisseaux soient resserrés et la pression artérielle accrue, il est clair que cette interprétation est erronée, car, dans l'ordre mécanique, deux causes opposées ne peuvent produire le même effet. Jusqu'à plus ample informé, et pour éviter toute théorie hypothétique, il convient de voir, dans l'accélération du cœur, une excitation directe, produite soit par la cause pyrétogène,

soit par la chaleur anormale que cette cause détermine. Cette dernière alternative est la plus probable, parce que l'exagération de température est, dans l'ordre chronologique, le *premier* phénomène fébrile appréciable (1).

Il existe le plus souvent un rapport régulier entre la fréquence du pouls et la température, dans ce sens que les deux phénomènes s'accroissent et diminuent ensemble, et qu'ils présentent l'un et l'autre un accroissement vers le soir, et une rémission dans les heures du matin. Ce rapport n'est pourtant pas constant; dans plusieurs maladies fébriles, notamment dans la fièvre typhoïde et la pneumonie franche, on observe assez fréquemment une discordance notable entre ces deux symptômes; les oscillations thermométriques coïncident alors ou avec un état stationnaire du pouls ou même avec des modifications en sens inverse. Il résulte de là que l'examen méthodique du pouls ne peut, en aucun cas, tenir lieu de l'exploration biquotidienne de la température, et que cette dernière méthode d'observation est la seule qui révèle sûrement la marche et les caractères réels de la fièvre à ses diverses périodes. D'après mes observations personnelles, cette discordance du pouls et de la température est observée à son maximum dans les inflammations méningo-encéphaliques, lorsque la lésion siége dans les régions de la base de manière à agir sur les nerfs pneumogastriques et le bulbe; la fièvre fait alors monter le thermomètre aux chiffres extrêmes qui sont propres à ces phlegmasies, mais l'accélération fébrile du cœur est compensée en partie par l'effet propre de l'excitation des nerfs vagues et du bulbe (ralentissement), et avec une température de 39°,5 à 41° on a un pouls qui ne s'élève pas au delà de 80—90. C'est dans les premiers jours de la maladie que ce phénomène apparaît; plus tard, la persistance de l'excitation ou les progrès de la lésion amènent l'épuisement de cette action nerveuse spéciale, et la fréquence du pouls s'harmonise avec l'intensité de la combustion fébrile. Ce fait n'a pas été signalé, que je sache, et il mérite d'être retenu, car cette notion peut venir en aide au diagnostic et, en tout cas, prévenir une faute de pronostic.

(1) On pourrait expliquer la production d'une tension artérielle faible après la tension forte du frisson par l'action du nerf *dépresseur* récemment découvert par E. Cyon ; lorsqu'en effet la sensibilité des parois du cœur est excitée par une réplétion sanguine trop forte, il en résulte une excitation du nerf sensitif propre, lequel réagit par acte réflexe sur les vaso-moteurs; par suite, les capillaires sont dilatés, le sang est attiré à la périphérie, et la dépression du manomètre révèle la diminution de la pression sanguine. Mais, alors même qu'on accepterait cette interprétation, la difficulté subsisterait entière pour l'accélération du cœur lui-même, puisque celle-ci, je le répète, existe également avec la tension forte du frisson, et avec la tension faible du stade qui suit. Il n'est donc pas possible de subordonner la fréquence fébrile du cœur aux conditions mécaniques de la circulation périphérique, quelle que soit d'ailleurs la cause de ces dernières.

Le ralentissement du pouls dans la seconde période de la méningite tuberculeuse, alors que, cependant, le thermomètre reste au-dessus de la normale, est un phénomène de même ordre.

Tandis que l'élévation de la température est par elle-même un signe positif de fièvre, la fréquence du pouls n'acquiert cette valeur que si l'on y joint la notion de durée; car les boissons chaudes et alcooliques, les repas copieux, la chaleur de l'atmosphère, la diminution de la pression de l'air, l'accélération de la respiration, les impressions morales vives, l'exercice musculaire, et tous les désordres nerveux non fébriles peuvent accroître momentanément le nombre des pulsations. Parfois même la notion de durée ne suffit pas; dans bien des cas d'asystolie cardiaque, le pouls conserve durant plusieurs jours une fréquence au moins égale à la fréquence fébrile, et pourtant il n'y a pas de fièvre; l'observation thermométrique tranche la question. On voit donc qu'au point de vue clinique aussi bien qu'au point de vue pathogénique, le désordre de la calorification est le symptôme pathognomonique de l'état de fièvre.

INNERVATION.

Les troubles nerveux sont constants ou inconstants; parmi les symptômes du premier groupe les principaux sont les suivants : une sensation subjective de froid sans frisson proprement dit, un sentiment de lassitude générale, de courbature, des douleurs vagues et mal localisées, de l'agitation intellectuelle, l'impressionnabilité excessive des organes des sens, d'où le désir du silence et de l'obscurité; enfin il y a une insomnie opiniâtre ou un sommeil peu réparateur, fréquemment interrompu par des rêves pénibles ou du cauchemar. Les phénomènes inconstants sont des désordres qui résultent, soit d'une excitation plus forte, soit d'une excitabilité naturelle plus grande du système nerveux; aussi, à fièvre égale, apparaissent-ils de préférence chez les femmes, les enfants, chez les individus de constitution faible, et chez tous ceux enfin qui à l'approche de la maladie se laissent abattre par la crainte. Le délire, les convulsions, qui sont aux enfants ce que le délire est aux adultes, la jactitation, les soubresauts des tendons, sont des effets très-fréquents de la fièvre, abstraction faite de la cause qui provoque le mouvement fébrile; au même ordre de phénomènes appartient le frisson, que l'on regarderait bien à tort comme un symptôme constant.

Le FRISSON est caractérisé pour l'observateur par le resserrement ischémique des vaisseaux périphériques, par la saillie des bulbes pileux (chair de poule) résultant du spasme des muscles folliculaires, et par des contractions plus ou moins énergiques des muscles de la vie de relation. Ces contractions comprennent tous les degrés, depuis un tremblement léger jusqu'aux secousses désordonnées de tout le système musculaire, avec

claquement des dents par ascension rhythmique de la mâchoire inférieure. Ces caractères dénotent clairement une excitation anormale du système nerveux des vaisseaux et des muscles lisses, avec extension possible et fréquente au système nerveux des muscles striés (cérébro-spinal); en d'autres termes, le frisson est une convulsion subite qui, des muscles vasculaires et végétatifs, s'étend très-souvent à la totalité du système musculaire. La cause prochaine de cette convulsion est révélée par le rapport qui existe entre le frisson et l'élévation de température; le frisson n'est jamais le premier phénomène, toujours il est consécutif à l'augmentation de chaleur, et il est d'autant plus violent que la chaleur est plus grande et qu'elle atteint plus rapidement son chiffre supérieur. En général, les choses se passent ainsi : la température s'élève lentement d'un, puis de deux dixièmes de degré en quinze à vingt minutes; l'élévation devient ensuite plus considérable, mais elle se fait toujours par fractions; entre 39 et 40 degrés le frisson éclate, et, dans la fièvre intermittente, c'est ordinairement pendant le frisson que la température atteint son maximum. Dans les fièvres dont la chaleur ne dépasse pas la normale de plus d'un degré, le frisson manque constamment; il manque aussi lorsque l'ascension très-lente se fait en plusieurs jours, et il n'est en revanche jamais plus certain que lorsque la chaleur s'élève de 1°5, à 2 degrés en une heure ou une heure et demie comme cela a lieu au début de la variole, de la pneumonie et de la fièvre intermittente franche. Les modifications de l'urine, entre autres l'augmentation de l'urée, précèdent également le frisson, puisqu'il y a une relation constante entre l'accroissement fébrile de l'urée et celui de la chaleur. Tels étant les rapports rigoureux qui unissent la calorification et le frisson, cette convulsion subite doit être tenue pour un acte réflexe, résultant de l'impression anormale produite sur les nerfs sensitifs par la chaleur fébrile parvenue à un certain degré. En résumé, le frisson n'est pas constant, il n'est pas primitif, ce n'est qu'un épiphénomène qui modifie temporairement les symptômes fébriles; ces faits positifs condamnent toutes les théories qui font intervenir le frisson comme symptôme initial et nécessaire. « Dans l'opération organique qui constitue la fièvre, le frisson n'est qu'un épisode inconstant, qui ne peut en aucun cas servir de base et de point de départ à une théorie pathogénique (1). »

MARCHE ET TYPES.

L'étude approfondie que nous avons faite de la température fébrile contient toutes les notions importantes qui sont afférentes à ce sujet; quelques définitions suffiront à le compléter. Au point de vue de sa marche, la

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867.

fièvre est distinguée en continue ou continente, subcontinue, rémittente, inttermitente.

Forme continue. — L'observation thermométrique a fait justice de cette première forme; elle serait constituée par une fièvre présentant durant sa période d'état une intensité toujours la même, de sorte que le tracé figuratif serait une ligne droite horizontale; or une telle fièvre n'existe pas. Alors même que le chiffre du soir se maintient plusieurs jours de suite exactement au même niveau, ce qui est déjà fort rare, il y a le matin une rémission qui brise l'uniformité de la ligne. La fièvre est continue quant à sa persistance, elle ne l'est jamais quant à son degré.

Forme subcontinue. — La fièvre est subcontinue lorsque, pendant l'acmé, l'écart entre les maxima et les minima quotidiens ne dépasse pas quelques dixièmes (fig. 19); lorsque les chiffres thermiques sont élevés, cette fièvre, pour peu qu'elle se prolonge, devient par elle-même une source de danger, parce que les rémissions, vu leur faiblesse, diminuent à peine la consomption organique; cette forme est fréquente dans les typhus et dans la pneumonie. On la voit aussi dans les phlegmasies séreuses, dans le rhumatisme articulaire aigu; mais, malgré sa durée, elle y est mieux tolérée que dans les maladies précédentes, parce que la moyenne thermométrique est généralement moins élevée.

Forme rémittente. — C'est la forme la plus commune; la fièvre ne cesse à aucun moment de la maladie, mais elle présente dans son intensité des oscillations beaucoup plus marquées; l'écart peut aller de huit dixièmes ou un degré jusqu'à deux degrés, ou même un peu plus. Cependant la rémission, quelque marquée qu'elle soit, ne descend pas jusqu'au chiffre physiologique (fig. 20); c'est précisément ce caractère qui distingue la rémittente de l'intermittente, et en fait une fièvre à allures continues. Cette forme est ordinaire dans la seconde moitié de la période d'état du typhus abdominal, dans le catarrhe intestinal et dans les phlegmasies catarrhales en général; on l'observe souvent aussi dans la tuberculose fébrile.

Forme intermittente. — La fièvre est intermittente lorsqu'elle est composée d'*accès* dans l'intervalle desquels la température redevient normale ou même inférieure à la normale; les accès sont appelés aussi paroxysmes, et l'intervalle sans fièvre qui les sépare est dit *apyrexie*. Lorsque les accès reviennent à intervalles sensiblement égaux, la fièvre n'est plus seulement intermittente, elle est *périodique* (fig. 21). Cette dernière forme caractérise les fièvres palustres régulières; la forme intermittente proprement dite est observée dans les fièvres palustres irrégulières, dans la pyémie, dans la phthisie chronique. — Dans les formes subcontinues et rémittentes, l'exacerbation a lieu le soir, la rémission appartient au matin; mais dans la forme périodique régulière, l'ascension se fait dans la matinée et la chute commence dans l'après-midi ou vers le soir.

Fig. 18

Stade amphibole

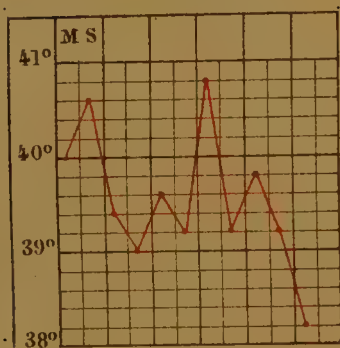


Fig. 19

Type subcontinu

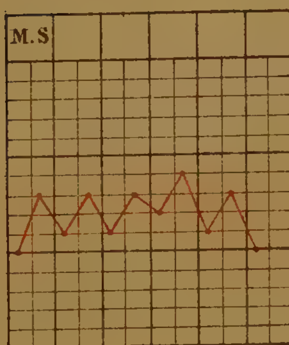


Fig. 20

Type rémittent

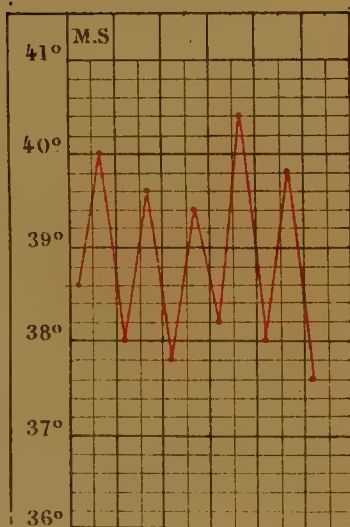
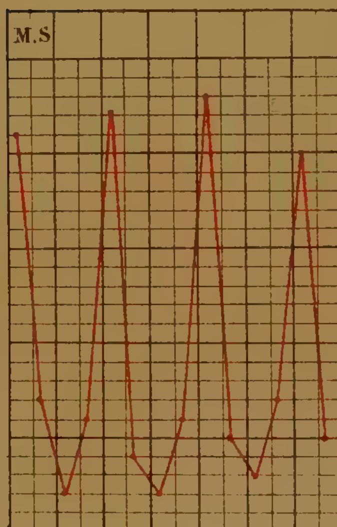


Fig. 21

Type périodique



Le TYPE de la fièvre n'est autre chose que le mode de sa marche; chacune des formes précédentes constitue un type distinct : conséquemment, les types de la fièvre sont : le subcontinu, le rémittent, l'intermittent et le périodique. Le type d'une fièvre (l'intermittent excepté) ne peut être apprécié que durant le fastigium; car pendant l'augment les caractères typiques ne sont pas encore dessinés, et pendant le déclin ils tendent à s'effacer.

CAUSES.

Il faut entendre par là non pas les théories plus ou moins hypothétiques qui ont été proposées pour expliquer le phénomène fièvre, mais tout simplement les circonstances pathologiques principales dans lesquelles ce phénomène prend naissance. Or le symptôme fièvre appartient aux *inflammations*, et à la classe de maladies nommées *fièvres* ou *pyrexies*, précisément parce que la fièvre en est un caractère prédominant et constant. Dans le premier groupe de faits, la cause pyrétogène est la lésion inflammatoire locale; dans le second, la cause pyrétogène est extrêmement variable, c'est le miasme paludéen (fièvre de marais), ce sont les poisons morbides (fièvres éruptives, fièvres typhiques), les virus animaux (morve, charbon), c'est encore la simple altération du sang par des produits d'oxydation surabondants (fièvre éphémère par fatigues musculaires, par travaux intellectuels). Comment ces diverses causes agissent-elles pour provoquer le développement de la fièvre? C'est là une complète inconnue; le rapport qui unit la cause pyrétogène à son effet, la fièvre, est aussi mystérieux aujourd'hui qu'aux temps hippocratiques, il est insaisissable.

TRAITEMENT.

Dans la fièvre d'origine paludéenne, la médication dirigée contre le mouvement fébrile agit en réalité sur le poison maremmatique, et quand la fièvre est guérie, la maladie dont elle était la manifestation l'est en même temps; le traitement en a anihilé la cause. Dans les autres espèces de fièvres, la situation est différente; ce n'est plus une indication causale qui peut être remplie, c'est simplement une indication symptomatique. Nous avons vu que le symptôme fièvre est par lui-même fâcheux, et que sa gravité augmente en raison directe de son intensité et de sa durée; il est donc bien évident que le médecin fera en tout cas une chose utile au malade, s'il atténue ou abrége le mouvement fébrile; mais ici le bénéfice obtenu ne porte que sur le symptôme lui-même; le patient est soulagé parce qu'il est délivré de phénomènes pénibles, il résiste mieux à la maladie parce que sa dépense fébrile a été amoindrie, mais la maladie elle-même n'est pas enrayée; il n'est même pas prouvé qu'elle soit abrégée.

Les médicaments qui remplissent cette indication symptomatique sont dits antifébriles ou antipyrétiques; aujourd'hui on ne doit donner cette qualification qu'aux agents qui ont pour effet d'abaisser rapidement la température fébrile, encore faut-il que cet abaissement dépasse la rémission qui est propre à la maladie et à la période du cycle thermique. Les plus puissants des médicaments antifébriles sont le sulfate de quinine, la digitale, le tartre stibié, la vératrine et le calomel. Les lotions froides avec l'eau ou le vinaigre aromatique, lorsqu'elles sont méthodiquement répétées matin et soir pendant quelques jours de suite, ont une action réfrigérante qui en fait de véritables antipyrétiques; cette action est souvent utilisée dans les fièvres du genre typhus et dans la scarlatine. L'étude particulière des maladies fébriles nous permettra de préciser les indications et le mode d'administration de ces agents thérapeutiques.

THÉORIES.

Les théories pathogéniques de la fièvre, j'entends les théories contemporaines, peuvent être ramenées à deux groupes : les unes (*théories nerveuses*) attribuent les phénomènes fébriles à une perturbation primitive du système nerveux; les autres (*théories humorales*) invoquent une altération du sang.

Les THÉORIES NERVEUSES sont au nombre de deux, savoir : la *théorie des vaso-moteurs* et la *théorie des centres nerveux calorifiques*.

Dans les détails, la *théorie vaso-motrice* comprend plusieurs variétés distinctes, mais il suffit d'envisager le principe fondamental commun, qui consiste à expliquer tous les phénomènes fébriles par le trouble primitif du système nerveux vaso-moteur. La cause pyrétogène impressionne le système sympathique et l'excite; de là le frisson, le resserrement des vaisseaux périphériques et par suite une augmentation de chaleur, due simplement à une déperdition moindre par la surface cutanée, et non à une production réelle plus grande. A cette période d'excitation succède une phase de relâchement, ou de paralysie par épuisement; cette paralysie a lieu d'emblée lorsque le frisson manque. Dans ce stade, les vaisseaux sont anormalement dilatés, il y a de la turgescence à la périphérie, il se produit plus de chaleur, et les combustions interstitielles sont plus actives : ce stade paralytique ou de chaleur est comparé aux effets locaux de la section du sympathique au cou.

Cette théorie ne résiste pas à un examen sévère basé sur la connaissance complète des faits. L'observation démontre que l'élévation thermométrique initiale est due à une augmentation réelle de la production de chaleur, et non pas seulement à une distribution différente du calorique normal; l'observation démontre que cette hypergenèse de chaleur est un fait déjà secondaire résultant de l'exagération des combustions nutritives; l'obser-

vation démontre enfin que dans les fièvres à frisson, les troubles de nutrition précèdent d'une à trois heures l'apparition de ce phénomène. Donc les troubles de la nutrition et de la calorification précèdent les troubles du système nerveux; ceux-ci sont inconstants et secondaires, ceux-là sont immuables et primordiaux; les désordres nutritifs peuvent bien être la cause des désordres nerveux, mais les seconds ne peuvent assurément pas être la cause des premiers. Ces faits suffisent pour condamner la théorie, mais elle se heurte d'ailleurs contre bien d'autres impossibilités. Les phénomènes du stade de chaleur (*fastigium*), qui, dans les fièvres du genre typhus peuvent durer plusieurs semaines, sont attribués par cette même théorie à la paralysie du système nerveux vaso-moteur; ce sont, dit-elle, les effets locaux de la section du sympathique cervical généralisés à tout l'organisme. Mais si le système sympathique est dans un état de paralysie, comment se fait-il que les battements du cœur soient accélérés? La physiologie enseigne que la cessation ou la diminution de l'action de ce nerf a pour conséquence l'arrêt ou le ralentissement des battements de cet organe. Enfin le rapprochement établi entre l'état de fièvre et les effets de la section du sympathique n'est pas acceptable. Ce qui caractérise la dilatation vasculaire et l'élévation de température obtenues dans cette expérience, c'est l'absence de troubles nutritifs; mais ce qui caractérise la dilatation vasculaire et la chaleur fébriles, c'est l'existence constante et antécédente de modifications profondes dans l'acte nutritif. Les analogies ne sont qu'apparentes; les différences sont fondamentales.

La *théorie des centres nerveux calorifiques* admet qu'il existe, dans les organes centraux de l'innervation, des appareils producteurs ou régulateurs de la chaleur; l'excitation des appareils producteurs, ou bien la paralysie des appareils régulateurs sous l'influence de la cause morbide, est le point de départ des modifications nutritives et thermiques qui précèdent le frisson. Il n'est rien qui justifie cette opinion, car l'existence même de ces centres de calorification générale, dont on fait à son gré des producteurs ou des modérateurs, n'est point démontrée.

La THÉORIE HUMORALE relègue au second plan le rôle du système nerveux; elle suppose que la cause pyrétogène agit d'abord sur le sang et le modifie, soit en lui enlevant un principe modérateur des combustions (la quinoïdine, par exemple), soit de quelque autre manière, et cette modification primordiale a pour effet l'accroissement de combustion et de chaleur, qui tient sous sa dépendance tous les autres phénomènes fébriles.

Je ne pouvais passer sous silence ces tentatives d'interprétation pathogénique, mais il est facile d'en apprécier la fragilité; il n'y a là que de l'hypothèse pure, et toutes ces théories portent l'empreinte d'une erreur trop fréquente qui consiste à confondre une explication avec une démonstration, et à substituer l'une à l'autre. Je l'ai dit ailleurs : « Ce qui est certain, ce qui est saisissable par l'observation, c'est que la cause pyré-

togène crée dans l'organisme une modalité anormale de la nutrition (accroissement des oxydations); c'est que ce mode nutritif a pour conséquence une augmentation parallèle de la chaleur; c'est que sous l'influence de cette chaleur fébrile, l'action du cœur s'exagère; c'est que cette température anormale provoque souvent une convulsion réflexe temporaire qui constitue l'épisode du frisson et de l'algidité » (1); mais, au delà de ces notions certaines, je ne vois que contradictions et hypothèses, et je ne trouve dans toute cette histoire qu'une seule vérité positive, c'est celle qui est exprimée dans notre définition même : la fièvre est un accroissement morbide de la combustion et de la température organiques.

(1) *Loc. cit*

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES LOCALISÉES

PREMIÈRE CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL D'INNERVATION

PREMIER LIVRE

MALADIES DE L'ENCÉPHALE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

L'anatomie descriptive, pour la commodité de ses études, a divisé les centres nerveux en un grand nombre de départements distincts, et pour le but spécial qu'elle poursuit, ces scissions, basées sur des différences de situation, de forme ou de volume, ont une utilité réelle; rien de plus légitime à ce point de vue que la division classique des organes d'innervation en moelle épinière, moelle allongée ou bulbe rachidien, protubérance, cervelet, pédoncules cérébraux, cerveau. Mais lorsque, me plaçant sur le terrain physiologique, j'envisage dans son ensemble le rôle de ce vaste appareil, j'arrive à une autre division, que les recherches contemporaines sur la texture du centre cérébro-spinal ont d'ailleurs pleinement justifiée.

Le système nerveux n'est composé en réalité que de trois appareils distincts, savoir : 1° l'*appareil spinal*, qui comprend une portion périphérique, les nerfs; une portion rachidienne, la moelle; une portion céphalique (bulbe, protubérance, tubercules quadrijumeaux, pédoncules cérébraux), et qui a pour annexe le système cérébelleux; 2° l'*appareil cérébral*, qui comprend les hémisphères cérébraux proprement dits; 3° un *appareil de conjonction* entre les deux précédents, lequel est constitué par deux

organes pairs, les couches optiques et les corps striés. L'union de l'appareil spinal et cérébral est médiate, elle a lieu par l'intermédiaire de la substance grise des couches optiques et des corps striés; cette substance est le réceptacle et le point de départ des fibres blanches des deux appareils qu'elle met en communication.

Les faits anatomiques qui justifient cette division sont les suivants : les fibres des hémisphères cérébraux et celles de l'appareil spinal sont indépendantes; les fibres cérébrales nées de la zone grise périphérique des hémisphères ne s'étendent pas au delà des corps striés et des couches optiques; dans ces organes intermédiaires elles entrent en rapport, par le moyen de la substance grise, avec les fibres terminales de l'appareil inférieur ou spinal; enfin l'appareil cérébral n'émet aucun nerf, tous ces cordons périphériques naissent de l'appareil spinal (1).

Les faits physiologiques démontrent mieux encore la vérité de notre division, car ils opposent, dans un contraste des plus remarquables, le rôle respectif des trois systèmes secondaires. La physiologie générale enseigne que l'activité vitale de l'homme présente trois formes ou modes : le *mode végétatif*, le *mode animal*, le *mode intellectuel*. Or, l'*activité végétative*, en tant que dépendante des centres nerveux, n'est influencée que par l'appareil spinal; l'*activité intellectuelle* ne relève que de l'appareil cérébral, et l'*activité animale* est commune aux deux. Mais dans cette sphère commune nous pouvons saisir un caractère distinctif de premier ordre : les actes de l'animalité, en effet, sont volontaires ou involontaires; eh bien! le *volontaire* ressortit exclusivement à l'appareil cérébral; l'*involontaire* appartient en entier à l'appareil spinal. Quelques développements éclairciront ces propositions fondamentales en faisant disparaître l'obscurité apparente qui résulte de leur concision.

I. — On peut dire en dernière analyse que l'influence de l'appareil d'innervation sur les **actes végétatifs** se traduit par des mouvements qui se passent dans l'intimité de l'organisme, mouvements organiques à opposer aux mouvements de locomotion ou des rapports extérieurs. Ce qui caractérise ces mouvements, ce n'est pas tant leur indépendance presque constante à l'égard de la volonté (car dans les mouvements de la sphère animale il y en a aussi d'involontaires), c'est le fait qu'ils sont produits dans

(1) La dérogation du nerf olfactif à cette loi générale est seulement apparente; l'émergence du nerf est hémisphérique ou cérébrale, mais la naissance est spinale : mon savant collègue Luys établit, en effet, dans son remarquable ouvrage, que les fibres olfactives aboutissent aux amas de substance grise situés au niveau du bord inférieur de la cloison transparente, en avant et en dehors des piliers de la voûte. Or ces amas doivent être considérés comme la prolongation terminale de la substance grise centrale de l'axe spinal.

(Luys, *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*. Paris, 1865.)

les organes de la vie végétative (*appareil digestif circulatoire, respiratoire, génito-urinaire*) et contribuent pour une part nécessaire à l'accomplissement des fonctions de nutrition, nutrition de l'individu, et nutrition de l'espèce ou reproduction. Ces mouvements, auxquels se rattache l'action du système nerveux sur les sécrétions, dépendent tous de l'appareil spinal ; lorsqu'ils sont provoqués par une impression morale, c'est-à-dire par le cerveau, ils se manifestent néanmoins par l'intermédiaire de l'appareil spinal; qui en est l'unique et exclusif *instrument*. Mais ces actes ne sont pas toujours commandés par le centre de cet appareil, c'est-à-dire par la moelle; les impressions qui les déterminent peuvent rester confinées dans les ganglions, et la transformation réactionnelle des impressions en mouvements peut avoir lieu dans ces petits organes excentriques; de là le rôle important du système nerveux périphérique dans l'accomplissement des actes végétatifs; il est à la fois *conducteur* et *centre d'action*, tandis que dans les actes de l'animalité proprement dits, il est purement *conducteur*.

II. — Les **facultés animales**, ai-je dit, ressortissent à la fois à l'appareil spinal et à l'appareil cérébral; ces facultés qui mettent l'homme en rapport avec lui-même et avec le monde extérieur sont au nombre de trois : la *sensibilité*, l'*impulsion*, le *mouvement*.

Entendue dans son sens le plus large, la SENSIBILITÉ peut être définie la faculté par laquelle l'animal et l'homme prennent connaissance d'eux-mêmes et des objets extérieurs; elle embrasse quatre opérations successives : une *impression* produite à la périphérie par l'objet, la *transmission* de cette impression aux centres nerveux, la *réception* ou formation de l'impression centrale, l'*appréciation* et le *discernement*, ce qui constitue l'acte ultime et suprême, la *perception*. Alors l'impression est transformée en un phénomène personnel ou de conscience, qui donne à l'individu la connaissance plus ou moins parfaite de l'objet d'où est issue l'impression première.

La perception est suivie d'une élaboration attentive et volontaire que l'habitude seule rend instantanée; une détermination intentionnelle est produite en rapport avec l'impression perçue, l'intuition du mouvement, nécessaire à l'accomplissement du but voulu, a lieu; c'est là ce que les psychologistes désignent sous le nom d'IMPULSION, ce qu'ils expriment encore en disant : la perception devient effort; vient ensuite la transmission de l'intuition motrice voulue à l'appareil moteur, et enfin la production du MOUVEMENT VOLONTAIRE.

Tel est le cycle sensitivo-moteur complet. Il peut être représenté par deux transmissions de direction opposée, séparées par des organes de réception et d'élaboration. Les transmissions ont lieu par les fibres blanches, la réception et l'élaboration se passent dans la substance grise, voilà le fait général. Mais dans cette série d'actes, qu'est-ce qui revient à l'appa-

reil spinal et à l'appareil cérébral? c'est là ce qu'il importe d'examiner. L'observation démontre que le cycle précédent peut être incomplet, et que les actes divers dont il se compose ne sont pas indissolublement unis par une succession fatale. La réaction motrice peut suivre immédiatement l'impression centrale, sans opération intermédiaire, sans perception, sans intervention de la volonté ni du moi sensible. Cette ACTIVITÉ ANIMALE ÉLÉMENTAIRE, la seule que possèdent certains animaux, ressortit tout entière à l'*appareil spinal;* il en est le centre, il en est l'instrument unique, comme pour les phénomènes végétatifs de tout à l'heure. L'*appareil cérébral* revendique le reste; à lui les opérations intermédiaires, à lui la perception, l'impulsion et la détermination voulues; pour cette activité supérieure et volontaire, l'appareil spinal est un simple agent de transmission, et cela aussi bien pour la transmission centripète que pour la transmission centrifuge.

Ces propositions fondamentales sont démontrées en physiologie par l'ablation des hémisphères cérébraux : les résultats de cette mutilation ont été pendant longtemps vicieusement interprétés; on les résumait dans ces deux conclusions : les mouvements volontaires ne sont pas abolis par la destruction des hémisphères, mais la sensibilité disparaît complétement. Les deux propositions étaient erronées : la première erreur fut reconnue lorsqu'on fut mieux édifié sur les mouvements réflexes et automatiques; ce sont les seuls qu'exécutent les animaux privés de leurs hémisphères, ils ont perdu complétement les facultés de l'impulsion et du mouvement volontaires. Pour la sensibilité, l'erreur tenait à une analyse insuffisante, et au défaut de distinction entre l'impression sentie, mais non élaborée, et la perception parfaite. Déjà deux maîtres éminents, Bouillaud et Longet, avaient signalé la faute, et les expériences récentes de Lussana et de Renzi, auxquelles je puis ajouter celles que j'ai pratiquées moi-même en 1865 sur des lapins, ont confirmé leur interprétation. Après l'ablation du cerveau proprement dit, l'*impression centrale brute* (*sensation simple* de Henle et Longet) persiste; la sensation élaborée, discernée, avec représentation extrinsèque et appréciation de l'objet qui la produit, la *perception*, en un mot, a seule disparu. Les mêmes recherches permettent de localiser le foyer de réception de ces impressions brutes, *senties* mais *non perçues*, dans les parties supérieures de l'appareil spinal, notamment dans le bulbe, les tubercules quadrijumeaux et la protubérance (1).

En résumé, donc, l'appareil spinal, qui tient sous sa dépendance exclusive les actes végétatifs, préside encore dans la sphère de l'animalité à l'activité automatique. Appareil purement appréhensif pour les opérations

(1) La section complète des pédoncules cérébraux donne les mêmes résultats que l'ablation des hémisphères, et devient par là une contre-épreuve rigoureuse.

de la sensibilité, il reçoit les impressions recueillies par les nerfs centripètes à la surface des téguments et dans les organes des sens; il est pour ces impressions une première étape, un premier foyer de réception; dans les parties supérieures de l'appareil, les impressions peuvent être senties, elles ne sont jamais perçues. Cette transmission appréhensive est accomplie par les nerfs centripètes et par les parties blanches et grises des couches postérieures de la moelle (*système spinal postérieur*).

Arrivées dans la substance grise, ces impressions, jouant le rôle d'excitants, mettent en jeu l'excitabilité naturelle des cellules qui composent cette substance; de là des réactions motrices (mouvements réflexes, automatiques), auxquelles la volonté n'a aucune part, et qui sont adéquates, pour l'intensité et la dispersion à l'intensité et à la dispersion des impressions centripètes excitantes. La transformation de l'excitation en mouvement a lieu dans les cellules de la substance grise (*système intermédiaire*); la réaction motrice se manifeste par les parties blanches et grises des couches antérieures de la moelle (*système spinal antérieur*), et par les nerfs centrifuges. Le cercle est complet comme tantôt, mais tout s'est passé en dehors de la perception consciente et de la détermination volontaire.

Quant à l'ACTIVITÉ ANIMALE CONSCIENTE ET VOLONTAIRE, l'appareil spinal n'y participe que comme *conducteur;* il transmet à l'appareil cérébral les impressions fournies par le monde extérieur, et il transmet en sens inverse aux organes musculaires les excitations motrices volontaires résultant de la perception et de la détermination intentionnelle. Ajoutons toutefois que ce conducteur, en raison de sa disposition intérieure, est en même temps le régulateur des excitations motrices, de sorte qu'il transmet toujours des mouvements coordonnés; de plus, grâce aux organes cérébelleux, olivaires, et aux commissures qui lui sont annexés, les mouvements bilatéraux sont naturellement associés et harmonisés.

Dans la sphère cérébrale, la PERCEPTION remplace l'impression brute ou sensation simple; les excitations centripètes apportées par l'appareil spinal déterminent dans les centres gris de réception des impressions perceptibles mais non encore perçues qui, par analogie avec les images rétiniennes par exemple, peuvent être considérées comme les images sensibles de l'objet qui a provoqué l'excitation initiale. Ces images, que j'appelle avec Hagen *images cérébrales*, sont aussitôt extériorées, c'est-à-dire projetées au dehors à leur point de départ, phénomène désigné sous le nom d'extérioration, de projection excentrique ou extrinsèque, et dont le mécanisme est parfaitement inconnu. Ainsi s'accumulent incessamment dans le cerveau les images (idées sensibles) du monde extérieur et du monde intérieur, c'est-à-dire du moi. La psychologie attribue cette première opération de la perception à une faculté qu'elle dénomme *imagination;* en physiologie, il convient d'y voir simplement le résultat de la conductibilité des fibres nerveuses qui unissent le foyer de réception des impres-

sions brutes (*appareil spinal supérieur* et *appareil de conjonction*) au foyer d'élaboration ou de perception (*couche grise des hémisphères*). A cette opération initiale succède l'appréciation (*estimativité* des psychologistes) qui fournit la notion des qualités de l'image et partant de l'objet; ces qualités sont appréciées en elles-mêmes et dans la manière dont elles affectent le moi. Alors la perception est finie; mais elle serait limitée et stérile si elle ne pouvait s'exercer que sur les impressions ou images actuellement présentes; grâce à la MÉMOIRE, elle peut utiliser aussi les impresssions antérieurement perçues, et comparer dans un rapprochement commun (*sens commun* des psychologistes) les renseignements divers fournis par la sensibilité consciente. Les quatre opérations cérébrales, imagination, estimativité, mémoire, sens commun, peuvent être qualifiées de facultés ou de fonctions, suivant qu'on se place sur le terrain de la philosophie, ou sur celui de la physiologie. Elles sont désignées collectivement en psychologie sous le nom fort juste de *sens internes*.

Ainsi est achevé le rôle de la sensibilité, celui de l'IMPULSION et de la MOTILITÉ commence; c'est ici une *impulsion volontaire* bien différente de l'impulsion automatique que nous avons constatée dans l'appareil spinal. Dans ce dernier, l'acte suit immédiatement et fatalement l'impression, sans que d'ailleurs le moi prenne connaissance de l'objet qui a causé cette impression et de la réaction qu'elle détermine; dans le cérébral, le moi sensible s'interpose pour ainsi dire entre l'impression et l'acte consécutif, et il ne se détermine à l'acte qu'après avoir connu, par ses sens internes, et les qualités de l'objet et la nature de l'impression (ou affection) que cet objet provoque en lui. C'était tantôt une tendance aveugle et quasi fatale, c'est ici une détermination libre après estimation. Le moi conçoit alors le mouvement qui est nécessaire pour l'exécution de la détermination qu'il a prise, et cette incitation motrice étant transmise à l'appareil moteur, le *mouvement volontaire* a lieu avec les variétés qui résultent des variétés de la détermination intentionnelle, mais avec les qualités innées de coordination et d'harmonie qui résultent de l'organisation même de l'appareil moteur.

Tels sont, dans la sphère de l'animalité, les attributs de l'appareil cérébral; ils peuvent être résumés dans cette formule: le cerveau est l'organe des sens internes et de l'impulsion volontaire. Or, comme dans le système nerveux les éléments blancs ne sont que des conducteurs, et que les éléments cellulaires président à l'élaboration et à la transformation des excitations, il est clair que les opérations diverses qui conduisent à la perception consciente ont lieu dans les cellules grises corticales des hémisphères, et que là aussi est le foyer des impulsions et des incitations motrices volontaires. Par analogie avec ce qui se passe dans la substance grise de l'appareil spinal, on peut admettre qu'il y a là des effets quasi réflexes par lesquels l'activité des cellules est suscitée de proche en pro-

che; le processus de perception consciente et d'impulsion volontaire qui, dans la sphère cérébrale, sépare la sensation du mouvement, est ainsi assimilé à un acte réflexe, dont l'arc anatomique est formé par les fibres blanches qui montent de l'appareil de conjonction vers la couche grise corticale, par cette couche elle-même, et par les fibres blanches qui redescendent des cellules vers l'appareil de conjonction (corps striés, couches optiques) (1). Les fibres anastomotiques des circonvolutions y forment des territoires de cellules dont les éléments sont vraisemblablement unis par une action commune, de même que les fibres commissurales des hémisphères les associent par une étroite solidarité; mais quant à la masse blanche qui rayonne entre l'appareil de conjonction et la couche corticale, nous ne savons rien du groupement des fibres qui la composent. La situation respective des conducteurs ascendants ou asthésodiques (sensibilité) et des conducteurs descendants ou kinésodiques (mouvement), nous est entre autres parfaitement inconnue.

Recueillant à la périphérie par les sens externes les excitations perceptibles, l'appareil spinal les conduit et les transmet à des centres de réception, il porte aux muscles les incitations motrices volontaires, il est en outre l'organe unique de l'impulsion et des mouvements automatiques ou réflexes; instrument des sens internes, l'appareil cérébral est l'organe de la perception consciente, de l'impulsion et du mouvement volontaires. Cette double proposition résume tout le rôle du système nerveux dans la sphère de l'animalité.

Quant aux **opérations intellectuelles** qui sont propres à l'homme, elles ressortissent comme les opérations animales supérieures à l'appareil cérébral, et je ne les indique ici que pour rappeler les rapports qui les unissent aux actes de l'animalité. Ceux-ci, nous l'avons vu, peuvent être ramenés à trois : la sensibilité, ou connaissance sensible, — l'impulsion, suite de la connaissance sensible, — le mouvement. Or, les opérations de

(1) Ces enseignements de la physiologie scientifique sont indéniables et leur vérité est à l'abri de toute atteinte; mais au delà surgit une inconnue qui défie toutes les investigations : comment une excitation cellulaire est-elle transformée en perception consciente ou en détermination motrice intentionnelle? Sur cet écueil viennent successivement sombrer tous les systèmes. Ainsi que le dit fort excellemment le professeur Griesinger : « Comment un phénomène matériel physique se passant dans les fibres nerveuses ou dans les cellules ganglionnaires peut-il devenir une idée, un acte de la conscience? c'est ce qui est absolument incompréhensible; je dirai plus, nous n'avons pas idée de la manière dont on devrait seulement poser une question relativement à l'existence et à la nature des intermédiaires qui unissent ces deux ordres de faits »..... « Ce problème restera toujours insoluble pour l'homme jusqu'à la fin des temps, et je crois que, quand même un ange descendrait du ciel pour nous expliquer ce mystère, notre esprit ne serait pas capable seulement de le comprendre. » (GRIESINGER, *Traité des maladies mentales*, traduction française de Doumic. Paris, 1865.)

l'intelligence se résument dans les mêmes termes; une seule différence existe, mais elle est capitale : ces opérations ont lieu dans la sphère de l'abstrait ou du général, tandis que les précédentes se passent dans la sphère du concret ou du particulier. Une corrélation intime existe entre les unes et les autres; à l'image ou idée sensible répond l'idée abstraite ou logique; dans l'animalité, le processus intermédiaire entre la sensation et l'acte (je l'appelle *processus de l'idéation*) ne roule que sur la classe d'idées fournies directement par la sensibilité, c'est-à-dire sur les idées sensibles, particulières ou personnelles; dans l'intellectuel, le processus de l'idéation ne roule que sur les idées abstraites, générales et impersonnelles; à la mémoire du sensible répond la mémoire de l'abstrait; aux sens internes, estimativité et sens commun, on peut opposer le jugement et la raison, d'où cette définition : l'homme est un animal raisonnable. Il résulte naturellement de ces propositions que les idées intellectuelles ou concepts ne peuvent provenir que des idées sensibles, puisqu'elles ne sont autre chose que ces idées mêmes, élaborées et généralisées par le moi pensant. Un dernier trait pour achever ce parallèle : l'impulsion animale ne se manifeste au dehors objectivement que par des mouvements et des cris; l'impulsion intellectuelle se révèle par des actes, variables comme les idées intellectuelles d'où ils émanent, et par la parole, qui est la pensée même traduite par des signes conventionnels abstraits.

L'observation permet de localiser ces opérations dans la couche corticale de l'appareil cérébral; mais il est impossible d'aller au delà de cette proposition empirique; le mécanisme intime de la production de ces phénomènes est lettre close, l'analyse physiologique est frappée d'impuissance. Elle fait constater que la perception, par exemple, est liée à l'activité matérielle des fibres et des cellules cérébrales; elle révèle que l'acte sensible est l'antécédent nécessaire de l'acte intellectuel; mais le comment de ces rapports, la liaison entre la condition organique et le résultat final lui échappent entièrement.

C'en est assez sur ce sujet; je veux montrer maintenant que l'analyse précédente, loin d'être superflue, est directement applicable à l'étude des maladies de l'appareil d'innervation; il suffira de quelques exemples. Lorsqu'on observe chez un malade l'abolition de la sensibilité, on exprime ce fait en disant : le malade ne sent plus; c'est là une formule incomplète, il faut distinguer entre l'impression brute ou sensation simple et la perception, c'est-à-dire entre le phénomène spinal et le phénomène cérébral, et pour cela il suffit de rechercher si l'individu, tout en sentant les impressions, est en état, oui ou non, de les apprécier, c'est-à-dire d'en indiquer la cause et la nature; la notion devient alors plus fructueuse. De même pour la motilité, lorsqu'on dit : le mouvement volontaire est perdu, on exprime un fait trop vague, car la perte du mouvement peut tenir ou à la suppression de la faculté elle-même, c'est-à-dire à l'absence de

volonté, à l'absence d'intention motrice consciente, ou bien tout simplement à un défaut de transmission de l'incitation motrice dans les voies kinésodiques; les lésions généralisées de la couche corticale des hémisphères, la névrose hystérie, réalisent le premier phénomène; une hémorrhagie dans le pédoncule cérébral, par exemple, produit le second. Dans une autre forme de désordres de la motilité, on observe des mouvements anormaux par leur rapidité, leur intensité et leur durée; or cette anomalie peut tenir à l'exagération de l'excitabilité dans l'appareil conducteur (hyperkinésie spinale), ou bien à un trouble de l'impulsion volontaire, à une véritable ataxie de la volonté (hyperidéation motrice); la chorée d'une part, le *delirium tremens* de l'autre, peuvent être envisagés comme types de ces deux états si différents.

L'importance de ces distinctions n'est pas moins saisissante lorsqu'on envisage les désordres de l'idéation. Cette faculté, ai-je dit, procède du sensible; la liaison est intime chez l'être en voie d'éducation, et si chez l'homme dont l'éducation est achevée, elle semble moins constante et moins nécessaire, c'est que la mémoire, cette réviviscence des sensations passées, tient lieu de l'excitation sensible absente dans le présent. De ce rapport il résulte que, durant toute la vie, les opérations de l'idéation sont directement influencées par les sensations et par les affections qu'elles provoquent dans le moi sensible; d'où cette conséquence qu'avec une faculté d'idéation parfaitement saine, les actes qui en émanent et qui en expriment l'activité peuvent être altérés par des anomalies dans la sphère du sensible. Dans ce cas, qu'on y prenne garde, l'opération est juste en elle-même, elle est en harmonie, en déduction légitime avec la sensation qui y a donné lieu; mais appréciée objectivement par ses effets, elle est vicieuse parce que la sensation génératrice est anormale, et que les témoins qui jugent de l'acte n'ont pas éprouvé cette même sensation; observé en lui-même et abstraction faite des circonstances particulières qui l'ont déterminé, l'acte final dénote une aberration de l'idée, et pourtant le désordre a sa source, non dans une anomalie de la pensée, mais dans une anomalie de la perception sensible. De là la nécessité d'un examen analytique pour dégager la véritable signification du trouble apparent des idées; il faut ici un travail semblable à celui dont j'ai montré l'utilité à propos de la sensibilité et de la motilité; le problème est plus difficile, mais au fond il se pose dans les mêmes termes : des phénomènes sont observés qui indiquent une anomalie de l'idéation; cette anomalie est-elle primitive et spontanée? est-elle secondaire et dépendante d'une aberration de la sensibilité? Telle est la question. Il importe d'autant plus de la poser que le langage médical n'a qu'un mot pour les deux cas, qu'il confond sous l'expression générique de *délire;* cette unité de dénomination s'explique par ce fait que l'idéation n'est appréciable que par les manifestations qui la traduisent à l'extérieur, et que ces manifestations,

actes ou paroles, sont vicieuses et désordonnées dans l'une ou dans l'autre circonstance; mais dans la première forme, l'aberration naît spontanément sans provocation sensible antécédente, il y a *conception délirante;* dans la seconde forme, le désordre est la conséquence légitime et logique d'une sensation anormale éprouvée par les malades; tel est le délire produit par les *hallucinations* et les *illusions sensoriales.* On tient grand compte de ces distinctions dans l'étude de l'aliénation mentale, mais elles sont méconnues dans la pathologie commune de l'encéphale; on se borne à dire, il y a ou il n'y a pas délire, formule vague qui n'exprime rien de précis, si elle n'est complétée par l'analyse pathogénique précédente.

Il serait facile de multiplier ces exemples, car il n'est pas une faculté, celle de la parole comprise, qui ne doive être l'objet d'une dissociation semblable, c'est-à-dire d'une décomposition dans les actes élémentaires qui la constituent. Mais ces cas suffisent pour montrer le mode d'application et l'utilité de l'analyse physiologique; certes elle ne fournira pas dès aujourd'hui la clef des problèmes non encore résolus de la pathologie cérébrale; mais ce qui est certain, c'est que c'est la seule voie qui puisse conduire au but.

Si nous voulons maintenant résumer une dernière fois l'aperçu qui précède, nous pouvons y réussir au moyen de ces quelques propositions : Le système nerveux a pour fonction de transformer les impressions recueillies à la périphérie par les conducteurs centripètes, en excitations motrices renvoyées aux muscles par les conducteurs centrifuges. Tantôt cette transformation est immédiate, fatale et involontaire, tantôt elle est médiate, facultative et volontaire; dans ce cas les deux termes extrêmes, apport centripète, émanation centrifuge, sont séparés par les actes de l'idéation, c'est-à-dire par les opérations complexes de la perception consciente, de la volonté et de l'intelligence. Le premier mode, mode automatique, appartient à l'appareil spinal; le second, mode volontaire, appartient à l'appareil cérébral, instrument unique et indivisible des facultés animales supérieures et des facultés intellectuelles.

Aux trois ordres de fonctions dévolues au système nerveux répondent trois ordres de phénomènes morbides : troubles dans l'activité végétative, dans l'activité animale (sensibilité et mouvement volontaire), dans l'activité intellectuelle, voilà ces trois ordres de phénomènes; ils forment les symptômes des maladies de l'appareil d'innervation, ils les caractérisent et les spécialisent, mais non au même degré. Les troubles végétatifs sont communs à une foule de maladies, pour ne pas dire à toutes; ils ont donc pour cela même une importance moindre; mais les désordres de la sensibilité, du mouvement et de l'intelligence sont propres aux maladies du système nerveux, ils en sont les signes directs, et dans un exposé didactique ils doivent occuper le premier rang, de même qu'au lit du malade,

c'est sur eux que se porte d'abord l'attention du médecin; c'est d'eux qu'il attend la lumière, soit pour affirmer l'existence d'un désordre de l'appareil d'innervation, soit pour en découvrir le siége, l'étendue et la nature.

Ces *symptômes directs* (désordres de la sensibilité, du mouvement et de l'idéation), quelque variés qu'ils soient, ont tous la même condition pathogénique; ils sont toujours le résultat d'un changement dans l'excitation normale des éléments nerveux. Quelle que soit la cause de ce changement, peu importe, le symptôme par lui-même ne l'indique pas; il révèle simplement qu'une modification est survenue dans l'excitabilité, et comme, selon la juste remarque de Valentin, cette propriété n'est susceptible que de modifications quantitatives, on peut dire que les symptômes des maladies de l'appareil d'innervation sont tous, tant qu'ils sont, le résultat des altérations en plus ou en moins de l'excitabilité normale : de là la division classique de ces symptômes en phénomènes d'excitation et phénomènes de dépression, division éminemment clinique et qui a précédé de longtemps les études des physiologistes sur l'excitabilité de l'élément nerveux. Or les conditions nécessaires pour le maintien de l'excitabilité normale sont les suivantes : intégrité de la constitution matérielle de l'organe, circulation régulière du liquide nourricier, composition normale du sang, alternatives de repos et d'activité. La plus importante de ces conditions est sans contredit celle qui concerne la constitution matérielle de l'organe, mais il n'est pas moins vrai que le désordre de l'un quelconque des éléments précédents a pour effet de modifier en plus ou en moins l'excitabilité des cellules et la conductibilité des fibres nerveuses; ce sont là les conditions pathogéniques générales des symptômes nerveux, quelle que soit d'ailleurs la maladie dans laquelle ils se montrent.

En présence de ces notions fondamentales, il est facile de concevoir un fait d'importance capitale, je veux dire la possibilité du développement de symptômes nerveux sans qu'il y ait maladie primitive et localisée de l'appareil d'innervation; les accidents cérébro-spinaux des fièvres graves, des phlegmasies, des intoxications végétales, minérales ou animales, tombent sous le coup de cette remarque. Dans toutes ces circonstances il n'y a pas de maladie des centres nerveux, il y a une maladie localisée ailleurs, ou une maladie générale, laquelle en raison de ses caractères propres engendre quelqu'une des conditions qui sont aptes à modifier l'excitabilité des éléments nerveux. Ainsi naissent des phénomènes symptomatiques qui simulent souvent d'une étrange manière les désordres produits directement par une maladie des centres nerveux, et qui doivent en être distingués avec la plus grande sollicitude; cette distinction, qui renferme en elle le pronostic et le traitement, n'est pas possible en général par la seule considération du trouble nerveux lui-même, il faut y joindre l'observation de l'ensemble des symptômes présentés par le ma-

lade. Que l'excitabilité des éléments du cerveau soit mise en jeu par le processus irritatif d'une méningo-encéphalite, ou par un sang qu'altère le poison typhique, il y a du délire dans les deux cas, et les caractères particuliers du trouble de l'idéation ne peuvent en révéler la cause. Ce sont les autres phénomènes, et surtout les symptômes non cérébraux (*phénomènes extrinsèques*), qui indiquent l'origine du désordre.

Peu fructueuse au point de vue du diagnostic, la division des symptômes cérébro-spinaux en phénomènes d'excitation et phénomènes de dépression l'est un peu plus à l'égard du pronostic, en ce sens que la suractivité dénote dans la vitalité de l'élément nerveux une perturbation moins profonde, moins irréparable que l'anéantissement de la fonction. Aussi dans les maladies qui présentent la succession régulière des deux phases, le pronostic devient toujours plus sévère, lorsque la période l'inertie est constituée; sur ce point, comme sur beaucoup d'autres, la connaissance empirique a précédé de plusieurs siècles l'interprétation physiologique du fait. D'un autre côté, cette division que légitiment à la foi la pathogénie et la clinique a été l'origine d'une erreur de pratique qu'il n'est pas inutile de signaler, quoiqu'elle soit aujourd'hui généralement reconnue. On a peu à peu altéré la signification des termes, et l'on a établi une synonymie complète entre les expressions : symptômes d'excitation et symptômes d'hypersthénie ou de phlegmasie ; de là cette conclusion thérapeutique : les symptômes d'excitation indiquent le traitement spoliateur, antiphlogistique, et l'énergie du traitement doit être en raison directe de la violence du symptôme. Erreur grave qui peut tuer beaucoup de malades. Oui, sans doute, pour tous les symptômes dits d'irritation (hyperesthésie, convulsion, délire), il faut admettre une exagération dans l'excitabilité de certains éléments nerveux; mais la physiologie et la pathogénie enseignent d'autre part que cette exagération peut être provoquée par les conditions les plus opposées, par la congestion et par l'anémie entre autres, de sorte que les phénomènes symptomatiques ne sont *par eux-mêmes* la source d'aucune indication thérapeutique rationnelle. Les raisons d'agir doivent être puisées dans l'ensemble des conditions individuelles du malade, et non pas dans la notion de l'accroissement ou de la diminution de l'excitabilité des éléments nerveux.

D'après notre exposé physiologique, les maladies de l'appareil d'innervation devraient être divisées en maladies du cerveau proprement dit, maladies de l'appareil spinal, maladies des nerfs périphériques. Irréprochable au point de vue de la physiologie pure dont elle est l'expression directe, cette division n'est cependant pas acceptable au point de vue clinique. Tandis que le physiologiste oppose justement et fructueusement le *cerveau* à l'*appareil spinal*, le médecin est contraint d'opposer, lui, les maladies de l'*encéphale* aux maladies de la *moelle épinière*.

Les raisons de cette différence proviennent toutes de ce seul fait anatomique : la partie supérieure ou céphalique de l'appareil spinal et l'appareil de conjonction sont situés comme le cerveau dans la cavité crânienne, et au-dessus de l'entre-croisement bulbaire. Ce fait a les conséquences que voici : 1° Dans les lésions de ces diverses parties, la paralysie est de forme hémiplégique et opposée au côté lésé. 2° Des troubles de l'intelligence peuvent être produits, quoique la lésion soit bien limitée au mésocéphale, et cela pour plusieurs motifs : d'une part, les opérations de l'idéation peuvent être empêchées dans leur manifestation et paraître ainsi abolies ou troublées, quoiqu'elles ne le soient point en elles-mêmes ; d'autre part, une lésion qui n'intéresse pas le cerveau peut néanmoins en gêner les fonctions, par suite de l'augmentation de pression qu'elle détermine dans une cavité à parois incompressibles. 3° Par suite de ces conditions topographiques, le symptôme apoplexie, qui est le signe positif et direct de l'abolition de l'activité cérébrale, peut être observé dans les lésions de la portion céphalique de l'appareil spinal, aussi bien que dans celles du cerveau lui-même. 4° Enfin, les altérations pathologiques ne respectent pas les limites physiologiques, et il n'est rien de plus commun que d'observer des lésions qui portent à la fois sur l'appareil spinal supérieur et sur le cerveau.

Il résulte de là que, dans la majorité des cas, le tableau clinique, envisagé dans ses traits les plus frappants, est le même pour une lésion du cerveau et pour une lésion de la partie céphalique de l'appareil spinal ; tandis que jamais il n'est le même pour une altération de l'encéphale et pour une altération de la partie rachidienne de l'appareil spinal. Il faut donc obéir à ces indications formelles de l'observation clinique, et prendre pour base de division l'encéphale dans son ensemble, et la moelle épinière ou rachidienne.

Est-ce à dire pourtant que l'enseignement physiologique soit perdu pour la pratique et que la dissociation fonctionnelle sur laquelle j'ai tant insisté soit frappée de stérilité? Non, certes, car c'est elle seule qui permet de tenter le diagnostic du siége des lésions encéphaliques circonscrites. Dans cette question si obscure, les seuls éléments positifs d'appréciation sont fournis par l'analyse physiologique, opposant à l'activité volontaire et consciente du cerveau l'activité involontaire et automatique de l'appareil spinal supérieur.

C'est pour ce motif que, dérogeant au plan général de ce livre, j'ai fait précéder la description des maladies nerveuses de cet aperçu de physiologie, qui d'ailleurs ne m'a pas paru faire double emploi avec nos traités classiques sur la matière.

CHAPITRE II.

CONGESTION CÉRÉBRALE OU ENCÉPHALIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

En raison de la résistance qu'offre la voûte crânienne chez l'adulte à toute pression s'exerçant de dedans en dehors, en raison de la compressibilité presque nulle des liquides, on a nié la possibilité d'une accumulation anormale de sang dans l'encéphale, et cette proposition négative est connue dans la science sous la désignation de théorème de Monro-Kellie, du nom des deux auteurs auxquels on l'attribue (1). La proposition n'est point exacte, et les observateurs dont elle porte le nom ne l'ont point formulée en ce sens; ils n'ont point dit que la quantité de sang contenue dans le crâne doit être constamment la même; ils ont dit, ce qui est bien différent, que la quantité de liquide renfermé dans la cavité crânienne n'est susceptible d'aucune variation : en ces termes, la proposition est inattaquable. Par suite des conditions physiques de la cavité du crâne et de son contenu, il faut nécessairement que les modifications dans la quantité du sang soient compensées par la modification en sens inverse d'un autre liquide, dont la mobilité puisse maintenir la réplétion encéphalique au degré normal, malgré les variations quantitatives du sang. Tel est précisément le rôle du liquide cérébro-spinal qui reflue dans le canal rachidien lorsque la pression intra-crânienne augmente. D'un autre côté, Donders

(1) Monro, *Observations on the Structure and Functions of the Nervous System*. Edinburgh, 1783. — Kellie, *Transact. of the med. chir. Soc. of Edinburgh*, I. — Russell, *Encyclographie des sciences médicales*. Paris, 1836. — Watson, *Lectures on the Principles and Practice of Physic*. London, 1843. — Burrows, *On disorders of the cerebral Circulation*. London, 1846. — Rowland, *On cerebral Congestion* (*London med. Gaz.*, 1846). — Donders, *De Bewegingen der hersenen en de verandering der vatvulling der pia mater*, etc. (*Neederl. Lancet*, 1850). — *Beiträge zur Mechanismus der Respiration und Circulation*, etc. (*Zeitschr. f. ration. Medic.*, 1853). — Berlin, *De circulatione in cavo cranii*. Amstelodami, 1850. — Richet, *Traité pratique d'anatomie chirurgicale*. Paris, 1855. — Graves, *Clinique médicale*; traduction de Jaccoud. Note du traducteur. Paris, 1862. — Ehrmann, *L'appareil vasculaire intra-crânien est-il susceptible de variations dans son contenu?* (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1861.)

Roth, *Ein Fall von hæmorrhagischer Hyperæmie des Gehirns beim Kinde ohne Körnchenzellen* (*Archiv f. path. Anat.*, 1867). — Landois, *Ueber den Einfluss der venösen Hyperæmie des Gehirns und des verlängerten Markes auf die Herzbewegung, nebst Bemerkun en über die fallsuchtartigen Anfälle* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1867). —

s'est assuré par des mensurations précises que les vaisseaux de la pie-mère présentent de notables oscillations dans leur diamètre ; sous l'influence de la pression expiratoire, il les a vus se dilater de 0mm,04 à 0, 14 et de 0mm,07 à 0,16. Il est donc certain que, malgré les conditions physiques spéciales qui régissent la circulation cérébrale, l'encéphale peut être le siége de la surcharge sanguine intra-vasculaire qui constitue la congestion. Le rapport qui lie le sang et le liquide cérébro-spinal est encore démontré par les faits suivants : la quantité de sang diminue dans l'hydrocéphalie qui coïncide presque constamment avec une anémie cérébrale ; ce n'est que dans l'atrophie du cerveau que les deux liquides augmentent ensemble ; c'est seulement dans l'hypertrophie de cet organe, et plus généralement lorsqu'un travail pathologique quelconque a diminué la capacité de la cavité crânienne, que le sang et le liquide céphalo-rachidien subissent une diminution simultanée.

Les CAUSES de la congestion cérébrale doivent être groupées d'après les divisions pathogéniques générales de la congestion ; c'est le seul moyen d'apporter quelque précision dans le sujet.

Congestion active. — Elle est réalisée par le mécanisme de la *fluxion collatérale* lorsque la pression augmente dans le système artériel, et notamment dans le système vertébro-carotidien. Le rétrécissement de l'aorte à l'embouchure du conduit de Botal, la compression de l'aorte abdominale, en un mot la diminution du champ aortique en un point tel qu'il en résulte une circulation plus abondante et plus énergique dans les vaisseaux destinés à l'encéphale, sont des causes puissantes d'hyperémie cérébrale. Le même effet peut avoir lieu à la suite de la cessation brusque d'un flux sanguin habituel (règles, hémorrhoïdes, etc.), ou bien encore dans le stade de frisson des fièvres intermittentes, lorsque les artères cutanées sont le siége d'une contraction énergique qui restreint la distribution du sang à

NOTHNAGEL, *Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe* (*Virchow's Archiv*, XL, 1867).

REGNARD, *Nouv. Recherches sur la congestion cérébrale.* Thèse de Strasbourg, 1868. — POMIÈS, *Sur la congestion cérébrale* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1868). — KING, *Cerebral congestion*, etc. (*American Journ. of med Sc.*, 1868). — BOUCHUT, *Des névroses congestives de l'encéphale* (*Gaz. hôp.*, 1869). — JACCOUD et HALLOPEAU, art. ENCÉPHALE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques.* Paris, 1870.

JOLLY, *Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel.* Würzburg, 1871. — ALTHANN, *Beiträge zur Physiol. und Path. der Circulation.* Dorpat, 1871. — PAGENSTECHER, *Experimente und Studien über Gehirndruck.* Heidelberg, 1871. — SELIGMÜLLER, *Neue pathologische Beobachtungen.* Halle, 1873. — DURET, *Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien* (*Arch. de physiol. normale et path.*, 1873). — LIDELL, *A treatise on apoplexy, cerebral hæmorrhage*, etc. New-York, 1873. — LEDERER, *Passive Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute* (*Wiener med. Presse* 1873). — ANSTIE, *Remarkable case of death from meningeal congestion without inflammation* (*Brit. med. Journal*, 1873). — MEYNERT, *Zur Mechanik des Gehirnbaues.* Wien, 1874. — FOURCAULD, *Congestion cérébrale, mort par pleuro-pneumonie* (*Gaz. hôp.*, 1874).

la périphérie. Les congestions cérébrales dont parle Watson, et qui tuent beaucoup d'individus dans les rues de Londres pendant les nuits des hivers rigoureux, appartiennent à la même catégorie de faits; toutefois, un élément puissant vient s'ajouter à la diminution de la circulation cutanée, c'est la perturbation vaso-motrice réflexe qui résulte de l'excitation des nerfs sensibles par le froid; le mode pathogénique de cette variété de congestion est donc complexe. D'après Russell, on observe en même temps une hyperémie pulmonaire intense.

Les causes les plus ordinaires de la *congestion irritative* sont les veilles prolongées, les fatigues intellectuelles, l'insolation, et dans un autre ordre d'idées, les modifications du sang que produisent les fièvres graves. Ceci outefois ne doit s'entendre que des congestions précoces, les hyperémies tardives des pyrexies présentant dans l'immense majorité des cas les caractères de la congestion passive.

Certaines substances, en vertu de l'action qu'elles exercent sur le tissu nerveux et les vaisseaux, doivent aussi être rangées au nombre des causes de la congestion par dilatation vasculaire ou irritative; les alcooliques et l'opium sont généralement cités comme les types du genre. Pour l'alcool soit, mais pour l'opium la chose n'est point aussi certaine; des observations et des expériences récentes ont montré une anémie cérébrale après l'ingestion de l'opium à hautes doses, et il pourrait bien se faire que la congestion signalée dans d'autres cas fût un phénomène secondaire imputable, non point directement au poison, mais au ralentissement des mouvements circulatoires et respiratoires, l'agonie étant toujours longue en pareille circonstance. De nouveaux faits sont nécessaires.

La congestion d'*origine nerveuse* (perturbation de l'innervation vasomotrice) est assez rare dans l'encéphale; la dilatation et le relâchement vasculaires, qui en sont la condition fondamentale, ne portent point primitivement sur les capillaires parce qu'ils n'ont pas de nerfs vaso-moteurs; ils n'atteignent pas non plus tout d'abord les ramuscules artériels terminaux qui en sont également privés (Kölliker); ce sont les artérioles d'un certain volume qui sont le siége initial de la dilatation. Le travail digestif et les émotions morales sont les causes principales de cette hyperémie, qui peut expliquer certains cas rares de mort subite à la suite d'une vive impression de terreur ou de joie.

Congestion passive. — Elle reconnaît pour causes la compression des jugulaires et de la veine cave supérieure, la strangulation, par exemple; toutes les tumeurs cervicales et thoraciques, qui peuvent gêner la circulation en retour dans les vaisseaux efférents céphaliques, appartiennent à cet ordre de causes; à quoi l'on peut ajouter les expirations violentes et prolongées, les quintes de toux, les efforts de toute sorte (instruments à vent, chant), les convulsions générales, et chez les nouveau-nés la constriction du cou par le cordon.

L'insuffisance de la valvule tricuspide, déterminant à chaque systole le reflux du sang dans l'oreillette droite, gêne d'une façon immédiate le déversement des veines caves; aussi la stase est-elle habituelle chez les individus qui présentent cette lésion. Pour être moins directe, l'influence des lésions mitrales n'est pas moins puissante, et je ne saurais admettre avec certains auteurs, que ces lésions n'amènent la congestion cérébrale qu'autant qu'elles coïncident avec une insuffisance de la tricuspide ou des valvules jugulaires. En ce qui touche particulièrement le rétrécissement mitral, deux autopsies me permettent d'affirmer l'influence pathogénique de cette lésion en dehors de tout désordre concomitant dans l'orifice auriculo-ventriculaire droit. C'est en amenant la dilatation du ventricule droit et l'insuffisance de la tricuspide que les maladies chroniques du poumon (emphysème, sclérose) peuvent devenir l'origine d'une congestion passive de l'encéphale; on l'observe souvent aussi chez les nouveau-nés qui succombent à l'atelectasis pulmonaire. En raison même de leur siége dans l'organe central de la circulation, les causes précédentes étendent leur action à tout le système, et les viscères abdominaux présentent une hyperémie habituelle.

D'après Hasse, la compression de la veine cave inférieure pourrait aussi produire la stase cérébrale, parce que l'afflux plus considérable qui se fait alors par les azygos gêne le retour par la veine cave supérieure; j'ai observé quelques faits d'oblitération partielle et de compression de la veine cave abdominale, ils ne me permettent pas d'accepter l'opinion précédente.

Les dégénérescences athéromateuses et calcaires, qui privent les artères cérébrales de leur élasticité, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque ont des causes fréquentes de congestion encéphalique; la parésie du cœur revendique certainement la plus grande part dans la production des hyperémies tardives des fièvres; cependant il faut tenir compte aussi des modifications physiques et chimiques du sang. Ces conditions sont réunies au plus haut degré dans le choléra, de là les stases cérébrales si fréquentes dans le cours de cette maladie.

L'hérédité, l'âge, le sexe n'ont aucune influence sur la genèse des congestions cérébrales passives; elles apparaissent indifféremment dans les circonstances les plus diverses, du moment que les conditions mécaniques de leur production sont réalisées. Il n'en est plus de même pour la congestion active; il est des individus qui tiennent de leurs ascendants une prédisposition marquée à la fluxion cérébrale. Quant à l'influence de l'âge et du sexe, bien qu'elle ne soit pas établie sur des statistiques rigoureuses, néanmoins il est positif que la maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, plus fréquente aussi chez l'adulte et chez le vieillard que chez l'enfant. Les congestions encéphaliques sont plus com-

munes en hiver, mais en toute saison le changement brusque et notable de la température a une influence réelle sur leur développement, ce que l'on peut attribuer à la modification de la pression atmosphérique (Leubuscher). Cette cause, dont l'action se fait sentir sur toute la population d'une même région, permettrait d'expliquer les congestions épidémiques dont a parlé Baglivi; mais comme sa relation ne renferme pas d'autopsies, il n'est point certain qu'il se soit agi de simples hyperémies cérébrales. — Plusieurs auteurs ont expliqué par une fluxion encéphalique les accidents cérébraux graves de la fièvre intermittente pernicieuse, toutefois ces symptômes redoutables peuvent aussi dépendre d'une modification de l'excitabilité nerveuse sans hyperémie concomitante; la question doit être réservée.

Il résulte de cet exposé étiologique que l'état de pléthore n'est point par lui-même une cause suffisante de congestion cérébrale, mais il ne faut pas oublier qu'il constitue pour elle une prédisposition puissante. C'est chez les individus pléthoriques, vulgairement appelés sanguins, qu'on observe le plus ordinairement la fluxion encéphalique à la suite d'un repas copieux, ou du séjour dans un lieu dont la température est trop élevée. On ne peut s'étonner, du reste, de voir coïncider la congestion cérébrale avec l'*anémie*, aussi bien qu'avec la *pléthore générale*, si l'on ne perd pas de vue la caractéristique fondamentale de l'hyperémie; c'est une répartition vicieuse du sang, qui n'implique aucune modification constante ni dans la quantité totale du sang qui circule, ni dans la richesse de ses éléments globulaires. Ces modifications ne sont, en tout cas, que des causes prédisposantes qui favorisent l'action des causes déterminantes, et c'est à ce titre seulement que la pléthore doit figurer dans l'étiologie de a congestion cérébrale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Pour juger sûrement de l'état cadavérique de l'encéphale au point de vue de la congestion, il importe d'être en garde contre certaines causes d'erreur; l'hyperémie s'affaiblit et peut même s'effacer après la mort; on est exposé à la méconnaître si l'on ne tient compte que de la turgescence vasculaire; il faut rechercher, en pareil cas, si le tissu cérébral ou les

(1) DURAND-FARDEL, *Traité du ramollissement du cerveau*. Paris, 1843. — ROKITANSKY, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1855. — FÖRSTER, *Handbuch der spec. path. Anatomie*. Leipzig, 1854. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Van het fijnere Zamenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg*. Amsterd., 1858. — EKKER, *Dissertatio de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morboso*. Trajecti ad Rhenum, 1853. — CALMEIL, *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859. — DURET, *loc. cit.*

ventricules ont subi quelqu'une des modifications qui suivent d'ordinaire le travail congestif. D'un autre côté, les cadavres étant conservés dans le décubitus dorsal, présentent très-souvent une surcharge sanguine dans la région occipitale : on évitera de prendre pour pathologique ce phénomène *post mortem*, en ayant égard à sa localisation. Enfin l'agonie, pour peu qu'elle soit longue, et les diverses asphyxies produisent, entre autres désordres, une congestion cérébrale passive; il ne faut point regarder cette lésion secondaire comme la cause et le point de départ des troubles observés durant la vie. Les congestions cadavériques et celles de l'agonie sont limitées aux membranes et à la surface de l'encéphale, tandis que l'hyperémie pathologique pénètre dans la profondeur de la masse cérébrale.

La richesse vasculaire normale des diverses régions de l'encéphale n'est point la même; c'est encore là un fait qu'il faut connaître pour apprécier avec exactitude l'état des choses; sous le rapport de leur vascularité, les différentes parties du cerveau peuvent être classées dans cet ordre décroissant : la substance grise reçoit plus de sang que la blanche; les corps striés contiennent un assez grand nombre de petits vaisseaux dans leur zone corticale, et, à la coupe, ils présentent un ou deux vaisseaux plus volumineux déjà signalés par Morgagni; les couches optiques viennent ensuite; puis le corps calleux et la voûte; le cervelet est surtout vasculaire à la périphérie, et au niveau des corps dentés; la protubérance ne montre à la coupe qu'un très-petit nombre de points sanguins. Le cerveau de l'enfant est plus vasculaire que celui de l'adulte et du vieillard.

Dans la congestion pathologique, l'ablation de la voûte crânienne montre souvent une plénitude excessive des vaisseaux du diploé; les méninges sont distendues et gorgées d'un sang plus ou moins noir qui s'écoule en abondance; dans tous les cas, le cerveau est le siége d'une turgescence qui a pour effet l'aplatissement des circonvolutions; il présente à sa surface et dans les anfractuosités une injection qui dessine les plus petits ramuscules vasculaires, et qui occupe à la fois la pie-mère et le tissu nerveux lui-même. La consistance de ce dernier est généralement augmentée, et la coupe fait apparaître un semis de points rouges qui ne sont autre chose que les orifices béants des petits vaisseaux anormalement dilatés (*état sablé*). Cette dilatation peut donner aux capillaires un diamètre double de leurs dimensions normales; d'après les mensurations de Schröder van der Kolk et d'Ekker, ces vaisseaux peuvent atteindre $0^{mm},275$, $0^{mm},310$ de diamètre, la moyenne physiologique étant $0^{mm},152$. Lorsque l'hyperémie a été forte, la dilatation et la turgescence vasculaires sont accompagnées d'une transsudation séreuse dans la pie-mère, souvent aussi dans le tissu cérébral; quant à l'augmentation du liquide dans les cavités ventriculaires dilatées et dans l'espace sous-arachnoïdien, ce sont des désordres étrangers à l'hyperémie aiguë; ils appartiennent à la con-

gestion chronique, ou fréquemment reproduite. Les vaisseaux sont alors plus volumineux, ils décrivent des flexuosités, refoulent par compression excentrique la pulpe nerveuse, et leurs orifices aparaissent à la coupe, non plus comme de petits points sans lumière appréciable, mais comme des ouvertures nettement canaliculées; c'est l'*état criblé* de Durand-Fardel. Cette forme de congestion est ordinairement partielle et entretenue par quelque lésion circonscrite permanente; lorsqu'elle est générale et que la vie se prolonge durant un certain temps, elle a pour conséquences l'atrophie du cerveau et une réplétion compensatrice des ventricules (hydrocéphalie *ex vacuo*). On a rapporté à cette hyperémie le développement anormal des granulations de Pacchioni; mais, si ce rapport est admissible dans quelques cas, il ne l'est certainement pas dans tous, puisque l'augmentation de volume de ces corpuscules est souvent observée sans congestion d'aucune sorte.

L'hyperémie cérébrale présente quant à son siége de nombreuses variétés; abstraction faite même des cas où elle est partielle et provoquée par quelque lésion préexistante, elle n'est pas toujours également marquée dans toute l'étendue de l'encéphale; occupant d'ordinaire les deux substances, elle peut cependant être prédominante dans l'une ou dans l'autre, et la part que prennent les enveloppes osseuses et membraneuses à l'état congestif est également variable. Mais, quelle que soit l'injection des méninges, on peut les détacher facilement de la pulpe nerveuse, et l'adhérence de ces membranes est complétement étrangère à la congestion simple; il en est de même de la rupture capillaire et des traînées de plasma riche en cellules que Calmeil a signalées sur le trajet des vaisseaux; la première de ces lésions est une hémorrhagie, la seconde appartient à l'inflammation. L'hyperémie du cerveau coïncide fréquemment avec la congestion des membranes profondes de l'œil.

SYMPTOMES (1).

Les phénomènes d'excitation et de dépression que la congestion cérébrale provoque dans la sphère intellectuelle, dans la sphère animale et dans la végétative, quoique peu nombreux en somme, sont susceptibles de combinaisons très-variées, et c'est pour les embrasser toutes dans leur

(1) ROCHOUX, *Recherches sur l'apoplexie*. — ANDRAL, *Clinique médicale*, t. V. — GUIBERT, *Congestion cérébrale chez les enfants* (*Arch. gén. de méd.*, 1827). — BLAUD (de Beaucaire), *Observation sur l'efficacité de la compression des carotides*, etc. (*Bibliothèque médicale*, LXII). — SAHMEN, *Die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute*. Riga, 1826. — NAUMANN, *Von den Krankheiten des Gehirns*. Koblenz, 1833. — MAUTHNER, *Die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes bei Kindern*. Wien, 1844. — DIETL, *Anatom. Klinik der Gehirnkrankheiten*. Wien, 1846. — DURAND-FARDEL, *Traité des maladies des vieillards*.

description qu'un grand nombre d'auteurs ont multiplié les formes cliniques de la maladie. Sans méconnaître l'intérêt qui se rattache à cette division, je n'admettrai cependant que trois formes de congestion cérébrale : la forme *légère*, la forme *grave*, la forme *apoplectique*.

La **forme légère** est principalement caractérisée par des phénomènes d'excitation dans la sphère de sensibilité; les malades se plaignent d'une céphalalgie gravative ou lancinante qui augmente sous l'influence du mouvement, du bruit, de la chaleur et de la lumière, et qui rend tout effort intellectuel pénible ou impossible. Ils accusent en même temps des tintements d'oreille, des illusions d'optique (congestion rétinienne); incommodés par tout ce qui trouble leur repos, ils ne peuvent cependant trouver le sommeil, ils sont en proie à une agitation incessante, et s'ils réussissent enfin à s'endormir, le sommeil troublé par des rêves n'est point réparateur, il n'apporte aucun soulagement à la douleur de tête. A cela sont bornés les symptômes dans les cas les plus légers; dans les congestions plus intenses, d'autres phénomènes apparaissent : c'est le vertige qui ne permet pas au malade de se tenir debout, ce sont des vomissements que provoque l'excitation de la moelle allongée et qui ne sont accompagnés d'aucun désordre gastrique; la même cause amène le ralentissement du cœur et du pouls qui est plein et dur. La céphalalgie coïncide avec une sensation pénible de chaleur et de pulsation dans la tête, les battements des carotides sont exagérés, l'hyperesthésie rétinienne produit le rétrécissement des pupilles, la face et les conjonctives sont vivement injectées.

Il est essentiel de noter que l'absence de ce dernier symptôme ne doit en aucun cas faire éliminer l'idée d'une congestion cérébrale. Si la rougeur de la face est à peu près constante dans les formes légères, elle ne l'est plus, il s'en faut, dans les formes graves, et sans prétendre que l'afflux cérébral détermine par compensation une anémie des parties extérieures, il est certain tout au moins qu'il n'existe pas de relation régulière entre l'état vasculaire de l'encéphale et celui de la face. La pathogénie de la congestion fait bien comprendre ce fait si important pour la pratique : les plus intenses, les plus sérieuses des hyperémies cérébrales sont celles qui sont dues à la dilatation irritative des vaisseaux cérébraux; or il n'y a pas de motif pour que ce processus tout local se répète et se reflète dans les vaisseaux extérieurs. Dans cette première forme d'hyperémie, il n'y

Paris, 1855. — DUNCALFE, *Chronische Affectionen des Gehirns aus Ueberreizung desselben* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1861). — BUHL, *Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus* (*Henle und Pfeufer's Zeitschr.*, III Reihe, IV Bd.). — HASSE, *Krankheiten des Nervenapparates*. Erlangen, 1855-1868.

PAGENSTECHER, *Experimente und Studien über Gehirndruck*. Heidelberg, 1871. — LINCOLN, *A case of cerebral congestion with peculiar reaction of the supra-orbital nerve* (*Boston med. and surg. Journal*, 1873).

a pas de troubles intellectuels; l'inertie dans laquelle se complaisent les malades est volontaire; leurs facultés ne sont pas altérées, mais ils évitent de les mettre en activité, parce que cet effort augmente leurs souffrances; on n'observe pas non plus de désordres dans la motilité, sinon un peu d'engourdissement dans les membres; la constipation est ordinaire et parfois opiniâtre. Cette congestion est celle qui se reproduit avec le plus de facilité; c'est elle qu'on observe si souvent chez les sujets pléthoriques, c'est elle aussi qui passe le plus aisément à l'état d'habitude organique; elle se développe alors sous l'influence de la moindre cause, à l'occasion d'un repas copieux, d'une veille prolongée ou d'une fatigue intellectuelle insolite. La durée de ces phénomènes est très-variable; ils peuvent se dissiper spontanément après quelques heures de repos, mais souvent aussi ils persistent quelques jours et ne cèdent qu'à un traitement approprié.

La **forme grave** succède à la précédente ou débute brusquement; elle est surtout caractérisée par des troubles de l'idéation, par du délire. Dans le plus grand nombre des cas, les désordres sensoriels sont les premiers phénomènes; le malade, tourmenté par une céphalalgie violente, est en proie à des illusions et à des hallucinations, et les images cérébrales de ces sensations erronées éveillent des idées qui sont justes eu égard à la perception qui y a donné lieu, mais qui sont fausses et délirantes pour le témoin qui n'a pas éprouvé lui-même la sensation pervertie du malade. Dans d'autres circonstances, l'excitation morbide portant, non plus sur les appareils sensoriels, mais sur les organes mêmes de l'idéation, la perversion des idées est initiale; elle n'est causée par aucune impression, vraie ou fausse, venue du dehors, il y a conception délirante. Quelle que soit l'origine du délire, il en résulte des impulsions et des déterminations vicieuses qui se traduisent dans la sphère de la motilité par de l'agitation musculaire et par des actes désordonnés; le malade cherche à quitter son lit, il veut fuir ou poursuivre un objet imaginaire qui l'effraye ou l'attire; il parle, il crie; insensible aux exhortations qu'on lui adresse, il cherche à s'échapper et à rompre les liens qui le retiennent. Au bout de quelques heures d'une semblable surexcitation, le pouls s'accélère, la peau se couvre de sueurs, et la congestion présente alors l'image trompeuse d'une inflammation méningo-cérébrale avec fièvre intense; mais le thermomètre, qui révèle une modification de température insignifiante ou nulle, prévient cette erreur regrettable. Lorsque ces phénomènes graves persistent sans s'amender durant un certain temps, l'hyperidéation fait place graduellement à la torpeur intellectuelle; l'agitation musculaire est remplacée par l'inertie et la résolution des membres; il y a des évacuations involontaires, la respiration devient stertoreuse; à la surexcitation a succédé la dépression, le patient tombe dans le coma.

Dans d'autres cas, le délire est plus isolé, dans ce sens qu'il forme seul

le tableau symptomatique, avec un engourdissement général des membres ou parfois même avec une paralysie circonscrite. Chez certains individus, notamment chez les vieillards, la congestion grave est constituée au début par un simple délire d'action qui éclate subitement pendant la nuit; le malade se réveille, il ne sait où il se trouve, il se lève, accomplit des actes désordonnés dont il n'a pas conscience; s'il est dans une salle d'hôpital, il se recouche dans un lit qui n'est pas le sien; avec le jour il retrouve le calme, mais il est triste, morose et abattu, et ces phénomènes peuvent se répéter pendant plusieurs nuits consécutives. Cette forme, insidieuse par son début, aboutit d'ordinaire à l'attaque délirante précédemment décrite. Durand-Fardel, qui a bien décrit cette variété de congestion chez les vieillards, a signalé comme symptôme fréquent une sécrétion séro-muqueuse abondante des conjonctives et de la muqueuse buccale.

Chez l'adulte, la forme grave de la congestion cérébrale est très-rarement accompagnée de convulsions générales; les cas décrits sous ce titre appartiennent à l'épilepsie essentielle ou symptomatique; chez l'*enfant* il n'en est plus de même, la convulsion est le symptôme le plus frappant et le plus ordinaire de l'hyperémie encéphalique. Mais cette maladie est bien loin de présenter à cette période de la vie la fréquence que lui ont assignée quelques auteurs; si l'on a soin d'éliminer les congestions secondaires que produisent les maladies convulsives, de quelque nature qu'elles soient; si l'on compte avec les diverses formes de méningite et notamment avec la méningite tuberculeuse, on verra que la congestion cérébrale, en tant que maladie primitive, est très-rare chez les enfants. Toutefois, ces réserves exprimées, des faits restent qui en démontrent l'existence. Il est d'autant plus important de les connaître, que la congestion de l'enfance offre de nombreux traits de ressemblance avec la méningite : accès de convulsions partielles ou générales séparés par des intervalles d'anxiété et d'abattement, céphalalgie, rétrécissement de la pupille, vomissement et constipation, voilà les points de contact; l'absence de température fébrile, le peu de durée des accidents, deux ou trois jours au plus, quelle qu'en soit l'issue; l'intégrité parfaite de la santé avant le début de la maladie, voilà des différences suffisantes, mais elles ne se révèlent pas toutes dès le commencement de l'observation, il faut savoir attendre. Cette congestion se rapproche à beaucoup d'égards de celle qu'a décrite Blaud (de Beaucaire), et qui est connue dans le pays sous le nom de *subé;* dans cette dernière, cependant, les convulsions sont unies à des phénomènes de paralysie, et il y a, dès le début, un assoupissement profond, d'où le malade ne peut être tiré par les excitations les plus vives. La durée des accidents est en outre beaucoup moindre, il est rare même qu'ils se prolongent au delà de quelques heures, une journée au plus; la mort en est la terminaison la plus ordinaire, et l'autopsie ne montre qu'une congestion encéphalique de plus ou moins grande intensité.

La **forme apoplectique** (vulgairement *coup de sang*) est caractérisée par la perte subite et totale de la connaissance; l'excitabilité cérébrale est soudainement anéantie. Le malade, frappé brutalement (*insultus*), tombe et ne peut plus se relever; les membres sont dans la résolution; il y a souvent dès les premiers instants des évacuations involontaires; la sensibilité inconsciente et les mouvements réflexes sont conservés; après quelques heures, le patient revient à lui, il reprend ses sens, ce qui veut dire que l'excitabilité cérébrale, un moment annihilée, recouvre peu à peu sa puissance, et ces phénomènes si effrayants peuvent disparaître sans laisser de trace en un temps très-court, deux ou trois jours au plus. Quelquefois la connaissance et la volonté étant complétement récupérées, une paralysie plus ou moins étendue de la motilité subsiste cependant, et ne se dissipe qu'après un délai de vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures. Dans ce cas la volition étant restaurée, il est clair que la paralysie tient à un défaut d'excitabilité plus persistant (névrolysie) dans les éléments conducteurs qui transmettent les impulsions volontaires, nées dans la couche corticale hémisphérique. Quelques faits démontrent la possibilité d'une paralysie de forme hémiplégique; l'autopsie donne parfois la raison du symptôme en révélant une congestion prédominante du côté opposé à la paralysie (Dechambre); mais il arrive aussi que la congestion est trouvée égale des deux côtés, et que l'examen le plus minutieux est impuissant à expliquer le siége unilatéral des phénomènes (Grisolle). Les investigations cadavériques étant supposées complètes, il faut recourir, pour interpréter ces faits obscurs, à l'une des deux hypothèses suivantes : la congestion, jugée égale des deux côtés après la mort, ne l'était point à son début; ou bien l'afflux sanguin a produit dans une des moitiés du cerveau une infiltration œdémateuse plus considérable que dans l'autre. Tout cela en somme est assez obscur, le fait seul est certain et mérite d'être retenu : possibilité de symptômes unilatéraux (paralysie ou convulsion) avec une congestion cérébrale généralisée, sans hémorrhagie. — La forme apoplectique n'est pas toujours bornée à l'attaque que je viens de décrire; elle est souvent un des modes de début de la forme délirante.

L'interprétation pathogénique des symptômes de la congestion cérébrale n'est pas sans difficultés. Remarquons d'abord qu'on ne peut se borner à invoquer l'augmentation de pression subie par les éléments nerveux; cette pression est, en partie au moins, équilibrée par la mobilité du liquide céphalo-rachidien, et lorsqu'elle est assez forte pour ne pas être ainsi compensée, elle peut rendre compte des phénomènes de dépression, mais non pas des symptômes d'excitation. Il faut prendre en considération d'autres éléments, que je ne puis qu'indiquer ici, savoir : l'influence des gaz (oxygène et acide carbonique) contenus dans le sang sur l'excitabilité des éléments nerveux; l'épuisement de l'excitabilité qui succède à la sur-

activité ; l'œdème cérébral qui résulte de l'augmentation de la pression intra-vasculaire. La première de ces données permet d'interpréter les phénomènes d'excitation dans la congestion passive, alors que la stase empêche le renouvellement du sang et en amène la surcharge en acide carbonique ; la seconde fait comprendre la succession si fréquente des symptômes d'excitation et des symptômes de dépression ; la troisième donne raison des phénomènes de dépression observés parfois dès le début des congestions actives, dans la forme apoplectique par exemple. Les combinaisons diverses de ces influences pathogéniques rendent compte de la variété remarquable que présentent les phénomènes cliniques, soit en eux-mêmes, soit dans leur succession. Au surplus, il est dans l'histoire de la congestion cérébrale un point qu'il faut encore signaler, bien que nous ne puissions aller au delà d'une simple mention. Avec la fluxion, comme avec la stase, coïncident nécessairement des modifications de l'échange moléculaire qui constitue la nutrition interstitielle, et le cerveau est impressionné par des altérations de ce genre beaucoup plus rapidement qu'aucun autre organe, en raison de l'activité du mouvement nutritif dans le tissu nerveux ; c'est là une autre source de désordres fonctionnels qu'il ne faut pas perdre de vue. Cette assertion n'est pas une hypothèse gratuite, car les recherches de Buhl ont établi qu'un simple changement dans la proportion d'eau du tissu cérébral peut amener un œdème aigu et des phénomènes graves.

DIAGNOSTIC.

En ce qui concerne les autres maladies cérébrales, le diagnostic repose sur les trois éléments que voici : l'*absence de chaleur anormale*, la *diffusion des symptômes*, la *disparition rapide des accidents*. Le premier fait élimine toutes les maladies cérébrales fébriles, le second exclut les maladies à lésion et à symptômes circonscrits, le troisième permet de juger entre la congestion et l'hémorrhagie apoplectiques. Si, après un coup de sang, les phénomènes persistent au delà de deux ou trois jours, il y a lieu d'admettre une rupture vasculaire et non pas une simple congestion ; il est clair que si la mort est rapide, tout diagnostic différentiel est impossible.

La forme délirante de la congestion offre plus d'un rapport avec le *delirium tremens*, et, à vrai dire, ce n'est pas sur le tableau symptomatique qu'il faut compter pour établir ce diagnostic d'une si haute importance pratique, c'est uniquement sur la connaissance des habitudes du malade et des circonstances qui ont précédé les accidents ; cependant l'incertitude de la parole, le tremblement des lèvres et des mains est propre au délire alcoolique. C'est par la notion de la cause et par l'état des gencives qu'on pourra distinguer le *délire saturnin*.

La forme apoplectique diffère de la *syncope* par la conservation des mouvements respiratoires et des pulsations artérielles. Le coma qui succède à l'accès d'*épilepsie* est semblable à celui que provoque secondairement ou d'emblée la congestion cérébrale; les phases initiales de l'accès, les attaques antérieurement éprouvées par les malades, les lésions traumatiques de la langue (morsures), sont les éléments les plus importants du jugement différentiel. Si la langue est intacte, si le médecin est privé de tout renseignement, l'appréciation immédiate est à peu près impossible; le coma épileptique peut durer aussi longtemps que celui de la congestion, et l'on en est réduit à prendre en considération, d'une part la fréquence plus grande de l'épilepsie, d'autre part la présence ou l'absence des lésions cardiaques, artérielles et pulmonaires qui peuvent déterminer une hyperémie grave du cerveau.

Au grand préjudice du malade, la forme légère de la congestion pourrait être confondue avec le *vertige stomacal;* ce dernier coïncide avec une dyspepsie et une gastralgie plus ou moins anciennes, il diminue ou cesse après l'ingestion des aliments. Il n'est point accru par la position déclive de la tête, il est accompagné d'une sensation pénible de nausée, étrangère au vertige congestif; alors même qu'il tombe, le malade ne perd jamais connaissance, il a toujours une conscience parfaite de ce qui se passe autour de lui, enfin le traitement par les toniques, les amers et les alcalins fait bonne et prompte justice du vertige gastrique, tandis qu'il exagère les accidents congestifs véritables.

La congestion cérébrale reconnue, le diagnostic n'est pas achevé, il faut en rechercher la forme (fluxion ou stase), et déterminer si elle est essentielle ou symptomatique. L'examen attentif de tous les organes, principalement de l'appareil cardio-vasculaire et des poumons, permettra de se prononcer sur le premier point; si le malade ne présente aucune des conditions organiques qui amènent mécaniquement la stase ou la fluxion collatérale, on admettra une congestion active, spontanée, dont le caractère essentiel ou symptomatique sera révélé par la connaissance de la cause, et par celle des antécédents pathologiques de l'individu. L'insolation, les fatigues intellectuelles, les veilles, les excès de table, sont les causes les plus ordinaires de la fluxion essentielle; les lésions cérébrales, le rhumatisme, la goutte, la maladie hémorrhoïdaire, les désordres de la menstruation, sont les conditions étiologiques les plus communes de la congestion active symptomatique.

PRONOSTIC.

C'est toujours une chose sérieuse qu'une congestion cérébrale; des cas de mort ont été cités; en dehors de ces faits, qui sont exceptionnels, le

danger, pour n'être pas constamment immédiat, est toujours réel, et cela en raison des récidives et des suites. Lorsqu'elles se répètent, les congestions se lient bientôt à des désordres plus sérieux dans l'encéphale tels qu'exsudations phlegmasiques, foyers de ramollissement ou hémorrhagies, toutes lésions dont l'hyperémie est souvent le précurseur. La forme délirante paraît être la plus grave de toutes; c'est à elle qu'appartiennent les morts rapides qu'ont citées Andral et Niemeyer; c'est elle aussi qui se termine le plus fréquemment par hémorrhagie, ou par hyperémie pulmonaire avec œdème aigu. Cette coïncidence de la congestion pulmonaire est fréquente dans les fluxions cérébrales que détermine l'insolation (1), de là la gravité exceptionnelle des cas de ce genre. D'une manière générale la congestion est plus grave chez les vieillards, en raison des altérations vasculaires qui les prédisposent à l'hémorrhagie. Les congestions initiales des fièvres éruptives et typhiques sont au nombre des plus dangereuses; enfin, chez les individus atteints déjà d'une lésion cérébrale (tumeur), et chez les aliénés, la congestion est un phénomène redoutable qui précipite les accidents, et aggrave les altérations préexistantes.

Ces congestions secondaires sont le plus souvent partielles, et l'intérêt qu'elles présentent n'est pas borné au pronostic. Ce sont elles qui, dans le cours des maladies cérébrales chroniques, changent subitement et temporairement le tableau symptomatique; c'est par suite de ces fluxions qu'une tumeur encéphalique, qui n'a jusqu'alors déterminé aucun symptôme appréciable, se révèle tout à coup avec un ensemble de phénomènes graves. Enfin, la mobilité et la récidive de ces congestions donnent la clef de plusieurs faits obscurs de la pathologie cérébrale; elles expliquent les symptômes d'excitation coïncidant avec des lésions anciennes qui ont détruit les éléments nerveux; elles rendent compte de la disparition de certains phénomènes de dépression (paralysies) malgré la persistance de l'altération première; elles permettent enfin de comprendre comment des lésions de même étendue et de même siége peuvent présenter chez les divers individus de notables différences symptomatiques.

(1) On a décrit sous le nom significatif de *coup de soleil* deux choses tout à fait distinctes : d'une part, la congestion cérébrale et la méningite, qui sont produites par l'insolation; d'autre part, une maladie particulière aux régions tropicales, et que les observateurs compétents regardent comme un empoisonnement général résultant de l'action prolongée d'une chaleur excessive. Voyez sur ce sujet :

Hirsch, *Handbuch der hist. geogr. Pathologie*. Erlangen, 1860. — Bonnyman, *Heatapoplexy or Sunstroke* (*Edinburgh med. Journal*, 1864). — Passauer, *Ueber Todesfälle durch Insolation* (*Vierteljahrs. f. gerichtliche Medicin*, 1867).

Vood, *Thermic fever or sunstroke*. Philadelphia, 1872. — Clapham, *Particulars of a case of sunstroke* (*The Lancet*, 1872).

Hestrès, *Étude sur le coup de chaleur*. Paris, 1873. — Jacubasch, *Der Hitzschlag* (*Deut. milit. ärztl. Zeit.*, 1873). — Von Rothmund, *Ueber den Sonnenstich* (*Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1873).

TRAITEMENT.

Les émissions sanguines générales ou locales, les révulsifs, les applications froides, sont les principaux moyens que l'art met en œuvre dans le traitement de l'hyperémie cérébrale. Mais le choix entre les diverses méthodes n'est pas arbitraire, et la connaissance des formes pathogéniques fournit quelques indications précises.

Dans la CONGESTION ACTIVE, lorsque la fluxion paraît être sous la dépendance d'une exagération de l'action du cœur (sans lésions valvulaires) et d'une dilatation quasi-mécanique des vaisseaux encéphaliques, la saignée générale est indiquée; on pourra même la répéter selon les cas, et l'on fera suivre l'émission sanguine de l'administration de purgatifs salins, que l'on continuera plusieurs jours de suite. L'indication est des plus nettes; elle est plus formelle encore, s'il est possible, dans la fluxion active collatérale, puisque ici les accidents d'hyperémie proviennent tout simplement de ce que la quantité totale du sang est devenue trop grande eu égard à la capacité du système circulatoire. Désemplir les vaisseaux pour atténuer l'influence de l'obstacle qui a rétréci le champ artériel est le seul but qu'on puisse se proposer, et la saignée générale est le seul moyen de l'atteindre, lorsque l'obstacle ne peut être levé, par exemple dans le rétrécissement de l'aorte thoracique ou abdominale.

Dans la fluxion compensatrice qui succède à la suppression des règles ou du flux hémorrhoïdaire, l'indication première est de rappeler l'écoulement; cette *indication causale* sera remplie par l'application de sangsues à l'anus ou à la partie supérieure des cuisses, et par l'administration réitérée des purgatifs. S'il n'existe du côté de l'intestin aucune contre-indication particulière, on fera choix des purgatifs drastiques, notamment des préparations aloétiques (pilules d'Anderson ou écossaises, pilules de Bontius, etc.). Lorsque ces moyens méthodiquement employés ne produisent pas le résultat désiré, et que les accidents cérébraux deviennent menaçants par leur persistance ou leur aggravation, il faut recourir à la saignée générale. Il est clair qu'elle ne ramènera pas l'hémorrhagie physiologique ou habituelle dont l'arrêt a provoqué la congestion, mais elle attaque directement les phénomènes fluxionnaires (*indication symptomatique*), elle conjure le danger immédiat, et donne ainsi le temps d'agir efficacement contre la cause de l'hyperémie.

S'agit-il d'une de ces fluxions que j'ai nommées irritatives, et dont l'insolation, les fatigues excessives, etc., sont les causes les plus ordinaires, alors il n'y a pas lieu, ordinairement du moins, de pratiquer la saignée générale; les applications froides sur la tête, les vésicatoires sur les membres inférieurs, et les dérivatifs sur l'intestin constituent le meil-

leur mode de traitement. Si cependant on juge opportun d'enlever du sang, on pourra, dans la plupart des cas, se borner à une saignée locale, en se conformant au précepte suivant ; il convient, sous peine de nuire au lieu d'être utile, de soustraire rapidement une certaine quantité de sang, par conséquent on se gardera bien d'appliquer cinq, six ou huit sangsues, on en mettra de quinze à trente selon la constitution du malade ; alors même qu'on place les sangsues aux cuisses ou à l'anus, il est essentiel d'obéir à cette règle, mais elle est plus impérieuse encore lorsqu'on fait l'application derrière les oreilles. On peut dans ce cas arriver au but par deux voies différentes, en appliquant d'emblée et en une seule fois un nombre convenable de sangsues, ou en en mettant seulement trois ou quatre, que l'on remplace à mesure qu'elles tombent, de manière à obtenir un écoulement à peu près continu pendant dix, douze heures et même plus selon les cas. L'indication de la saignée est plus rare dans les fluxions irritatives que l'on observe au début des fièvres graves ; ce sont ici les affusions froides, avec l'eau simple ou aiguisée de vinaigre aromatique, qui rendent les plus grands services.

La situation n'est pas différente dans les fluxions d'origine nerveuse, elles ne sont point justiciables des saignées générales, les émissions locales ne sont utiles que dans quelques cas particuliers ; il faut avant tout produire sur la peau ou sur la muqueuse digestive une irritation qui puisse modifier, par action réflexe, l'innervation des vaisseaux encéphaliques ; les pédiluves sinapisés, les sinapismes, les vésicatoires à la nuque ou aux membres inférieurs, les purgatifs drastiques, sont les meilleurs moyens d'action. Dans un cas, mais dans *celui-là seulement*, les vomitifs sont indiqués, c'est dans la congestion cérébrale causée par une indigestion ; le plus ordinairement l'évacuation rapide de l'estomac fait cesser les accidents cérébraux. Mais ce moyen énergique doit être totalement laissé de côté chez les vieillards, et chez les individus dont le système artériel présente une rigidité anormale ; faire vomir dans ces conditions serait exposer le patient à une hémorrhagie cérébrale.

Dans la CONGESTION PASSIVE OU STASE, les émissions sanguines, soit locales (sangsues derrière les oreilles), soit générales, sont très-ordinairement indiquées, mais pour d'autres raisons que tantôt ; en étudiant les diverses conditions de l'excitabilité normale des éléments nerveux et la genèse des symptômes de la congestion cérébrale, j'ai signalé l'influence du sang artériel ; or, lorsque le système veineux de l'encéphale est distendu par du sang qui circule à peine, il est clair que, pour peu que cet état se prolonge, le sang rouge ne peut arriver et être renouvelé en quantité suffisante ; de là la diminution de l'excitabilité des cellules nerveuses, de là aussi l'indication de désemplir le système veineux par la saignée. Niemeyer, qui a formulé et interprété de la même manière l'indication des émissions sanguines dans les cas de ce genre, ajoute que les applica-

tions froides, les vésicatoires et les purgatifs n'ont ici aucune utilité. Pour les réfrigérants et les vésicatoires, je partage entièrement son avis; pour les purgatifs, cela m'est impossible; j'ai vu maintes fois ce moyen procurer un soulagement notable, mais il faut s'adresser à un purgatif vraiment énergique afin que la spoliation aqueuse opérée sur l'intestin soit assez abondante pour faire baisser la tension dans tout le système veineux; la teinture de jalap composée connue sous le nom d'*eau-de-vie allemande* est le purgatif que j'emploie d'ordinaire dans ces circonstances; je le donne à la dose de 25 à 40 grammes avec égale quantité de sirop de nerprun.

Le type le plus complet de la congestion cérébrale par stase est sans contredit celui qu'on observe dans les maladies du cœur en asystolie, particulièrement dans les lésions de l'orifice mitral; la digitale est le meilleur moyen de combattre l'asystolie et par suite les accidents cérébraux; mais l'action du remède n'est pas instantanée, et cependant le péril peut être pressant. Il convient alors de pratiquer une saignée qui, facilitant momentanément le cours du sang, donnera à la digitale le temps d'agir. Dans d'autres cas, enfin, la stase tient uniquement à la faiblesse de la circulation, à une parésie du cœur et des vaisseaux, ou à un état de débilité générale; l'indication est toute différente : les toniques, les stimulants même, doivent être prescrits avec une alimentation réparatrice. — On voit par là que la congestion cérébrale présente des indications thérapeutiques très-variables, et que les seules bases d'un traitement rationnel sont fournies par la notion des diverses formes étiologiques et pathogéniques de la maladie.

Les individus qui sont prédisposés ou sujets aux congestions cérébrales actives doivent s'astreindre à certaines précautions hygiéniques, dont l'observance rigoureuse peut suffire pour prévenir de redoutables accidents. Le régime sera sobre et composé pour une bonne part de végétaux herbacés et de fruits; le vin pur et les liqueurs, les boissons chaudes stimulantes, thé et café noir, seront proscrits; le séjour dans les lieux de réunion, théâtres, salles de concert, etc.; les veilles tardives, les fatigues intellectuelles, les excès vénériens, seront rigoureusement évités; la vie ne sera pas sédentaire, la chambre à coucher sera maintenue à une température toujours fraîche, le matelas et les oreillers seront garnis de crin et non de plume, enfin on préviendra soigneusement la constipation, soit au moyen des pilules aloétiques prises au moment du coucher tous les deux ou trois soirs, soit au moyen des eaux purgatives de Pullna, de Birmenstorf ou de Friederichschall.

CHAPITRE III.

ANÉMIE CÉRÉBRALE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Lorsqu'à l'exemple de Schiff on comprime une carotide primitive au niveau du larynx, la moitié correspondante du visage pâlit aussitôt, la vue se trouble, et une sensation de chaleur avec engourdissement se développe dans les membres et dans la moitié du tronc du côté opposé à la compression; dans quelques cas, il y a du tremblement musculaire et des mouvements convulsifs partiels. Après trois ou quatre minutes, ces phénomènes disparaissent parce que la circulation collatérale compense rapidement les effets de la compression. La ligature des deux carotides, qui est moins dangereuse chez les mammifères que chez l'homme, produit chez ceux-là des désordres analogues et de plus une accélération notable des battements du cœur et des mouvements respiratoires, et une incertitude caractéristique des mouvements de locomotion. Ces effets sont plus

(1) Marshall Hall, *Medical Essays*. London, 1825. — *Ueber Blutentziehung*, traduction allemande de Bressler. Berlin, 1837. — Donders, *Bijdrag op het gebied der hæmodynamica* (*Versl. en mededeel van de K. Akad. van Wetensch.*, 1855). — Van der Becke Callenfels, *Onderzoekingen ged. in het physiol. Laboratorium de Utrecht Hoogesch.*, 1854-1855. — Kussmaul, *Würzburg. Verhandlungen*, VI, 1856. — Kussmaul und Tenner, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen*. Frankfurt, 1857 (*Aus Moleschott's Untersuchungen*, III, 1857). — Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Lahr, 1858. — Valentin, *Versuch einer physiol. Pathologie der Nerven*. Leipzig und Heidelberg, 1864.

H. Weber, *Ueber das Delirium oder das acute Irrsein während der Abnahme acuter Krankheiten, besonders über das Delirium im Collapsus* (*Archiv f. wissensch. Heilkunde*, 1866). — Nothnagel, *Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe* (*Virchow's Archiv*, XL, 1867). — Barclay, *Cases of delirium probably dependent on impoverishment of the blood* (*St.-George's Hosp. Reports*, 1868). — Weissbach, *Der Wassergehalt des grossen Gehirns nach Alter, Geschlecht und Krankheiten* (*Oester. med. Jahrb.*, 1868). — Dickson, *Matter and force considered in relation to mental and cerebral phenomena* (*Journal of mental Sc.*, 1869). — Gartinkel, *Die Neurosen nach acuten Krankheiten*. Berlin, 1869. — Lutz, *Zur Lehre vom Delirium des Collapses* (*Arch. f. klin. Medic.*, 1869).

Clymer, *Notes on the physiol. and path. of the nervous system*. New-York, 1871. — Radcliffe, *Lectures on mind, brain and spinal cord in certain morbid conditions* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — Anstie, *Lect. on diseases of the nervous system* (*The Lancet*, 1873).

Hertzka, *Der atheromatöse Process in seinen Beziehungen zum Gehirn*. Stuttgart, 1875.

durables que dans le premier cas, mais ils sont encore transitoires; les anastomoses intra-crâniennes des carotides et des vertébrales rendent bientôt au cerveau le sang qui lui a momentanément fait défaut. Les deux carotides étant liées, comprimez les vertébrales, aussitôt éclatent des convulsions, puis les pupilles se dilatent après s'être rétrécies, et l'animal tombe dans le coma. Cet état de mort apparente peut se prolonger sans passer à la mort réelle, si l'on a soin d'entretenir la respiration artificielle, et ces phénomènes graves disparaissent graduellement lorsqu'on rétablit la perméabilité des vertébrales. Enfin, lorsqu'on étreint successivement par un fil les deux carotides et les deux vertébrales, l'animal tombe privé de sentiment et de mouvement volontaire, et il meurt rapidement dans un coma entrecoupé de convulsions partielles ou générales; il n'est point rare d'observer en même temps une sécrétion abondante de salive et des évacuations involontaires d'urine et de fèces. Après la mort, l'excitabilité réflexe de la cornée persiste souvent plus longtemps que celle de la conjonctive scléroticale (1), et il se peut que le cœur gauche continue à battre alors que les muscles des membres sont déjà rigides (Kussmaul et Tenner). Les mêmes résultats sont produits lorsqu'on fait subir à un mammifère une perte de sang considérable.

Que se passe-t-il dans toutes ces expérimentations? L'absence temporaire ou persistante du sang artériel imprime à l'excitabilité des éléments nerveux une modification passagère ou durable, qui se traduit à son plus haut degré par l'anéantissement subit de l'activité encéphalique, c'est-à-dire par le coma et la résolution complète, et dans les cas plus légers par un mélange de phénomènes d'excitation et de dépression, conformément à une loi physiologique qu'il convient d'avoir toujours présente à l'esprit : lorsque la cause qui tend à détruire l'excitabilité nerveuse n'est pas assez puissante pour l'annihiler totalement au premier choc, l'inertie (*névrolysie*) est toujours précédée d'une période pendant laquelle on observe les phénomènes dits d'excitation qui révèlent l'exagération de l'activité fonctionnelle. En d'autres termes, lorsque l'une des conditions de l'excitabilité normale est supprimée, la perte de cette excitabilité est constante, mais elle peut être primitive ou secondaire : primitive, si la perturbation pathogénique est puissante et subite; secondaire, si l'action de la cause morbigène est moins forte ou plus graduée; dans ce dernier cas, l'inertie fonctionnelle est précédée d'une période de suractivité dont la longueur est en raison inverse de la violence des phénomènes, après quoi l'épuisement survient, et la dépression, pour être

(1) Il en est de même pendant la vie, ainsi que le prouvent les expériences de Panum sur les oblitérations multiples des artères cérébrales, et une observation clinique de Gerhardt, où l'on voit la sensibilité de la conjonctive perdue, tandis que celle de la cornée était conservée. — GERHARDT, *Wien. med. Halle*, 1861.

retardée, n'en est pas moins certaine, à supposer toutefois que la cause persiste. Cette loi de pathogénie nerveuse n'admet pas d'exception ; elle donne la clef d'un grand nombre de phénomènes.

Si l'on transporte dans le domaine médical les faits d'expérimentation qui viennent d'être rappelés, on acquiert une conception fort juste et fort claire de l'anémie cérébrale pathologique ; on en connaît à l'avance et les principaux caractères et les divers modes de production. Cet état survient toutes les fois que le cerveau reçoit une quantité insuffisante de sang, c'est-à-dire lorsque les voies artérielles encéphaliques sont obstruées, ou lorsque la masse totale du sang est diminuée. Ce n'est pas tout : l'oxygène du sang est l'agent essentiel de l'hématose interstitielle qui maintient le processus nutritif normal, et par suite l'aptitude fonctionnelle ; or les globules rouges, agents mobiles de la respiration périphérique, sont les porteurs de cet oxygène, d'où cette conséquence que l'insuffisance des globules produit les mêmes effets que l'insuffisance du sang. En un mot, l'état morbide anémie cérébrale peut se développer, soit par anémie ou plutôt par *hypémie véritable*, soit par simple *hypoglobulie* ou *oligocythémie*. Ces deux conditions peuvent être combinées, elles peuvent même se succéder, comme on le voit, à la suite des grandes hémorrhagies ; l'anémie cérébrale résulte d'abord de la perte du sang, il y a hypémie ; bientôt le sang, en tant que masse liquide, se reconstitue par de l'eau, il y a alors hypoglobulie, et les accidents continuent.

Causes. — Dans l'étiologie de l'anémie cérébrale, les *hémorrhagies* occupent la première place et les *métrorrhagies puerpérales* sont à cet égard les plus graves et les plus fréquentes de toutes. Les *maladies de longue durée*, caractérisées par une déperdition organique incessante (*colliquation*), la dysentérie, par exemple, la phthisie à ses dernières périodes, les suppurations osseuses, sont une cause assez fréquente de l'anémie cérébrale ; c'est aussi l'excès de la spoliation organique qui explique le développement de la maladie chez les femmes chétives qui accouchent plusieurs fois de suite et allaitent leurs enfants. Souvent alors l'anémie ne se montre pas spontanément, ces femmes se soutiennent tant bien que mal sans inspirer de craintes ; mais à la moindre maladie aiguë éclatent les signes de l'anémie encéphalique. Ce fait est d'une haute importance pratique ; s'il l'ignore, le médecin cède à cette routine banale qui attribue imperturbablement à l'hyperémie tous les accidents cérébraux des maladies aiguës, et son traitement, loin de combattre le mal, vient lui apporter un renfort déplorable. Les choses se passent de la même façon dans la *chlorose*, qui est, elle aussi, une cause puissante d'anémie cérébrale.

Dans tous les cas précédents, l'anémie résulte de la PERTE EXCESSIVE DES MATÉRIAUX ORGANIQUES ; mais il peut se faire aussi qu'il y ait DÉFAUT D'ACQUISITION, c'est-à-dire INSUFFISANCE DE L'ASSIMILATION, soit par

défaut d'alimentation, soit par défaut d'élaboration. Ainsi s'explique l'anémie cérébrale si fréquente chez les enfants trouvés (Bednar); chez eux, la spoliation est le plus souvent unie à l'acquisition insuffisante, et les accidents d'anémie encéphalique sont précédés d'une diarrhée abondante et opiniâtre; ce n'est pas seulement à la période du sevrage qu'on observe cette maladie chez les enfants; ils y sont exposés jusqu'à l'adolescence, et cela d'autant plus qu'ils sont plus chétifs, moins bien nourris et plus sujets au catarrhe gastro-intestinal. C'est d'après ses observations sur des enfants que Marshall Hall a décrit pour la première fois en 1825 l'anémie cérébrale sous le nom d'*hydrocéphaloïde*, voulant rappeler par là l'analogie qu'elle présente, au point de vue clinique, avec l'*hydrocéphalie*.

Toutes les conditions que nous venons d'étudier sont réunies pour produire l'*anémie cérébrale tardive des fièvres graves;* de là la nécessité de ne pas abuser de la diète, afin de ne pas ajouter aux pertes résultant de la maladie le défaut de réparation par absence de matériaux nutritifs. Il est clair que ce n'est pas une simple anémie qui est en cause dans les accidents cérébraux tardifs des pyrexies, il faut tenir compte aussi des modifications subies par le sang; en fait c'est une anémie avec dyscrasie, mais les deux ordres d'accidents ne sont pas séparables.

L'anémie cérébrale peut avoir pour origine un trouble de l'innervation vasculaire, c'est-à-dire la *contraction générale des vaisseaux encéphaliques;* à cette forme appartient l'anémie cérébrale par émotion morale, caractérisée par la pâleur subite des joues et par la perte de connaissance; elle constitue ce que les anciens avaient appelé apoplexie nerveuse.

Cette *contraction réflexe* des vaisseaux encéphaliques a été mise hors de doute par les expériences de Van der Becke Callenfels et par les recherches plus récentes de Nothnagel. Ces faits étendent considérablement le domaine de l'anémie cérébrale, et rendent très-bien compte de l'*anémie réflexe* qui constitue certaines formes d'*éclampsie* et d'*urémie*.

Une dernière variété d'anémie est purement MÉCANIQUE; c'est celle qui résulte de la surcharge et de la rétention sanguines dans d'autres organes; c'est cette anémie cérébrale que l'on doit redouter lorsqu'on applique les puissantes ventouses de Junod; c'est elle aussi qui explique les vertiges et la perte de connaissance qu'on observe parfois chez les convalescents, qui passent brusquement de la station couchée à la station debout. Deux causes concourent à cet effet : l'accumulation subite du sang dans les membres inférieurs et la faiblesse de l'impulsion cardiaque. Pour cette dernière raison, la dégénérescence graisseuse du cœur et les lésions non compensées qui diminuent le volume de l'ondée sanguine sont une cause efficace d'anémie encéphalique; c'est dans l'*insuffisance aortique* qu'on l'observe le plus fréquemment. Niemeyer range encore parmi les causes de l'anémie mécanique la diminution de capacité de la

cavité crânienne par des exsudats, des épanchements ou des tumeurs; je ne puis admettre la constance de ce rapport; bien des fois déjà j'ai trouvé, soit avec un fort épanchement sanguin, soit avec une tumeur, une hyperémie considérable de tout l'encéphale; dans d'autres cas, il est vrai, l'anémie était positive; mais ces variétés, qui tiennent peut-être à l'âge de l'épanchement ou de la tumeur, ne permettent pas de formuler une proposition absolue sur ce sujet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'anémie occupe d'ordinaire les méninges et le cerveau; parfois cependant on observe dans les membranes une hyperémie qui contraste avec l'état du tissu nerveux. La substance grise est pâle et comme décolorée, la coupe de la substance blanche ne montre qu'un très-petit nombre de points sanguins; la couleur en est d'un blanc mat chez l'adulte, d'un blanc bleuâtre chez l'enfant. Les mailles de la pie-mère, les anfractuosités et les ventricules cérébraux contiennent assez souvent une quantité anormale de sérosité limpide; mais cette altération, qu'on aurait pu croire constante *a priori*, ne l'est point en réalité. La cause de la maladie paraît avoir une influence positive à cet égard; quand l'anémie succède à une forte hémorrhagie, le cerveau est également privé de sérosité et de sang; en revanche, quand les accidents résultent d'une alimentation insuffisante ou d'une colliquation organique, l'imbibition séreuse coïncide fréquemment avec l'anémie.

SYMPTOMES (1).

Les phénomènes varient selon que l'anémie est subite et rapide, ou graduelle et lente. Dans la *forme rapide*, qu'on observe surtout après les hémorrhagies, les symptômes initiaux sont l'obnubilation des sens, des bruissements d'oreilles, du vertige, le rétrécissement puis la dilatation des pupilles, le défaut de réaction contre les excitants extérieurs; cette phase aboutit à l'anéantissement de la connaissance et du mouvement volon-

(1) MARSHALL HALL, *Medical Essays*. London, 1825. — *Ueber Blutentziehung*, traduction allemande de Bressler. Berlin, 1837. — GOOCH, *Einige der wichtigsten Krankheiten die den Frauen eigenthümlich sind, nebst einer Abhandlung über eine leicht mit Hirncongestion zu verwechselnden Krankheit.*, traduct. allemande. Weimar, 1830. — ANDRAL, GRAVES, HASSE, JACCOUD, LEUBUSCHER, *loc. cit.* — HENLE, *Handbuch der ration. Pathologie*. Braunschweig, 1853. — MOREHEAD, *Encephalitis spuria* (*The Lancet*, 1864). — CHAPMAN, *Case of Anœmie of the Brain* (*The Lancet*, 1865). — *Gaz. des hôpitaux*, 1866-

taire. La peau se refroidit et pâlit, le malade est plongé dans le coma; les mouvements respiratoires, accélérés d'abord, se ralentissent ensuite, et dans le plus grand nombre des cas, des convulsions généralisées coïncident avec cet état. Le patient reproduit alors exactement le tableau que présentent les animaux en expérience, dont il était question tantôt. Les convulsions générales étant constamment sous la dépendance du mésocéphale, on a proposé, pour en expliquer l'apparition dans l'anémie cérébrale, les deux interprétations suivantes : le sang du canal vertébral reflue vers la moelle allongée, et les phénomènes convulsifs résultent de cette hyperémie (Henle); tandis que l'anémie est absolue dans le cerveau proprement dit, elle ne l'est pas au même degré dans le mésocéphale, qui présente une simple oligémie (Kussmaul et Tenner). Ces deux explications, la dernière surtout, peuvent être admises pour l'anémie expérimentale que produit la ligature des quatre artères encéphaliques; on peut à la rigueur les invoquer aussi pour les cas où l'anémie pathologique résulte de l'interruption du cours du sang dans les carotides seulement; mais pour les faits médicaux ordinaires, pour les anémies rapides qui succèdent aux grandes hémorrhagies, aucune de ces théories n'est acceptable; la masse totale du sang est diminuée, et il n'y a pas de raison pour que l'anémie soit moins prononcée dans le mésocéphale que dans les hémisphères. Les convulsions et les autres phénomènes d'excitation qu'on observe en pareille circonstance sont la conséquence de la loi pathogénique que j'ai rappelée plus haut (suractivité fonctionnelle précédant l'inertie), et de la suspension de l'innervation cérébrale; l'activité involontaire et inconsciente de l'appareil spinal étant privée de son régulateur, apparaît isolée dans toute sa puissance; de là des désordres de motilité qui persistent jusqu'à ce que l'excitabilité du bulbe et de la protubérance soit elle-même épuisée.

Dans l'*anémie lente et habituelle* on observe, dans les cas légers, des symptômes d'excitation provenant de cet état spécial des centres nerveux que les médecins anglais ont désigné avec beaucoup de justesse sous le nom de *faiblesse irritable*. Dans les cas graves, les phénomènes de dépression peuvent être dominants, souvent aussi ils succèdent aux premiers. Les malades souffrent d'une céphalalgie à peu près constante; ils ont une impressionnabilité excessive des organes des sens; redoutant la

1867. — Walther, *Studien im Gebiete der Thermophysiologie* (*Archiv. f. Anat. und Physiologie*, 1865). — Rosenstein, *Ueber Eklampsie bei Schwangern und Gebärenden* (*Monatschr. f. Gebürtskunde*, XXIII, 1864). — Thomas, *Transfusion von Blut* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk*, 1865). — Landois, *Ueber den Einfluss der Anämie des Gehirns und des verlängerten Markes auf die Pulsfrequenz* (*Bericht über die 40 Versammlung deutscher Naturforscher zu Hannover*, 1865).

Wiedemeister, *Inanitions delirium* (*Berlin. klin. Wochen.* 1871). — Durrant, *On vertigo as a symptom* (*Brit. med. Journal*, 1871)

lumière, ils tressaillent au moindre bruit; ils ont des vertiges, parfois des nausées, des lipothymies ou des syncopes; le pouls est petit et dépressible, l'impulsion cardiaque est faible, les mouvements sont lents et peu énergiques; il y a de la trémulation musculaire; tout démontre l'apathie intellectuelle et physique. Le mécanisme pathogénique de cet état peut être ainsi conçu : sous l'influence de l'anémie et de l'insuffisance nutritive, l'excitabilité des éléments nerveux est affaiblie, c'est-à-dire que ses effets sont moins énergiques et que l'épuisement est plus rapide; mais, en raison même de la vitalité amoindrie des cellules, cette excitabilité est mise en jeu par des excitations très-légères, qui ne produisent aucune réaction dans les conditions physiologiques. L'anomalie est donc double : d'une part la réaction est faible et de peu de durée, d'autre part, elle est provoquée par des impressions qui ne devraient point l'éveiller. C'est cette double condition que l'on veut exprimer par la désignation de *faiblesse irritable ou excitable.*

C'est à l'existence simultanée de l'anémie cérébrale et de l'anémie spinale que doit être rapporté l'état morbide connu sous le nom d'IRRITATION SPINALE; cet état, qui présente dans ses symptômes la diffusion et la variabilité propres aux névroses d'origine centrale, est principalement caractérisé par des troubles psychiques dus à l'affaiblissement ou au désordre de l'idéation; — par des troubles de sensibilité constitués par des douleurs, des hyperesthésies ou des anesthésies; — par des troubles de mouvement consistant en contractures, en convulsions partielles ou générales, plus souvent en paralysies, qui affectent dans le plus grand nombre des cas la forme paraplégique; — enfin par des troubles dans le mode fonctionnel du cœur. La multiplicité de ces symptômes et le nombre presque infini de leurs combinaisons font que cet état pathologique se présente en clinique sous des aspects très-divers, et c'est là sans doute la raison pour laquelle un si grand nombre de médecins, surtout en France, en ont contesté l'existence en tant qu'espèce morbide distincte. Je ne saurais m'associer à ces négations; depuis que Brown en 1828 a donné à la maladie le nom d'irritation spinale, elle a été l'objet d'un grand nombre de travaux qui en ont très-nettement fixé les symptômes, à ce point que le diagnostic, je l'affirme pour l'avoir vu, est fait très-exactement à l'occasion par les médecins anglais, italiens et allemands; j'observe moi-même depuis 1869 une de mes parentes, la marquise d'A... qui présente, ou plutôt qui a présenté au grand complet les phénomènes caractéristiques; enfin s'il pouvait encore rester quelques doutes sur la légitimité de cette espèce nosologique, ils ont dû être dissipés une fois pour toutes par le mémoire de W. Hammond qui est basé sur cent douze observations, et par celui de Krishaber qui a donné à la maladie le nom de *névropathie cérébro-cardiaque*, et a très-judicieusement mis en lumière les caractères qui la distinguent des états nerveux vagues et mal définis, avec lesquels elle a été sou-

vent confondue (1). L'anémie cérébro-spinale qui est, selon moi, la condition anatomique de cet état morbide achève de le spécifier, en même temps qu'elle éclaire la pathogénie des phénomènes par lesquels il se révèle. D'après Hammond il ne s'agirait ici que d'une anémie de la moelle; je suis contraint de rejeter cette opinion en raison des troubles constants de l'innervation cérébrale; en revanche je suis pleinement d'accord avec le médecin américain, lorsqu'il attribue les variétés cliniques de la maladie à la diversité des localisations de l'anémie dans les centres nerveux; les prédominances symptomatiques, qui diffèrent d'un malade à un autre, trouvent ainsi une explication rationnelle et conforme aux données de la physiologie.

Les phénomènes précédents coïncident souvent, mais non toujours, avec les traits extérieurs et les souffles vasculaires d'une anémie générale; dans tous les cas ils sont moins marqués dans la station horizontale que dans la station debout, fait qui explique les vertiges et les syncopes des convalescents qui se lèvent trop tôt. L'insomnie est ordinaire chez les individus atteints de cette variété d'anémie cérébrale, et le délire n'est point rare, surtout dans l'anémie de l'inanition. La forme délirante est celle qu'on observe dans les périodes avancées des maladies aiguës, où tout est réuni pour produire dans l'encéphale l'état de faiblesse irritable. Cette anémie est d'autant plus marquée, d'autant plus précoce que la diète a été plus rigoureuse et plus prolongée, et le traitement plus spoliateur.

Chez les enfants (*hydrocéphaloïde* de Marshall Hall), on observe d'ordinaire la succession des deux phases d'excitation et de dépression, et le tableau symptomatique présente par là une certaine analogie avec celui

(1) STIEBEL, *Kleine Beiträge*. Frankf. a M., 1823. — BROWN, *On irritation of the spinal nerves* (*Glasgow med. Journ.*, 1828). — HINTERBERGER, *Beiträge zur den Rückgraths-Krankheiten* (*Med.-chir. Zeit.*, 1828). — PRIDGIN TEALE, *On neuralgic diseases dependent upon irritation of the spinal marrow*. London, 1829. — W. and D. GRIFFIN, *Obs. on functional affections of the spinal cord*. London, 1824. — J. MARSHALL, *Pratical obs. on diseases of the heart occasioned by spinal irritation*. London, 1835. — STILLING, *Untersuchungen über die Spinalirritation*. Leipzig, 1840. — HETTERSCHY, *De irritatione spinali in genere*. Traj. ad Rhenum, 1842. — HIRSCH, *Beiträge zur Enkenntniss und Heilung der Spinal-neurosen*. Königsberg, 1843. — TÜRCK, *Abhandlung über Spinalirritation nach eigenen Beobachtungen*. Wien, 1843. — EISENMANN, *Med.-chir. Zeitung*, 1844. — VALLEIX, *Bull. thérap.*, 1848. — A. MAYER, *Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besondere Krankheit*. Mainz, 1849. — HEIDENHAIN, *Deutsche Klinik*, 1850. — DESMAISONS, *De l'irritation spinale* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1852). — HASSE, *Krankheiten des Nervenapparates*. Erlangen, 1855-1868. — FONSSAGRIVES, *Mém. sur la névralgie générale* (*Arch. gén. de méd.*, 1856). — BOUCHUT, *Du nervosisme*. Paris, 1858. — A. MAYER, *Die Lehre der sogenannten Spinalirritation in den letzten zehn Jahren* (*Arch. d. Heilkunde*, 1860).

W. HAMMOND, *Spinalirritation* (*New-York med. Record*. 1870). — KRISHABER, *Névropathie cérébro-cardiaque* (*Gaz. hebdom.*, 1872).

Voyez pour plus de détails le chapitre consacré à l'IRRITATION CÉRÉBRO-SPINALE.

de la méningite; mais la connaissance des influences débilitantes antérieures, l'absence de chaleur fébrile, et la rapidité souvent étonnante de la guérison, lorsque le traitement convenable est institué, préviennent la confusion.

DIAGNOSTIC.

Il est impossible de ne pas être frappé de la similitude que présentent les symptômes de l'*anémie* et ceux de l'*hyperémie* cérébrale; l'analogie est plus grande encore dans la forme délirante qui appartient au décours des maladies graves; le diagnostic offre donc des difficultés réelles, mais il est de première nécessité. Voilà deux individus qui se plaignent des mêmes incommodités, douleurs de tête habituelles, troubles des sens, étourdissements et vertiges; incapacité intellectuelle et physique, fatigue très-prompte, insomnie, etc.; l'un est un homme robuste, d'une constitution florissante, sans désordre cardiaque, son pouls est dur et plein; l'autre est une femme malingre dont le pouls est si faible, que la moindre pression efface le calibre de l'artère; elle présente un souffle doux à la base du cœur, un souffle intermittent ou continu dans les vaisseaux du cou; que l'on soumette le premier malade à un traitement spoliateur, que l'on prescrive au second une médication puissamment reconstituante, ils guérissent tous deux. L'un était atteint de la forme commune de l'hyperémie cérébrale, l'autre présentait la forme commune de l'anémie. Or, comment le diagnostic a-t-il été fait? Est-ce par les phénomènes cérébraux proprement dits? non; ils sont identiques, c'est uniquement par les symptômes concomitants ou extrinsèques, et par l'état général. Eh bien! c'est là le seul principe et le seul moyen du diagnostic dans tous les cas analogues, aussi bien dans l'anémie cérébrale primitive que dans l'anémie secondaire des fièvres longues. Les désordres cérébraux n'apprennent rien par eux-mêmes, le délire, entre autres, peut être aussi violent que dans la fluxion encéphalique la plus intense; la coloration de la face et des yeux n'est pas toujours un indice fidèle de l'état cérébral, c'est ailleurs qu'il faut chercher des éléments d'appréciation : l'état de la constitution, les circonstances pathologiques ou thérapeutiques qui ont précédé le développement des accidents sont d'abord pris en considération, et permettent déjà d'asseoir un jugement rationnel; puis on examinera avec soin les effets de la station debout ou horizontale, sur l'aggravation et la diminution des phénomènes; on recherchera aussi l'influence de l'ingestion des aliments et des boissons excitantes; enfin on s'enquerra de l'état du cœur; l'organe étant supposé sain, la faiblesse de l'impulsion, la diminution ou la disparition du premier claquement normal sont de fortes présomptions en faveur de l'anémie. Telles sont les

diverses sources de renseignements qui conduisent sûrement au diagnostic.

Le PRONOSTIC est subordonné au traitement; même chez les enfants, où le tableau est effrayant, l'amélioration est rapide lorsqu'un diagnostic précis permet d'instituer à temps une thérapeutique convenable. On sait par les expériences de Kussmaul et Tenner que la dilatation persistante de la pupille succédant au rétrécissement est un signe de fâcheux augure.

TRAITEMENT.

Dans l'ANÉMIE SUBITE qui suit les grandes hémorrhagies, il n'y a pas un instant à perdre, deux indications doivent être remplies : augmenter l'afflux du sang au cerveau, ce que l'on obtient par la compression de l'aorte abdominale et des artères des membres supérieurs; maintenir l'excitabilité défaillante du tissu nerveux, et dans ce but il faut administrer du vin, de l'eau-de-vie et, dans l'intervalle, une potion fortement stimulante contenant dans un véhicule approprié, de l'eau de menthe par exemple, une forte dose d'acétate d'ammoniaque, 6, 8 ou 10 grammes, et 30 grammes de sirop d'éther. On aura soin, en outre, d'envelopper le malade de linges chauds, et l'on agira par action réflexe sur l'excitabilité encéphalique en excitant les nerfs cutanés par des sinapismes répétés. Si l'hémorrhagie est arrêtée et n'a pas été très-abondante, ces moyens sont généralement suffisants; mais si la perte est telle qu'il ne reste plus assez de sang pour entretenir l'activité nerveuse et les fonctions qu'elle tient sous sa dépendance, tous ces efforts sont stériles; c'est alors qu'on a pratiqué plusieurs fois avec succès la transfusion du sang, moyen extrême d'une efficacité réelle, auquel malheureusement il n'est pas toujours possible de recourir.

Dans l'ANÉMIE DES ENFANTS, on prendra garde avant toute chose de se laisser égarer par la ressemblance trompeuse des symptômes avec ceux de l'hydrocéphalie aiguë; les sangsues et tous les agents débilitants doivent être laissés de côté. On arrêtera par les moyens appropriés la diarrhée, qui est la cause ordinaire des accidents; si c'est le sevrage qui les a provoqués, on rendra une alimentation lactée au petit malade; et s'il s'agit d'un enfant plus âgé qui supporte mal les aliments ordinaires on n'hésitera pas à prescrire l'usage de la viande crue bien dépouillée des parties tendineuses, et hachée menue. Cette première indication remplie, on administre du vin, de l'extrait de quinquina; si besoin est, on donne de petites doses d'eau-de vie, ainsi que le recommandait déjà Marshall Hall; enfin le musc, soit en lavement, soit en potion, à la dose de 10 à 40 centigrammes selon l'âge, peut également rendre des services.

L'ANÉMIE SECONDAIRE DES MALADIES AIGUES est combattue par une ali-

mentation sagement réglée, par l'usage du vin et des préparations de quinquina; alors même que la convalescence est établie, le malade ne doit pas se lever tant qu'il éprouve du vertige et des éblouissements lorsqu'il s'assied sur son lit; la négligence de cette règle peut amener une syncope grave.

Le traitement de l'ANÉMIE HABITUELLE se confond avec celui de l'anémie en général; il est basé sur l'administration méthodique des préparations ferrugineuses, sur l'emploi de l'hydrothérapie et des moyens qui composent la médication dite reconstituante. Dans toutes les variétés de l'anémie cérébrale, les malades doivent être couchés dans une position sensiblement horizontale, la tête à peine élevée au-dessus du tronc; enfin, lorsqu'il y a tendance aux lipothymies et aux syncopes, on aura soin de mettre toujours à la disposition du malade quelque stimulant énergique, la liqueur d'Hoffmann (dose : dix à quinze gouttes) ou la teinture ammoniacale de Sylvius, qui est plus puissante encore.

Je signalerai, en terminant, la nouvelle méthode de traitement proposée par Chapman : admettant que, dans tous les cas où elle n'est pas produite par une hémorrhagie, l'anémie encéphalique est entretenue, sinon causée, par une congestion de la moelle, ce médecin conseille l'application permanente de la glace sur la région cervico-dorsale; le froid dissipe la congestion rachidienne et détermine par compensation un reflux cérébral; les excitants internes ne sont plus que des auxiliaires. Je n'ai pas encore eu l'occasion d'employer ce mode de traitement, mais les faits cités par l'auteur sont très-encourageants.

CHAPITRE IV.

OBLITÉRATION DES VAISSEAUX ENCÉPHALIQUES.

Les maladies précédemment décrites ont pour cause un désordre général dans la circulation de l'encéphale; celles que nous allons maintenant étudier résultent d'une lésion limitée de son système vasculaire. Cette lésion est de deux espèces : c'est, d'une part, l'oblitération; d'autre part, la rupture des vaisseaux. L'oblitération a pour effet des altérations matérielles de la pulpe nerveuse, altérations dont le siége et l'étendue sont toujours exactement en rapport avec le siége et l'étendue de l'obstruction. La rupture a pour résultat l'épanchement du sang à la surface ou dans l'épaisseur de l'organe, c'est l'hémorrhagie encéphalique.

L'oblitération peut porter sur les artères, sur les capillaires, sur les sinus veineux.

I. — OBLITÉRATION DES ARTÈRES DE L'ENCÉPHALE (1).

Cet état morbide n'est pas toujours décrit sous cette désignation, il porte encore les noms que voici : *thrombose* et *embolie*, *anémie partielle* ou *ischémie cérébrale*, *ramollissement nécrosique* ou simplement *ramollissement*, *nécrobiose de l'encéphale*. Cette richesse n'est point un luxe ni une superfétation, car la synonymie n'est point complète entre ces différents termes, qui, réunis, comprennent toute l'histoire de ce processus morbide. *Oblitération artérielle*, c'est la cause prochaine de la lésion cérébrale et des phénomènes qu'elle détermine; — *thrombose* et *embolie*, c'est le mode spécial, le mécanisme particulier de l'oblitération; — *anémie partielle* ou *ischémie* et *ramollissement nécrosique*, c'est l'expression concise des altérations produites dans le tissu nerveux par l'obturation artérielle.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (2).

Thrombose artérielle. — Dans l'encéphale, comme dans les autres organes, cette thrombose est ordinairement la suite d'une altération chronique des parois du vaisseau, savoir de l'*artérite déformante* et de l'*athérome* (athéromasie). Ces lésions par elles-mêmes ont pour effet le rétrécissement du calibre de l'artère, et le ralentissement du cours du sang au niveau du point malade, par suite de la perte de l'élasticité; ces deux circonstances favorisent et appellent le dépôt de fibrine qui doit constituer le thrombus; elles ne sont pourtant pas suffisantes; des conditions adjuvantes sont nécessaires, qui ne sont pas toujours identiques, de sorte que la formation du caillot, quoique préparée par des lésions artérielles con-

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*. Paris, 1820. — Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*. Paris, 1825. — Andral, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829. — *Clinique médicale*, V. — Abercrombie, Lallemand, *loc. cit.* — Bright, *Report, of med. Cases. Diseases of the Brain*. London, 1827. — Carswell, *Cyclopædia of practical Medicine*, art. Softening. London, 1835. — Crisp, *Cases of cerebral Diseases* (*The Lancet*, 1840). — Piorry, *Bulletin clinique*, 1835. — Lenoir, *Thèse de Paris*, 1837.

(2) Virchow, *Froriep's Notizen*, XXXVII, 1846. — Hasse, *Zeitschr. f. ration. Medicin*, IV, 1846. — Virchow, *Ueber die acute Entzündung der Arterien* (*Virchow's und Reinhardt's Archiv*, I, 1847). — *Thrombose und Embolie* in *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862. — Rühle, *Virchow's Archiv*, 1852. — Senhouse Kirkes, *Med.-chir. Transactions*, 1852. — Finkelnburg, *De encephalomalacia ex arteriarum obstructione orta*. Berolini, 1853. — Bierck, *Du ramollissement cérébral résultant de l'obstruction des artères*, thèse de Strasbourg, 1853. — Burrows, *Med. Times*, 1853. — Gull, *Guy's Hospital Reports*, 1855. — Bamberger, *Würzburger Verhandlungen*, 1856. — Esmarch,

stamment semblables, est déterminée et effectuée par des causes différentes. Les *rugosités* que produit l'endartérite peuvent être saillantes sur la paroi interne du vaisseau; au niveau de ces saillies, qui brisent la colonne sanguine déjà ralentie, un léger noyau fibrineux se fixe (*caillot pariétal*) qui, augmentant graduellement par l'addition de couches nouvelles, finit par remplir le calibre de l'artère. Une *compression* exercée par une tumeur ou un exsudat phlegmasique sur l'artère malade provoque les mêmes phénomènes ; si l'artère est d'un petit volume, elle peut être obturée par ce mécanisme, bien que ses parois soient parfaitement saines; j'ai vu, chez une femme tuée par des tubercules du cervelet, une artère sylvienne oblitérée par un caillot autochthone, qui n'avait évidemment d'autre cause que la constriction exercée sur le vaisseau par un exsudat méningien abondant. Cette thrombose avait fait naître un noyau de ramollissement dans la périphérie du lobe cérébral moyen. — Dans d'autres circonstances, la thrombose résulte de la *faiblesse de l'impulsion cardiaque* et de la circulation générale; ces influences s'ajoutant au ralentissement local, suite de l'artérite, le cours du sang devient en ce point tellement languissant que la stase est presque complète, la fibrine se précipite, l'oblitération a lieu. C'est chez les individus débilités et cachectiques que ce mode spécial de circulation est observé, de là le nom de *caillot marastique* ou *cachectique* donné à cette variété de thrombus. — La fibrine du sang présente parfois une altération, par suite de laquelle elle a une tendance anormale à la coagulation; cette modification, connue sous le nom d'*inopexie*, est une cause puissante d'oblitération veineuse, mais elle ne paraît pas suffire en l'absence de lésions du vaisseau pour amener la thrombose artérielle. L'inopexie d'ailleurs est propre aux individus cachectiques,

Virchow's Archiv, XI, 1857. — WALLMANN, *Eod. loco*, XIII, 1858. — WALTHER, *De hemiplegia ex embolia orta*. Lipsiæ, 1859. — BRISTOWE, *Patholog. Transactions*, X. — FRITZ, *Gaz. hebdomad.*, 1857. — COHN, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860. — PANUM, *Virchow's Archiv*, XXV, 1862. — LANCEREAUX, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, thèse de Paris, 1862.

ERLENMEYER, *Die Embolie der Hirnarterien*. Neuwied, 1867.

STABELL, *Hjärnemboli, tabes og cancer ventriculi et hepatis hos samme Patient* (*Norsk Magaz. f. Laegevidensk.*, 1871). — PEACOCK, *Case of obstruction by coagulum of the cerebral vessels and paralysis* (*Transact. of the path. Soc.*, 1872).

ELIZA WALKER, *Ueber Verstopfung der Hirnarterien*. Zurich, 1872. — DURET, *Sur la circulation cérébrale* (*Progrès méd.*, 1873). — HEUBNER, *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Nebst allgem. Erörterungen zur normalen und path. Histologie der Arterien sowie zur Hirncirculation*. Leipzig, 1874.

BERTIN, *Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels*. Paris, 1873. — BOURNEVILLE, *Athérome généralisé; oblitérations multiples* (*Progrès méd.*, 1874). — MITCHELL, *Emboli of the right middle cerebral artery* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — LYMAN, *Embolus in left middle cerebral artery* (*Boston med. and surg. Journ.* 1874).

de sorte que plusieurs causes sont alors réunies pour déterminer la formation du caillot.

Embolie. — Le mécanisme de cette oblitération est plus simple, parce qu'il est toujours le même. Un caillot formé dans le cœur gauche, un morceau de valvule, un fragment d'exsudat endocardiaque est emporté avec l'ondée sanguine dans une carotide, et s'arrête dans une artère encéphalique de plus petit volume, qu'il remplit et rend imperméable. Ce n'est pas toujours du cœur que provient l'embolus ; il peut venir de la crosse aortique, de la vertébrale, de la carotide primitive ; bref, tout caillot pariétal d'une artère athéromateuse peut devenir embolus pour une artère de plus petit calibre, surtout si l'extrémité cardiaque du coagulum est au niveau de la naissance d'une collatérale.

Tel est, dans ses traits généraux, le mécanisme des deux formes de l'oblitération artérielle ; passons à l'étude des causes, qui n'ont, du reste, rien de spécial pour le cas particulier des artères encéphaliques.

Causes. — Les causes de la THROMBOSE ARTÉRIELLE ne sont autres que celles de l'artérite déformante ou athéromateuse ; la fréquence de cette lésion augmente avec l'*âge*, mais elle n'est cependant pas exclusivement propre à la vieillesse. L'*abus des alcooliques* est de toutes les conditions étiologiques celle dont la puissance est le mieux établie ; la *syphilis* a été invoquée, mais les cas cités sont trop peu nombreux encore pour qu'on soit à l'abri d'une simple coïncidence. Quant à la *dyscrasie inopectique*, j'ai déjà dit qu'elle ne suffit pas à elle seule pour produire la thrombose artérielle ; dans le fait de Haldane, qui semble d'abord faire exception à cette règle, il s'agissait d'une cachexie brightique, mais avec l'oblitération de l'artère sylvienne, il y avait de petits caillots anciens dans le cœur gauche, de sorte que l'embolie est plus probable que la coagulation autochthone. Contrairement à ce qui a lieu dans les veines, la thrombose spontanée, sans lésion préalable ou sans compression du vaisseau, n'est pas observée dans les artères ; dans le cas de Thudicum, où l'on aurait pu croire tout d'abord à une oblitération primitive, il ne s'agissait pas d'un thrombus, mais d'une obstruction par accumulation de globules blancs ; c'était chez un leucémique. L'oblitération autochthone n'est possible que dans les artères déjà malades, voilà le fait général ; au surplus, ce mode d'occlusion est moins fréquent que l'embolique : sur cinquante et un cas d'obturation des artères encéphaliques réunis par Meissner, je ne trouve que neuf cas de thrombose, et, sur ces neuf cas, il en est trois (ceux de Ferber) qui seraient susceptibles d'une autre interprétation.

A l'inverse de la thrombose, l'EMBOLIE est fréquemment observée chez les jeunes sujets et chez les adultes. Les causes sont par ordre de fréquence décroissante : les *maladies chroniques du cœur*, l'*endocardite aiguë*, surtout la forme connue sous le nom d'*endocardite ulcéreuse*, puis l'*athérome* et les *rugosités de l'aorte*, enfin les *anévrysmes de l'aorte ascen-*

dante et de la *carotide primitive*. Dans certains cas, le cœur et le système artériel sont intacts, mais on trouve des *lésions pulmonaires anciennes*, par exemple des noyaux de pneumonie simple ou tuberculeuse, des noyaux cancéreux, des infarctus, et l'on admet alors que l'embolus formé dans le poumon a gagné le cœur gauche par les veines pulmonaires, et qu'il a ensuite été projeté dans l'encéphale; ce mécanisme, plus compliqué et plus obscur, est tout à fait exceptionnel. Dans l'immense majorité des cas, c'est le cœur gauche qui est la source de l'embolus; si des cinquante et un cas de Meissner, je retranche les neuf faits de thrombose, restent quarante-deux cas d'embolie cérébrale, sur lesquels je ne trouve qu'une seule fois le cœur sain, c'est dans l'observation de Peacock et Bristowe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

L'ANÉMIE PARTIELLE et le RAMOLLISSEMENT PAR NÉCROSE des régions encéphaliques alimentées par l'artère obturée sont, par ordre chronologique, les deux phénomènes qui succèdent à l'interruption du cours du sang. Lorsque la mort survient avant le ramollissement, il ne faut pas compter sur une coloration blanche anormale pour reconnaître l'anémie locale; plusieurs circonstances peuvent masquer ou effacer toute diffé-

(1) H. MEISSNER, *Zur Lehre von der Thrombose und Embolie besonders in den Hirngefässen* (*Schmidt's Jahrbücher*, CIX, 1861; CXVII, 1863; CXXXI, 1866). — SIBLEY, *Med.-chir. Transactions*, XLIV, 1861. — FERBER, *Deutsche Klinik*, 1861. — VELPEAU, *Gaz. hôp.*, 1862. — ROSENTHAL, *Wien. med. Halle*, 1862. — RICHET, *Gaz. hôp.*, 1862. — VULPIAN et CHARCOT, *Gaz. méd. Paris*, 1862. — HALDANE *Embolic Softening of the Brain* (*Dublin med. Press*, 1862). — MARTINEAU, *Gaz. hôp.*, 1864. — *Union méd.*, 1865. — LABORDE, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*. Paris, 1866. — PROUST, *Des différentes formes de ramollissement du cerveau*, thèse de concours. Paris, 1866. — SOULIER, *Étude critique sur le ramollissement cérébral*. Lyon, 1867. — PRÉVOST et COTARD, *Recherches physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral* (*Gaz. méd.* Paris, 1866).

DAY, *On two cases of cerebral softening* (*Med. Press and Circular*, 1868). — WEATHERLY, *Case of softening of the brain* (*New-Orleans Journ. of med.*, 1868). — HAWTHORN, *Cerebral embolism* (*Eodem loco*, 1869). — ROBINSON, *Case of acute softening from probable obstruction of cerebral arteries* (*St.-Louis med. and surg. Journal*, 1869).—MURCHISON, *Embolism of left middle cerebral artery and disease of the brain* (*Transact. of the path. Soc.*, 1869). — OGLE, *Softening of the chief part of the left cerebral hemisphere in connection with plugging of the left internal carotid artery; peculiar tunneling or canaliculated state of the arterial plug* (*Eodem loco*, 1869). — CARTAZ, *Thrombose basilaire* (*Lyon méd.*, 1869).

HILTON FAGGE, *Embolism of the left middle cerebral artery of more than six weeks standing; yellow induration of the corpus striatum with surrounding white softening* (*Transact. of the path. Soc.*, 1871).

rence de couleur entre la partie anémiée et les régions voisines : dès qu'une branche artérielle est obstruée, une circulation collatérale ou compensatrice se développe dans les vaisseaux demeurés perméables; cet afflux sanguin produit l'hyperémie du tissu qui environne la sphère anémiée, et cette congestion s'étendant de proche en proche par les capillaires, peut faire disparaître la coloration ischémique. D'un autre côté, l'oblitération de l'artère est fréquemment suivie de celle des rameaux veineux correspondants; de là une congestion par stase dont la teinte rouge foncé masque la pâleur anémique. En conséquence, il convient de ne pas s'arrêter à l'appréciation illusoire des couleurs, et de ne juger l'anémie partielle que par l'état des artères; on en constatera l'occlusion, et l'examen des parois, du coagulum et du cœur permettra de décider s'il s'agit d'une obstruction autochthone ou d'une embolie.

Le RAMOLLISSEMENT est circonscrit en un ou plusieurs foyers bien limités; il résulte de la suspension du processus nutritif dans les parties qui étaient nourries par le vaisseau oblitéré; par son mécanisme et sa cause, ce ramollissement ne diffère donc pas de la mortification que produit dans tous les organes l'obstruction non compensée d'une artère nourricière; de là le nom fort juste de *nécrose cérébrale*, sous lequel on le désigne habituellement, pour le distinguer de toutes les autres espèces d'*encéphalomalacie*. Abstraction faite des cas fort rares dans lesquels la mort est tellement rapide que le centre du foyer nécrosique est trouvé blanc et exsangue, le ramollissement présente *trois stades* que caractérise une couleur spéciale : le premier est le stade du *ramollissement rouge*, le second celui du *ramollissement jaune*, le troisième celui du *ramollissement blanc*.

Le *ramollissement rouge* ne se développe que trente-six ou quarante-huit heures après l'occlusion vasculaire; durant cet intervalle, la circulation collatérale s'établit, et si elle est suffisante pour prévenir la mort du tissu, tous les accidents ultérieurs peuvent être conjurés. Ce stade est caractérisé par la diminution de consistance du tissu et une coloration qui varie du rose au rouge foncé; la teinte est plus intense à la périphérie du foyer, où les vaisseaux sont fortement dilatés et hyperémiés. Ce n'est pas toujours une simple congestion qui est produite; souvent les petits vaisseaux se rompent sous l'influence de l'augmentation de pression, et l'on observe çà et là, isolées ou confluentes, de petites hémorrhagies punctiformes qui donnent au tissu l'aspect d'une pulpe rougeâtre; dans d'autres cas, l'apparence extérieure étant à peu près la même, il n'y a pourtant pas d'hémorrhagie véritable; les vaisseaux ne sont pas rompus, mais l'accroissement de pression fait transsuder de la sérosité colorée en rouge par l'hématine dissoute; de là une imbibition pseudo-hémorrhagique qui contribue pour une grande part à la dissociation des éléments histologiques, et au ramollissement du foyer. Au microscope, les cellules et

les fibres nerveuses sont dissociées; la plupart présentent encore leurs caractères normaux, quelques-unes peuvent être déjà rompues et granulées; sauf le cas d'hémorrhagie, les capillaires sont intacts ou remplis de sang coagulé. La durée de ce stade varie de huit à quatorze jours.

Dans le stade de *ramollissement jaune*, le contenu du foyer a déjà l'aspect d'une bouillie plus ou moins épaisse; les fibres et les cellules nerveuses sont rompues, dissociées, granuleuses, et en voie de métamorphose régressive ou graisseuse, souvent même elles sont à peine reconnaissables; les parois des vaisseaux sont couvertes de granulations graisseuses, elles contiennent des éléments du sang et particulièrement des granules d'hématine libre et des globules blancs; ces leucocytes dégénérés et les granulations graisseuses constituent les corpuscules décrits par Gluge sous le nom impropre de corpuscules inflammatoires, ou corps granuleux de l'inflammation. Ce sont ces éléments qui donnent au foyer sa coloration jaune caractéristique.

Le *ramollissement blanc* n'est effectué qu'au bout de plusieurs mois; le contenu du foyer parfaitement blanc apparaît comme une pulpe lactée plus liquide que solide, dans laquelle sont suspendus des flocons blanchâtres. Les éléments nerveux, les globules sanguins, les capillaires, ont disparu; le microscope ne montre plus que de nombreuses granulations, des gouttelettes de graisse et des cellules granuleuses, de sorte que le liquide présente une étroite ressemblance avec le colostrum (Meissner.)

Lorsque les foyers ne sont pas trop considérables, la *résorption* est possible; elle laisse souvent après elle une *cicatrice* déprimée ou une petite *lacune*, vestige persistant du travail pathologique antérieur; c'est là le mode de réparation le plus complet; dans d'autres circonstances, la résorption n'est pas totale, mais un *kyste* se forme qui isole le foyer du tissu sain. Ces divers processus curateurs représentent le quatrième stade du ramollissement nécrosique.

Dans certains cas, l'examen de l'encéphale démontre péremptoirement un foyer nécrosique, mais le caillot obturateur ne peut être retrouvé; comme cette difficulté ne se présente que dans les cas anciens, on peut admettre, avec Bamberger et Hasse, une résorption complète du coagulum, ou une atrophie totale de l'artère (Meissner). — Les foyers de nécrose encéphalique coïncident souvent avec des lésions semblables dans d'autres viscères, notamment dans la rate et dans les reins.

Pour que l'occlusion artérielle aboutisse à la nécrobiose, il faut qu'une circulation collatérale suffisante ne puisse pas s'établir immédiatement; il faut donc, pour les régions encéphaliques antérieures, que l'obturation siége *au delà du cercle de Willis;* l'observation vérifie cette présomption, et les oblitérations de la carotide interne, par exemple, n'ont d'effet que si le caillot vient à se prolonger par dépôts successifs jusqu'au delà de l'hexagone artériel; lorsque ce prolongement n'a pas lieu, la guérison

peut être complète et rapide (cas d'Oppolzer). Cette condition s'applique également à la thrombose et à l'embolie; mais tandis que la première n'a pas de siége de prédilection, la seconde est plus fréquente dans l'*artère sylvienne gauche* que partout ailleurs; Cohn prétend même que l'obstruction n'occupe l'artère sylvienne droite que dans le cas où l'embolus ne vient pas du cœur, mais du tronc brachio-céphalique ou de la carotide droite; cette assertion est trop absolue, car dans le tableau de Meissner je trouve huit faits d'embolie droite, dans lesquels le cœur est seul mis en cause. Dans l'obturation sylvienne, l'infarctus occupe d'ordinaire le noyau médian du corps strié; les régions hémisphériques soumises d'emblée à la circulation collatérale restent intactes ; quand l'artère choroïdienne est imperméable, le ramollissement siége dans la masse blanche des hémisphères. L'oblitération d'une seule vertébrale est sans effet en raison de l'afflux par le tronc basilaire; mais l'infarctus paraît constant lorsque la basilaire ou la cérébrale postérieure est le siége de l'obstruction. Dans un cas de Brunnicke, l'occlusion portait sur le tronc basilaire, le ramollissement occupait le pont de Varole et la couche optique; dans un cas de Bennett, concernant une thrombose de la même artère, la nécrobiose était bornée au pont de Varole; dans un fait de Cohn, c'est la cérébrale postérieure qui était imperméable, l'infarctus occupait la couche optique et n'atteignait pas le corps strié.

SYMPTOMES (1).

Deux formes doivent être distinguées : la FORME GRADUELLE et la FORME APOPLECTIQUE; la première appartient à la *thrombose*, la seconde à l'*embolie*, conséquemment la forme lente est plus rare que l'autre. Cette *forme lente* est surtout observée chez les individus déjà avancés en âge; elle est principalement caractérisée par la diffusion et la mobilité des symptômes,

(1) OPPOLZER, *Wien. med. Wochenschr.*, 1859. — *Allgem. Wiener med. Zeitung*, 1861. — *Spital's Zeitung*, 1863. — RÜHLE, *Gehirnkrankheiten* (*Greifswalder med. Beiträge*, 1863). — GERHARDT, *Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturwissensch.*, 1864. — FLETCHER, *British med. Journal*, 1864. — MOTTA, *Dos effeitos produzidos sobre o encephalo pela obliteraçao dos vasos arteriaes que se lhe distribuem* (*Jornal da Socied. das Sc. med. de Lisboa*, 1862). — RADCLIFFE, *The Lancet*, 1866. — CORAZZA, *Rivista clinica*, 1866.
LYONS, *Softening of the cerebellum* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1869).
TAYLOR, *Embolism of the left vertebral artery; paralysis of the glosso-pharyngeal nerve; death from starvation* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — CROCQ, *Embolies multiples simulant une apoplexie cérébrale* (*Presse méd. belge*, 1872). — SCHMID, *Zur Differentialdiagnose von Apoplexie und Embolie des Gehirns* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — LANDOUZY, *Affection mitrale; attaque apoplectiforme, hémiplégie gauche. Déviation de la face et des yeux à gauche* (*Gaz. méd. Paris*, 1873).

ce que l'on conçoit aisément si l'on songe que les lésions artérielles qui préparent la thrombose sont elles-mêmes diffuses, que la nutrition de l'encéphale est par conséquent compromise sur plusieurs points, et que l'état de perméabilité des vaisseaux malades est susceptible de nombreuses oscillations; de là résulte que la marche lente de la maladie est fréquemment interrompue par des aggravations brusques auxquelles succèdent des temps d'arrêt ou même des phases rétrogrades. Un autre caractère de cette forme est le mélange des phénomènes d'excitation et de dépression. La céphalalgie est habituelle; ce symptôme devance parfois tous les autres de plusieurs mois, mais tôt ou tard sa signification véritable se révèle par des modifications dans le caractère qui devient irritable ou morose, et par des troubles intellectuels, notamment par la rapidité de la fatigue, par l'apathie et par la perte de la mémoire. Celle-ci est totale ou partielle, et dans ce dernier cas elle porte sur les faits ou sur les mots (*amnésie verbale*). Souvent aussi il y a un peu d'hésitation dans la parole, une certaine incertitude dans les mouvements, ou même quelques secousses musculaires involontaires.

Ces phénomènes, éminemment variables, constituent ce que l'on a appelé la *période prodromique;* ils doivent être tenus pour l'expression symptomatique des lésions artérielles diffuses qui précèdent la thrombose. Dans cette situation, survient un beau jour une *aggravation subite* de tous les symptômes avec une *paralysie circonscrite* de la motilité; cette espèce d'*attaque* est souvent apoplectique, c'est-à-dire qu'il y a perte subite de la connaissance et résolution générale des membres, puis le malade revient à lui, et l'abolition localisée du mouvement apparaît; dans d'autres cas, il n'y a pas d'*ictus* apoplectique; cette paralysie peut avoir la forme hémiplégique, elle peut aussi porter simultanément sur les membres et la face du même côté, mais il n'y a rien de constant à ce sujet, l'akinésie pouvant être réellement partielle, c'est-à-dire limitée à un bras, à une jambe ou à la face. Ces paralysies présentent deux autres particularités, elles coïncident fréquemment avec des *contractures*, et elles peuvent disparaître rapidement, pour être remplacées par d'autres, soit immédiatement, soit au bout d'un intervalle très-variable. Cet *épisode aigu*, qui tranche sur les allures tranquilles que la maladie a présentées jusqu'alors, traduit l'*obturation* de l'une des artères déformées et athéromateuses; si la thrombose est susceptible d'une compensation rapide et complète, ces phénomènes se dissipent jusqu'à nouvel ordre, sinon ils persistent; la thrombose de la basilaire peut même être suivie d'une mort prompte; dans tous les cas, comme les points favorables à l'oblitération artérielle sont multiples, cette thrombose initiale est suivie à échéances plus ou moins rapprochées de coagulations sur d'autres points du système vasculaire encéphalique; aussi est-il de règle que ces orages se reproduisent, et cela souvent à quelques jours de distance. Cette seconde phase symptomatique

répond à l'anémie partielle, suite des thromboses localisées ; la première répondait à l'anémie générale, suite des lésions artérielles diffuses. Si les infarctus quoique multiples ne sont pas considérables, s'ils n'occupent pas ces parties de l'encéphale dont les lésions sont rapidement mortelles, les choses peuvent rester longtemps en cet état ; il n'est pas rare de voir les phénomènes paralytiques disparaître complétement, tandis que les facultés intellectuelles et la parole restent définitivement compromises ; c'est là la *période stationnaire* par excellence, il serait téméraire de lui assigner une durée même approximative. C'est alors qu'on voit les malades être réduits à une vie purement végétative avec ou sans évacuations involontaires ; la mort est amenée, soit par l'aggravation et l'extension des accidents cérébraux, soit par des eschares, soit enfin par une maladie intercurrente, surtout par les maladies de l'appareil respiratoire ; celles-ci, quelque légères qu'elles soient, produisent rapidement l'engorgement bronchique et l'asphyxie, en raison de l'affaiblissement de l'action nerveuse. — Telle est la forme lente de la nécrose cérébrale, dont l'évolution totale oscille entre quelques mois et plusieurs années.

La FORME APOPLECTIQUE appartient à l'*oblitération embolique.* Jusqu'au moment où il reçoit l'embolus, l'encéphale était parfaitement sain, il n'y a donc pas de *prodromes ;* l'obstruction subite d'une branche artérielle importante modifie brusquement la circulation de tout l'encéphale, aussi les accidents initiaux ne sont pas bornés à la région qui reçoit l'artère oblitérée : cette modification soudaine et générale de l'afflux sanguin anéantit pour un moment l'excitabilité cérébrale, il y a *apoplexie ;* mais la circulation ne tarde pas à s'équilibrer, les effets généralisés de ce premier choc se dissipent, et il reste une *paralysie* de forme *hémiplégique* qui siége du côté opposé à l'embolie, et qui est le résultat direct de l'*anémie partielle.* Dans le ramollissement embolique comme dans toutes les maladies apoplectiques, l'ictus apoplectique n'est point le fait de la lésion locale du cerveau, c'est un choc général qui ne peut être causé que par l'anéantissement également général de l'innervation cérébrale ; il faut donc y voir dans tous les cas l'expression du trouble causé dans l'état vital de tout l'encéphale par une altération circonscrite, mais soudaine. Dans le cas particulier dont il s'agit actuellement, l'apoplexie peut être attribuée, soit à une *névrolysie* produite par la perturbation subite de l'équilibre circulatoire (Jaccoud), soit à un œdème aigu généralisé par suite de l'augmentation de pression dans les artères perméables (Niemeyer). Cette dernière interprétation me paraît difficilement admissible pour les cas où l'apoplexie dure à peine quelques minutes. Quoi qu'il en soit, l'*absence de prodromes*, l'*apoplexie* et l'*hémiplégie* sont les trois traits caractéristiques de la *nécrobiose embolique.*

L'hémiplégie du mouvement est souvent bornée aux membres, dans

d'autres cas elle intéresse également la moitié correspondante de la face et de la langue; j'ai vu la langue être paralysée du mouvement volontaire dans ses deux moitiés (*glossoplégie complète*), bien que les membres du côté gauche fussent seuls atteints; il est fréquent, surtout quand l'hémiplégie siége à droite, d'observer l'abolition de la parole sans paralysie de la langue (*aphasie*, *alalie*). Les troubles des organes des sens sont assez rares, cependant la cécité unilatérale a été vue; quant aux désordres de l'intelligence, ils sont moins fréquents, mais pour apprécier exactement la situation il faut avoir soin d'attendre que les effets passagers de l'insultus apoplectique soient entièrement dissipés. Les *mouvements réflexes* sont facilement excités dans les membres paralysés; pour la face et la langue ils sont également conservés, *à moins que la lésion ne siége dans le mésocéphale*. Chez mon malade à la glossoplégie volontaire absolue, l'excitation de la face dorsale de la langue et du voile du palais déterminait d'énergiques contractions réflexes.

La *guérison complète* n'est possible que dans les premiers jours qui suivent l'attaque; plus tard, le travail nécrobiotique est commencé, et à supposer même que tout marche au mieux et qu'il se produise une cicatrice ou un petit kyste, il n'y a pas moins une perte de substance nerveuse, et cette lacune définitive se traduit par la persistance de quelques-uns des symptômes : c'est bien encore une guérison, mais elle n'est pas complète. La *mort* peut avoir lieu dans l'attaque, avant le retour de la connaissance et la localisation des symptômes; elle peut être plus tardive et être provoquée par une nouvelle attaque, c'est-à-dire par une nouvelle embolie, cela est assez rare. Le plus ordinairement la mort est amenée par les progrès du ramollissement, comme dans la forme lente; ou bien par une autre maladie viscérale, en particulier par les désordres du cœur et des poumons.

La description précédente se rapporte surtout à l'embolie des *artères sylviennes*, laquelle intéresse directement la nutrition des hémisphères et des corps striés; mais dans le domaine des vertébrales, notamment dans l'obstruction embolique de la *basilaire*, les symptômes sont différents, et ces différences sont d'autant plus intéressantes à noter qu'elles tiennent toutes à ce fait : l'oblitération est sans effet direct sur les hémisphères cérébraux. Aussi, il n'y a pas de perte de connaissance, pas d'apoplexie (autre argument contre la théorie de l'œdème aigu proposée par Niemeyer), en général pas de désordres de l'intelligence; les troubles de la parole sont fréquents, mais ils ne tiennent pas à l'abolition de l'idéation verbale ou de la mémoire, ils résultent de la paralysie ou de l'ataxie des muscles de la langue; d'autre part, les vertiges et les vomissements sont très-ordinaires, et les troubles de la sensibilité sont au moins aussi fréquents que ceux du mouvement. Dans un cas de Cohn, l'embolus siégeait dans la cérébrale postérieure, et le ramollissement dans la couche optique seule;

il n'y eut pas de paralysie persistante du mouvement. Si les lésions sont peu étendues et exactement limitées à la masse blanche des hémisphères, elles peuvent rester latentes.

DIAGNOSTIC.

Deux maladies peuvent être confondues avec la nécrobiose, savoir : l'ENCÉPHALITE et l'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. L'*absence de fièvre* et de *chaleur anormale* distingue la *nécrose* de l'*encéphalite;* ce signe est le plus fidèle et le plus constant qu'on puisse invoquer. L'*absence d'apoplexie et d'hémiplégie initiales* distingue le *ramollissement par thrombose* de l'*hémorrhagie cérébrale;* lorsque par exception la thrombose est d'emblée apoplectiforme, la possibilité du diagnostic échappe à peu près complétement, ainsi que l'a parfaitement établi mon savant ami Bamberger. De même que la thrombose, l'hémorrhagie est fréquente chez les individus avancés en âge, et quant à l'état des artères périphériques il fournit peu de lumières, puisque les lésions de ces vaisseaux les prédisposent aussi bien à la rupture qu'à l'oblitération. Ce qui est plus positif, c'est que l'apoplexie d'emblée est fort rare dans la thrombose, et que les phénomènes paralytiques n'y présentent point la distribution ni la marche régulières qui les caractérisent dans l'hémorrhagie; la répétition des attaques à de courts intervalles est aussi un bon signe de thrombose.

Pour ce qui est des deux maladies apoplectiformes par excellence, l'EMBOLIE et l'HÉMORRHAGIE, le diagnostic repose sur les considérations suivantes : L'embolie est propre aux individus jeunes, sans être cependant leur apanage exclusif; elle coïncide, dans l'immense majorité des cas, avec une lésion appréciable du cœur gauche; elle éclate soudainement sans prodromes; la paralysie est de forme hémiplégique; les artères périphériques sont saines; il y a parfois des signes d'obstruction dans d'autres viscères, notamment dans la rate, qui est grosse et douloureuse à la percussion. Ces signes tirés des antécédents et des phénomènes concomitants sont les plus certains; en voici d'autres qu'il est bon de ne pas négliger, mais qui n'ont pas la même valeur : l'embolie siége plus souvent à gauche qu'à droite; l'hémorrhagie n'a aucune prédilection de ce genre, conséquemment l'hémiplégie droite n'indique rien, ni dans un sens ni dans l'autre, mais l'hémiplégie gauche est une présomption en faveur de l'hémorrhagie. Je dis présomption et pas davantage; quelques auteurs ont été plus affirmatifs, c'est une faute, puisque sur les quarante-deux cas d'embolie cérébrale cités plus haut, nous avons trouvé huit cas d'embolie droite et conséquemment d'hémiplégie gauche.

Dans l'embolie, la paralysie peut disparaître en quelques heures après

l'attaque apoplectique; le délai de deux ou trois jours passé, elle reste stationnaire et l'on n'observe pas l'amélioration graduelle, caractéristique de l'hémorrhagie; enfin, les contractures et les convulsions partielles sont étrangères à la nécrobiose embolique.

Inutile d'insister sur le PRONOSTIC qui ressort clairement de l'étude précédente; à ne considérer que les accidents cérébraux, le ramollissement par thrombose est plus grave que l'embolique, malgré son début moins effrayant; mais si l'on tient compte de la cause, l'embolie produite par l'endocardite ulcéreuse est la plus redoutable des nécrobioses.

TRAITEMENT.

Traube a formulé le précepte suivant : pas d'émissions sanguines, médication fortifiante et stimulante pour favoriser le développement de la circulation collatérale. En ces termes absolus, la règle n'est pas acceptable; qu'on ne fasse pas de saignées générales, qu'au début on ne pratique même pas de saignées locales, rien de mieux; enlever du sang à ce moment-là serait nuire directement au malade, la chose est évidente; mais le traitement stimulant ne peut convenir dans tous les cas. Quand un vaisseau est oblitéré, la circulation collatérale tend toujours à s'établir; c'est un fait mécanique qui ne peut manquer, et nous savons par l'anatomie pathologique que souvent l'afflux compensateur est tel, qu'il en résulte des hémorrhagies autour du foyer; il est bien clair que si, dans ces conditions, le médecin augmente encore l'impulsion artérielle par des stimulants, il dépassera le but et faillira à la loi *primum non nocere*. Il n'y a pas ici d'indication absolue; comme nous ne pouvons rien sur l'obstacle lui-même, nous devons simplement nous proposer de mettre le malade en état d'attendre l'établissement d'une circulation collatérale. Si donc le patient est faible, si sa circulation est languissante, on la relèvera par l'administration du vin, de l'alcool, du quinquina; on enveloppera le malade de linges chauds ou bien on l'entourera de sachets bien chauffés; en même temps, on ranimera l'excitabilité nerveuse par l'excitation de la peau (sinapismes), et l'on aura soin de maintenir la tête basse. Mais si l'individu est dans les conditions opposées, il convient de laisser entièrement de côté la médication stimulante; on administrera dès le début un ou deux lavements purgatifs, on donnera des boissons rafraîchissantes, limonades, sirop de groseilles, etc., et l'on surveillera attentivement les symptômes, afin de saisir aussitôt les phénomènes d'excitation qui peuvent apparaître; ils sont dus en pareille circonstance à l'exagération de la circulation et de l'hyperémie collatérales, et il convient de les combattre soit par quelques purgatifs, soit même par l'application de sangsues à l'anus

ou derrière les oreilles. La période stationnaire une fois atteinte, l'indication serait de favoriser la résorption du coagulum; mais nous n'avons pas les moyens de la remplir; les espérances qu'on avait conçues touchant les alcalins et l'iodure potassique ne se sont point réalisées, que je sache. D'ailleurs, qu'on ne l'oublie pas, la perméabilité de l'artère fût-elle alors rétablie, le ramollissement n'en existe pas moins, et sur lui nous ne pouvons rien. Il faut se borner à placer le malade dans de bonnes conditions d'hygiène et de régime, et à combattre par un traitement symptomatique les diverses complications qui se présentent. La résorption du foyer est la seule chose qu'on puisse désirer alors, et nous ne pouvons la favoriser que d'une manière indirecte, en maintenant l'intégrité des fonctions nutritives et en surveillant l'état des forces.

II. — OBLITÉRATION DES CAPILLAIRES.

Ce sujet est très-imparfaitement connu, car la question anatomo-pathologique est seule élucidée. L'obstruction des capillaires est autochthone ou embolique. La première, THROMBOSE CAPILLAIRE (1), est préparée par des lésions à marche lente qui ont été soigneusement étudiées depuis les premiers travaux de Paget et de Robin. Les principales de ces lésions sont les dépôts de granulations graisseuses dans les parois, chez les individus âgés, les dilatations moniliformes, et les incrustations athéromateuses et calcaires des petites artères cérébrales; quant à l'anévrysme disséquant, on le regarde comme une lésion secondaire, consécutive au ramollissement nécrobiotique, et non pas comme la condition pathogénique première de l'altération du tissu nerveux. Quelles que soient les lésions préalables des capillaires, elles ont pour effet le ralentissement, puis l'arrêt du cours du sang, et finalement le ramollissement ischémique du territoire histologique alimenté par les vaisseaux malades. Les caractères initiaux de ces ramollissements sont ignorés; les foyers sont petits et multiples en raison de la diffusion des lésions; la marche du processus, toujours lente, diffère absolument de la nécrobiose embolique décrite plus haut, et se rapproche plutôt du ramollissement par thromboses disséminées.

(1) KÖLLIKER, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, I. — PESTALOZZI, *Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien*, etc. Würzburg, 1849. — VIRCHOW, *Archiv f. path. Anatomie*, III. — PAGET, *On fatty Degeneration of the small blood-vessels of the Brain* (*London med. Gaz.*, 1850). — MOOSHERR, *Ueber das pathologische Verhalten der kleineren Hirngefässe*. Würzburg, 1854. — ROBIN, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1856. — BILLROTH, *Arch. der Heilkunde*, III. — LABORDE, *Gaz. méd. Paris*, 1863. — BOUCHARD, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière* (*Arch. gén. de méd.*, 1866). — LABORDE, LANCEREAUX, PANUM, PROUST, *loc. cit.*

Il est rare que les foyers siégent dans ces régions encéphaliques qui, impatientes de toute lésion, traduisent la moindre altération par des symptômes nettement appréciables; c'est dans la masse blanche, dans la couche corticale des hémisphères, c'est dans le centre du corps strié qu'on les rencontre de préférence, et à moins que les noyaux ramollis ne soient nombreux, la lésion reste muette, elle n'est reconnue qu'à l'autopsie.

L'OBTURATION EMBOLIQUE forme deux classes, selon la nature de l'embolus : les uns n'agissent que *mécaniquement*, en tant que corps obturateurs, et ne produisent que les lésions ordinaires de la nécrobiose ischémique; les autres (*embolies spécifiques*) doivent à leur siége originel des propriétés spécifiques qu'ils transportent avec eux, de sorte que, partout où ils s'arrêtent, ils provoquent des lésions de même nature que celles du foyer primitif. Il n'est pas encore bien établi que l'embolie simple ou mécanique puisse être effectuée par des parcelles de matière granuleuse ou fibrineuse provenant de caillots en régression; en conséquence cette première classe d'embolies capillaires doit être limitée à trois variétés, qui sont l'embolie pigmentaire, la calcaire et la graisseuse. La première est la plus fréquente, la calcaire vient ensuite, la dernière est vraiment insolite.

L'*embolie pigmentaire* (1) ne peut se produire que lorsque le sang contient une quantité anormale de corpuscules pigmentaires, c'est-à-dire dans l'état connu sous le nom de mélanémie; cet état n'a été vu jusqu'ici que chez les individus affectés actuellement ou antérieurement de fièvres intermittentes; ces fièvres sont donc la cause unique de la mélanémie et de l'embolie pigmentaire. Que les corpuscules pigmentaires, dont le sang est alors chargé, prennent naissance exclusivement dans la rate ou bien aussi dans le foie, cela importe peu en ce moment; ce qui est certain, c'est que ces granulations celluleuses ou cylindriques peuvent s'accumuler dans les capillaires cérébraux, et en produire l'obstruction, soit directement, soit par la coagulation sanguine qu'elles provoquent. Cette oblitération a pour siége de prédilection la couche corticale des hémisphères; quand elle est généralisée, le changement de couleur qu'elle produit peut être appréciable à l'œil nu; la substance est d'un gris sale, parfois semblable à du graphite, et la consistance en est diminuée; il est exceptionnel de trouver des tractus grisâtres dans la substance blanche. De pe-

(1) MECKEL, *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie von Damerow*, 1847. — *Deutsche Klinik*, 1850. — HESCHL, *Zeitschr. d. K. K. Gesellsch. der Aerzte zu Wien*, 1850. — PLANER, *Eod. loco*, 1854. — FRERICHS, *Klinik der Leberkrankheiten*. Braunschweig, 1858. — DUCHEK, *Prager Vierteljahrs.*, 1858. — *Wechselfieber* (*Spital's Zeitung*, 1859). — VIRCHOW, dessen *Archiv*, 1849-1853. — GROHE, *Zur Geschichte der Melanämie* (*Virchow's Archiv*, 1860).

tites hémorrhagies capillaires coexistent parfois avec cette obstruction, et dans deux cas Frerichs a observé une hémorrhagie méningée. — Latente, lorsqu'elle est très-limitée, l'embolie pigmentaire se révèle, dans le cas contraire, au début par de la céphalalgie, des hallucinations, du délire, des convulsions, c'est-à-dire par des phénomènes d'excitation, et ensuite par un coma plus ou moins profond. Les paralysies sont extrêmement rares, elles peuvent être partielles ou affecter la forme hémi-ou paraplégique. Ces symptômes n'ont rien de caractéristique par eux-mêmes; ils ne deviennent significatifs que par la connaissance des antécédents du malade, par la tuméfaction de la rate ou du foie, et par la coloration brun grisâtre du tégument externe. Ce serait une erreur que de rapporter constamment à l'obstruction pigmentaire les symptômes cérébraux de la fièvre intermittente dite *accompagnée céphalique;* alors même que cette forme de fièvre est bien nettement caractérisée, l'embolie capillaire peut manquer; elle manquait en effet six fois sur vingt-huit cas observés par Frerichs. D'un autre côté, tant que les accidents céphaliques sont rigoureusement intermittents, il est bien difficile de les attribuer à une lésion fixe du genre de celle qui nous occupe. Le sulfate de quinine à hautes doses, les applications froides sur la tête, les révulsifs cutanés, sont les bases du traitement; mais le pronostic est toujours sérieux.

L'*embolie calcaire* (1) est caractérisée par une incrustation calcaire oblitérante des capillaires; le tissu cérébral résiste à la coupe, et les vaisseaux apparaissent sur la surface des sections, rigides comme les crins d'une brosse; cette altération, toujours limitée aux plus petits vaisseaux, coïncide souvent avec des lésions semblables dans les poumons, dans la muqueuse gastrique. C'est d'après la théorie de Virchow que je place cette oblitération parmi les embolies et non parmi les obturations autochthones; pour lui, il s'agit ici de *métastases calcaires.* La résorption qui a lieu dans les os fait pénétrer dans le sang ces éléments minéraux, lesquels, par suite de causes inconnues, se déposent dans les parenchymes au lieu d'être éliminés par les organes de sécrétion. Au surplus, rien de connu touchant les effets de cette obstruction; il est probable, par analogie, qu'elle provoque aussi de petits foyers de ramollissement, mais en résumé l'obscurité est complète.

Même situation pour l'*embolie graisseuse* qui est démontrée comme fait par quelques observations, mais dont les effets anatomiques et cliniques sont totalement ignorés (2).

(1) Virchow, *Archiv f. patholog. Anatomie,* VIII, IX. — Bamberger, *Würzburger Verhandlungen,* VI. — Delacour, *Gaz. des hôpitaux,* 1850. — Durand-Fardel, Rokitansky, *loc. cit.*

(2) Todd, *loc. cit.* — Traube, *Deutsche Klinik,* 1854. — Cohn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.* Berlin, 1860. — Bergmann, *Zur Lehre von der Fettembolie.* Dorpat, 1863.

Dans les *oblitérations spécifiques* (1), l'embolus est formé par du pus ou par des débris de matières organiques en décomposition, provenant de foyers gangréneux, putrides ou purulents. Virchow admet que ces débris une fois arrêtés, produisent par catalyse des modifications semblables à celles qui ont lieu dans le foyer originel. Panum croit plutôt que la décomposition de ces débris continue après leur arrêt, et que les produits de cette décomposition sont pour les tissus contigus une cause d'irritation : d'où l'inflammation, la suppuration et parfois la gangrène. Qu'on adopte l'idée de la production similaire ou celle de l'irritation de voisinage, le fait principal est celui-ci : les embolies sont la cause des foyers et des abcès dits matastatiques. Pour le cas particulier du cerveau voici donc ce qui se passe : des fragments détachés d'un foyer putride ou purulent arrivent dans les capillaires, les obstruent et provoquent les lésions et les symptômes qui ont été décrits comme les accidents cérébraux de l'infection putride ou purulente. Je ne prétends pas qu'il n'en soit pas ainsi ; mais je crois devoir faire observer que l'embolus, quand il ne vient pas du poumon, parcourt un trajet vraiment énorme. Si le foyer primitif est dans la rate (il y en a des exemples), il faut admettre que l'embolus traverse le foie, le cœur droit, l'artère pulmonaire, le poumon, les veines pulmonaires, le cœur gauche, la carotide, pour venir échouer enfin, après tant de pérégrinations, dans les capillaires de l'encéphale. La chose est possible, mais elle exige un peu de complaisance, d'autant plus qu'ici le mécanisme invoqué ne peut pas être démontré par l'adaptation des deux fragments du caillot, comme dans l'embolie ordinaire, de sorte qu'on peut tout aussi bien admettre des lésions multiples d'emblée, sans relations mécaniques réciproques, lésions dominées et provoquées toutes par la disposition morbide générale. Les observations n'étant pas assez démonstratives pour dissiper tous les doutes, une solution absolue n'est pas possible. Déjà O. Weber, tout en admettant ces embolies capillaires diffuses, rejette les conclusions de Virchow, Panum et Cohn sur la spécificité, et ne leur attribue qu'un rôle mécanique ; en somme tout est confus encore dans cette histoire, et, sans nier de parti pris un fait dont la possibilité n'est point déniable, il convient d'attendre encore avant d'élever une théorie générale des abcès métastatiques et des accidents cérébraux de la septicémie et de la pyémie. Arrivons à quelque chose de plus tangible.

(1) VIRCHOW, PANUM, COHN, LANCEREAUX, *loc. cit.* — O. WEBER, In *Handbuch der allg. und speciellen Chirurgie*. Erlangen, 1865.

BÖTTTHER, *Ueber eine Ursache metastatischer Abscesse im Gehirn* (*Petersburger med. Zeitsch*, 1869). — Les embolies provenaient d'un abcès du poumon.

III. — OBLITÉRATION DES SINUS VEINEUX.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La thrombose des sinus de la dure-mère (1), longtemps décrite sous le nom de phlébite, bien que l'inflammation de la paroi veineuse soit exceptionnelle, est primitive ou secondaire; ce qui veut dire que dans un cas la coagulation oblitérante occupe d'emblée l'un des sinus, tandis que dans l'autre elle n'y arrive que consécutivement, par extension d'un travail de coagulation qui a débuté dans d'autres veines.

La THROMBOSE PRIMITIVE des sinus cérébraux a le même mode pathogénique, les mêmes causes que la thrombose veineuse en général. L'*affaiblissement de l'impulsion cardiaque et de la circulation artérielle*, l'*augmentation de la tension veineuse* par obstacle à la libre évacuation des canaux à sang noir, l'*altération du sang* dite *inopexie* sont les conditions générales qui la produisent. La *compression des veines* et au dernier rang, comme fréquence, leur *inflammation* (*phlébite*), sont les conditions locales qui l'engendrent. Conséquemment la débilité prolongée de l'action du cœur (surtout si le malade est couché), les lésions pulmonaires ou cardiaques qui gênent la déplétion régulière du ventricule

(1) TONNELÉ, *Maladies des sinus de la dure-mère (Journal hebdom.*, 1829). — GINTRAC, *Arch. gén. de méd.*, XXVI. — STANNIUS, *Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme.* Berlin, 1839. — SÉDILLOT, *De la Pyohémie.* Paris, 1849. — LEBERT, *Virchow's Archiv*, IX. — *Handbuch der praktischen Medicin*, II. Tübingen, 1863. — RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies des enfants.* Paris, 1853. — HEUSINGER, *Virchow's Archiv*, XI. — GERHARDT, *Deutsche Klinik*, 1857. — VON DUSCH, *Zeitschr. f. ration. Medicin von Henle und Pfeufer*, VII, 1859. — TOYNBEE, *The Diseases of the Ear*, etc. London, 1860. — GRIESINGER, *Beobachtungen über Hirnkrankheiten* (*Archiv der Heilkunde*, 1863). — SENTEX, *Thèse de Paris*, 1865. — LANCEREAUX, MEISSNER, COHN, CORAZZA, *loc. cit.* — BROUARDEL, *Lésions du rocher, etc.* (*Bulletins de la Soc. anat.*, 1867). — GRIESINGER, MEYER, *Bericht über die 40 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hannover*, 1865. — OTTO HEUBNER, *Zur Symptomatologie der Hirnsinusthrombosen* (*Arch. der Heilkunde*, 1868).

WREDEN, *Beiträge zur Lehre von der Thrombosis und Phlebitus Sinuum duræ matris* (*Petersburg. med. Zeits.*, 1870). — STOKES, *Chronic otorrhœa; suppuration of the middle ear; thrombosis of the lateral, petrosal and cavernous sinuses of the right side* (*British med. Journ.*, 1870). — ROSSI, *Caso di flebite del seno transverso* (*Gazz. med. italian. Lomb.*, 1870).

HUGHLINGS-JACKSON, *On partial convulsive seizures with plugging of cerebral veins* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — MESCHEDE, *Varix verus des Sinus duræ matris falciformis* (*Virchow's Archiv*, 1873).

droit et par suite celle de l'oreillette, les cachexies inopectiques (cancer, tubercules, mal de Bright), le marasme, chez les enfants comme chez les vieillards, sont les causes générales ordinaires de la thrombose primitive des sinus. Les tumeurs du médiastin et du cou qui compriment la veine cave supérieure ou les jugulaires, les tumeurs intra-crâniennes, qui agissent directement sur les canaux veineux encéphaliques, sont les causes locales les plus communes de l'oblitération; la phlébite doit aussi être mentionnée, mais comme fait exceptionnel. Une observation de Cohn tendrait à établir que les *convulsions générales épileptiformes* peuvent être une cause efficace de thrombose par suite de l'obstacle qu'elles apportent à la circulation du sang veineux; ce point n'est pas élucidé.

La THROMBOSE SECONDAIRE se développe toujours par le même mécanisme; un foyer morbide existe dans l'encéphale ou dans quelque région voisine; les veines qui partent de ce foyer s'oblitèrent ou s'enflamment, et de proche en proche la coagulation ou l'inflammation s'étend jusque dans l'un des sinus cérébraux. Cette thrombose est toujours la conséquence d'une *phlébite véritable*. Les causes peuvent facilement être déduites de cette donnée générale. Les *lésions traumatiques* du crâne, en particulier les contusions et les fractures de l'occipital, la *carie des os*, surtout celles du rocher, l'*application du trépan*, l'*otite interne*, sont les causes les plus fréquentes; l'*encéphalite* et l'*abcès du cerveau*, les *épanchements sanguins* dans la substance cérébrale ou dans les méninges viennent ensuite; enfin les *furoncles*, les *anthrax* et l'*érysipèle* de la tête peuvent avoir la même influence pathogénique par suite des communications qui unissent les veines extérieures aux veines et aux sinus intra-crâniens. L'importance pratique de ces derniers faits est considérable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'oblitération primitive siége ordinairement dans le sinus longitudinal supérieur et s'étend de là symétriquement dans les sinus voisins (*sinus latéraux*, etc.); si elle est secondaire, elle occupe naturellement le sinus le plus rapproché de la lésion pathogénique. Le sinus est turgide, tendu et rempli par un caillot fibrineux; celui-ci est résistant, homogène, non adhérent, formé de couches concentriques, s'il n'est pas ancien; plus tard il se ramollit au centre où l'on trouve une bouillie puriforme, qui a été longtemps prise pour du pus et qui est composée de graisse, de granulations régressives et de leucocytes. A moins que la coagulation ne soit d'origine inflammatoire l'adhésion à la paroi est tardive; elle résulte de la formation de tractus conjonctifs, les membranes vasculaires sont intactes. Dans la thrombose secondaire, qui succède le plus souvent à la

carie des os du crâne (trente fois sur trente-neuf cas de Lancereaux), les parois des sinus sont altérées au niveau des os malades; elles sont épaissies, friables, peu résistantes, parfois même elles sont détruites; le coagulum n'est pas toujours composé de fibrine pure, il renferme en outre du pus et des débris pseudo-membraneux.

Les LÉSIONS CÉRÉBRALES produites par l'oblitération des sinus résultent de l'*augmentation de pression* dans les capillaires et dans les veines afférentes, ou bien aussi de l'*ischémie artérielle* causée par la stase veineuse; ce sont des *hémorrhagies* capillaires, interstitielles ou méningées, de l'*œdème* du tissu cérébral et de la pie-mère, avec ou sans *hydropisie ventriculaire*, et des *foyers de ramollissement* superficiels qui occupent symétriquement la surface des lobes moyens, et intéresse surtout la substance grise. Des lésions franchement inflammatoires des méninges (fausses membranes, pus) coïncident fréquemment avec la thrombose par carie osseuse.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les symptômes sont obscurs, surtout pour la forme primitive. Il est rare que les phénomènes de dépression se manifestent d'emblée; ils sont précédés de symptômes d'excitation, entre autres, de céphalalgie (symptôme à peu près constant), de strabisme et de contractures; des convulsions épileptiformes peuvent être observées aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Ces symptômes, on le conçoit, résultent non de la thrombose même, mais de ses effets sur l'encéphale; cette première phase, qui se rapporte à la congestion passive, peut passer graduellement à la seconde, ou bien la transition se fait d'une manière éclatante par une attaque apoplectiforme (ramollissement ou hémorrhagie), mais dans tous les cas les paralysies circonscrites sont exceptionnelles. Quand l'apoplexie manque, on observe des vomissements, la dilatation des pupilles, de l'engourdissement intellectuel, enfin de la somnolence et du coma. La fièvre est ordinairement nulle dans la thrombose primitive; quand elle existe, elle est causée par l'état général qui provoque l'oblitération veineuse, et elle présente la forme hectique. Quelques symptômes spéciaux ont été signalés; il est bon de les connaître, mais il ne faut pas leur attribuer une valeur absolue : ce sont les *épistaxis* dans l'oblitération du sinus longitudinal supérieur (von Dusch); la *différence de volume des jugulaires externes* dans la thrombose des sinus latéraux, la veine du côté malade est plus affaissée que l'autre (Gerhardt); un *œdème douloureux*, circonscrit derrière l'oreille, une *phlegmatia dolens* en miniature, lorsque l'oblitération du sinus transverse se prolonge dans les veines émissaires qui aboutissent à la fosse sigmoïdienne (Griesinger); enfin, l'*œdème autour des*

veines frontales et l'*exophthalmie* dans l'oblitération du sinus longitudinal supérieur (Corazza). La présence de ces phénomènes a une certaine importance pour le diagnostic, leur absence n'en a aucune.

On voit combien cette symptomatologie est vague et mal définie, et cela doit être, puisqu'elle traduit les effets cérébraux très-variables de la thrombose, et non la thrombose elle-même; ce complexus pathologique n'acquiert quelque signification précise que si l'on tient compte des circonstances au milieu desquelles il se développe. Les cachexies, les maladies de longue durée avec parésie cardiaque, etc., permettent de songer à une thrombose primitive. Quant à la secondaire, quoique sa symptomatologie ne soit pas plus précise, elle est plus nettement caractérisée par des lésions extra-crâniennes, par l'otite, par les écoulements muco-purulents du conduit auditif, etc. ; mais ces mêmes lésions sont également une cause de méningite et d'encéphalite partielles, de sorte que, même alors, il n'est guère possible d'aller au delà d'une simple probabilité. Fort heureusement, cette incertitude du diagnostic est sans inconvénient pour la pratique.

La phlébite proprement dite diffère de la thrombose simple par ses causes : ce sont des lésions inflammatoires préalables; par son siége, elle occupe celui des sinus pairs qui est le plus voisin de l'altération primitive; par ses symptômes, la fièvre est constante et forte, les phénomènes de stase sont moins marqués que dans la thrombose simple; en revanche les inflammations méningo-cérébrales, les lésions métastatiques dans d'autres organes sont très-fréquentes; la pyémie et la septico-pyémie sont des manifestations ultimes à peu près constantes (1).

Le PRONOSTIC est grave, au point qu'on regarde les faits de guérison comme des erreurs de diagnostic, mais le danger n'est pourtant pas le même dans tous les cas; si la thrombose de la pyémie et la thrombose primitive sont mortelles, l'une par l'état général, l'autre par les désordres cérébraux, la thrombose secondaire, celle entre autres qui est provoquée par l'otite interne, paraît être un peu moins redoutable.

TRAITEMENT.

Il est purement symptomatique, puisqu'on ne peut ni enlever le caillot ni prévenir les lésions cérébrales consécutives. Dans la thrombose secondaire, inflammatoire ou non, qui succède aux lésions du crâne, de l'orbite ou de la face, le traitement doit être énergique et réglé sur l'intensité de la réaction et les conditions de l'individu; saignées générales ou locales,

(1) WREDEN, *Beiträge zur Lehre von der Thrombosis und Phlebitis Sinuum duræ matris* (*Petersburg. med. Zeits.*, 1870).

dérivatifs intestinaux, voilà les moyens qu'il convient d'employer si la lésion initiale est franchement phlegmasique, d'origine récente, et si le malade est d'ailleurs robuste et de bonne constitution. S'agit-il d'une lésion osseuse déjà ancienne chez un individu débilité, ou suspect de scrofulisme ou de syphilis, il faut être plus modéré : on agira sur l'intestin au moyen de purgatifs, tels que calomel et jalap, séné, aloès, etc. ; on combattra les symptômes cérébraux par des vésicatoires volants à la nuque et aux cuisses, par des applications froides sur la tête, et, si l'on réussit à gagner ainsi un peu de temps, on prescrira le traitement général, indiqué par la maladie constitutionnelle. S'il s'agit d'une otite, on se gardera d'arrêter l'écoulement par le conduit auditif externe, et l'on ouvrira de bonne heure les abcès périmastoïdiens dont l'apparition a été dans quelques cas un signe favorable. Dans la thrombose primitive (marastique), on ne peut se proposer d'autre but que de relever la circulation languissante et de soutenir les forces du patient ; l'indication sera remplie par l'administration du vin, de l'alcool, du quinquina, des préparations ammoniacales ou éthérées, et par une alimentation convenable ; mais ce sont là des efforts *in extremis* toujours impuissants.

CHAPITRE V.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

L'épanchement sanguin dans l'épaisseur ou dans les cavités de la masse encéphalique est le seul objet de ce chapitre. Les hémorrhagies des membranes, celles qui se font d'emblée à la superficie du cerveau, notamment

(1) CRUVEILHIER, *Anat. path. du corps humain*, livr. XXXIII. — *Traité d'anat. path. générale*. Paris, 1862. — ROCHOUX, *Recherches sur l'apoplexie*. Paris, 1853. — BOUILLAUD, ANDRAL, LEUBUSCHER, TODD, *loc. cit.* — VIRCHOW, *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe* (*Arch. f. path. Anat. und Physiologie*, III, 1848). — PESTALOZZI, *Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien*. Würzburg, 1849. — KÖLLIKER, *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, I. — PAGET, *On fatty Degeneration of the small blood-vessels of the Brain* (*London med. Gaz.*, 1850). — MOOSHERR, *Ueber das pathologische Verhalten der kleineren Hirngefässe*. Würzburg, 1854. — HASSE, *Virchow's Handbuch der Pathologie*, IV. Erlangen, 1855-1868. — ROKITANSKY, *Lehrbuch der patholog. Anatomie*. Wien, 1856. — BILLROTH, *Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Gehirnrinde*, etc. (*Archiv der Heilkunde*, III, 1862). — LEBERT, *Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1866). — BOUCHARD, *Études sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales*. Paris, 1867. — DURAND,

à la base, seront décrites ultérieurement sous le chef commun d'hémorrhagies méningées. La rupture vasculaire qui est la seule cause prochaine de l'hémorrhagie cérébrale porte presque toujours sur les petits vaisseaux interstitiels, la déchirure des branches libres et volumineuses appartient aux hémorrhagies méningées. Quelles sont les conditions qui amènent cette rupture? telle est la question de pathogénie qui doit être examinée. Il n'en est pas qui ait été plus creusée, et des causes organiques précises ont pu prendre la place de l'étiologie facile et banale. On peut rapporter à quatre chefs les conditions pathogéniques de l'hémorrhagie cérébrale; classés par ordre de fréquence et d'importance décroissantes, ces chefs sont les suivants : *État des vaisseaux; — tension de la colonne sanguine; — état du tissu périvasculaire; — état du sang.*

État des vaisseaux. — Les lésions artérielles hémorrhagipares sont assez nombreuses; ce sont d'abord les altérations diverses de l'*endartérite déformante* et *athéromateuse*, et la *périartérite chronique* de Rokitansky avec dégénérescence graisseuse de la tunique moyenne. Deux opinions extrêmes ont été émises touchant l'influence de ces lésions; elles ont été regardées comme la cause unique de l'hémorrhagie, et d'autre part on leur a dénié toute importance; les deux assertions sont exagérées. L'athéromasie (expression abréviative) n'est pas la seule lésion préalable des vaisseaux encéphaliques, ainsi que le prouvera la suite de cette description, mais elle a une importance réelle, puisque sur cent hémorrhagies de vieillards elle n'a manqué que 18 fois (Bouchard).

La *dégénérescence graisseuse* des petits vaisseaux et des capillaires est

Des anévrysmes du cerveau, etc. Paris, 1868. — CHARCOT, *Leçons sur les maladies des vieillards.* Paris, 1868-1869.

BÉHIER, *Leçon sur les hémorrhagies cérébrales* (*Gaz. hôp.*, 1868). — SEILER, *Zur Aetiologie der Apoplexia sanguinea.* Berlin, 1868. — LAUGIER, *Recherches critiques sur la pathogénie et l'étiologie de l'hémorrhagie intra-cérébrale*, thèse de Montpellier, 1868. — HAYEM, *Note sur un cas d'hémorrhagies cérébrales liées à l'artérite* (*artériosclérose*) *et à diverses espèces d'anévrysmes du système vasculaire de l'encéphale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1868). — LÉPINE, *Hémorrhagie cérébrale; présence dans le foyer d'anévrysmes siégeant sur les artérioles* (*Eodem loco*, 1868). — HENTZEN, *Ueber Apoplexia sanguinea.* Berolini, 1869. — KELLY, *Cases of apoplexie with atheroma of the smaller arteries* (*The Lancet*, 1869).

LIOUVILLE, *Sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrysmes des petites artères dans l'encéphale* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1870). — *De la généralisation des anévrysmes miliaires.* Paris, 1871. — DURET, *Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien* (*Arch. de phys. normale et path.*, 1873).

LIDDELL, *A treatise on apoplexy, cerebral hæmorrhage*, etc. New-York, 1873.

JORIS, *De l'apoplexie cérébrale considérée surtout au point de vue de ses causes et de son traitement* (*Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1874). — THIEDE, *Ueber die Aetiologie der Gehirnblutungen.* Berlin, 1874.

également fréquente; dans les vaisseaux à trois tuniques, elle occupe surtout la couche moyenne, et les éléments graisseux sont souvent groupés et ordonnés comme les éléments contractiles, dont la structure propre est plus ou moins altérée. Il n'est pas très-rare que la tunique interne participe à la dégénérescence, mais l'externe est intacte quoique soulevée parfois çà et là par la graisse accumulée dans les couches plus profondes. Cette altération très-commune en elle-même n'a pas, au point de vue de la genèse de l'hémorrhagie cérébrale, l'importance de premier ordre qui lui a été attribuée après les travaux de Kölliker et Hasse (1846). Déjà Moosherr, en déclarant qu'il avait constaté cette lésion dans les circonstances pathologiques les plus disparates, et à tous les âges, depuis des enfants de six semaines jusqu'à des vieillards de quatre-vingts ans, en avait grandement et justement atténué l'influence; plus tard Billroth a montré que l'altération graisseuse des petits vaisseaux est, dans bon nombre de cas, la conséquence d'une lésion du tissu cérébral, et Bouchard est arrivé à des conclusions semblables en étudiant l'état des vaisseaux dans la nécrobiose ischémique. Il convient donc d'apporter une grande réserve dans l'appréciation de ces dégénérations graisseuses; mais tout en accordant à ces restrictions une part légitime, il convient aussi de reconnaître que la lésion peut être primitive et hémorrhagipare au même titre que l'athérome. On ne saurait arguer de l'absence de la lésion dans un certain nombre d'hémorrhagies pour en nier l'influence, car cela prouve simplement que cette lésion particulière n'est pas la seule qui puisse provoquer la rupture vasculaire. Quant à l'altération graisseuse secondaire, elle est une cause puissante d'hémorrhagie dans les foyers de ramollissement. Une autre erreur a été commise qui porte sur la description de la lésion elle-même; elle est souvent plus apparente que réelle, c'est-à-dire que le vaisseau est sain, mais recouvert par un amas de granulations graisseuses qui siégent dans la gaîne lymphatique de Robin. Or, comme cette gaîne était inconnue à l'époque où ont paru les premiers travaux sur le sujet, il se peut bien que certaines descriptions se rapportent à cette accumulation extérieure plutôt qu'à une dégénérescence vraie, et que le prétendu soulèvement de la tunique adventice par la graisse ne soit que la saillie de la gaîne lymphatique, distendue par les granulations renfermées entre elle et le vaisseau. Il ne faudrait pourtant pas généraliser l'argument et prononcer une condamnation rétrospective contre tous les faits décrits; l'erreur a pu être commise quelquefois, elle ne l'a pas été constamment; les destructions de la tunique musculaire signalées par Brummerstädt et Moosherr le prouvent d'une manière positive. Il est à remarquer que cette accumulation graisseuse extérieure, cette pseudo-dégénérescence est propre aux transformations secondaires que subissent les petits vaisseaux à la suite de la nécrobiose. Quand la lésion est primitive, la dégénérescence est réelle, mais alors les granulations graisseuses

sont moins abondantes, et elles siégent surtout au niveau des noyaux de la paroi. Nous avons vu plus haut que c'est à cette lésion que Virchow attribue les hémorrhagies des chlorotiques et des hémophiles.

L'*anévrysme faux*, encore appelé *ectasie disséquante*, occupe des artérioles d'un millimètre et au-dessous; les tuniques internes sont rompues et détruites, l'adventice est soulevée par le sang, et si ce dernier obstacle cède à son tour, l'hémorrhagie a lieu. Telle est la description qu'ont donnée Kölliker, Pestalozzi et Virchow; mais d'après Charcot et Bouchard, ces prétendus anévrysmes ne sont pas autre chose qne des hémorrhagies dans la gaîne lymphatique. Ils ne peuvent donc pas être une cause d'hémorrhagie, ils sont le premier degré d'une hémorrhagie déjà effectuée; soit; il est bon de remarquer toutefois que l'hémorrhagie, bien qu'effectuée, est encore intra-vasculaire, limitée qu'elle est par cette gaîne lymphatique; il n'y a donc pas encore d'hémorrhagie cérébrale dans le sens ordinaire du mot, c'est-à-dire extravasation de sang dans le *tissu du cerveau*. Il faut que la gaîne se rompe pour que l'hémorrhagie ait lieu; or, les auteurs cités plus haut n'ont pas dit autre chose, seulement ils ont appelé tunique adventice ce qui est en réalité la gaîne lymphatique. L'état qu'ils ont décrit ne mérite donc pas le nom d'anévrysme, mais il mérite de figurer parmi les causes de l'hémorrhagie cérébrale. Les véritables anévrysmes intra-cérébraux sont ceux qui ont été étudiés par Bouchard et Charcot sous le nom d'*anévrysmes miliaires;* ils peuvent être isolés ou multiples, et dépendent d'une sorte de sclérose artérielle analogue à la périartérite chronique. Cette altération consiste essentiellement « en une multiplication exagérée et souvent énorme de noyaux dans l'épaisseur des tuniques artérielles et sur la gaîne lymphatique, et en une atrophie de la tunique musculeuse ». Cette destruction des éléments circulaires étant partielle, le vaisseau présente un aspect moniliforme ou bien « des dilatations subites, de véritables anévrysmes ». Tous ces anévrysmes sont visibles à l'œil nu; ils se présentent comme de petits grains globuleux dont le diamètre varie de deux douzièmes de millimètre à un millimètre et même plus; ils sont appendus à un vaisseau qui est égalcment visible à l'œil nu, ou tout au moins à l'aide d'une simple loupe. Les parties de l'encéphale où siégent les anévrysmes sont, par ordre de fréquence décroissante, les couches optiques, la protubérance, les circonvolutions, les corps striés, le cervelet, le bulbe, les pédoncules cérébelleux moyens et le centre ovale (Bouchard). Ces anévrysmes ont été vus, mais mal interprétés, par Cruveilhier, qui a décrit ceux des circonvolutions sous le nom d'*apoplexie capillaire à foyers miliaires;* en revanche ils ont été parfaitement indiqués par Virchow sous le nom d'*ectasie ampullaire;* il a signalé nettement l'atrophie de la tunique moyenne, mais il n'a observé cette lésion que dans la pie-mère, dans les prolongements qu'elle envoie entre les circonvolutions, et il n'y a vu qu'une prédisposition à l'apoplexie sanguine.

Toutes les lésions précédentes, ayant pour effet d'affaiblir la résistance des parois vasculaires, en favorisent par cela seul la rupture; mais une autre condition non moins puissante concourt au même résultat. Quand les artères ont ainsi perdu leur élasticité et leur contractilité, l'impulsion du cœur devient plus forte, et en même temps la progression saccadée et rhythmique de l'ondée sanguine dans les grosses artères ne peut plus être transformée en progression uniforme et continue dans les petites. De là pour celles-ci des oscillations anormales, qui augmentent notablement la pression intra-vasculaire à chaque systole cardiaque. Deux conditions subordonnées l'une à l'autre sont alors réunies pour produire l'hémorrhagie il est rare du reste qu'elle reconnaisse une cause unique.

Tension du sang (1). — L'hypertrophie et l'accroissement de l'impulsion du cœur, qui sont les causes les plus puissantes de l'augmentation de la pression artérielle, ne sont point une cause suffisante d'hémorrhagie cérébrale. Les orifices du cœur étant supposés libres, les voies du sang en retour étant supposées largement perméables, cette hypertrophie, que j'appellerai simple, ne peut avoir d'autre effet que d'augmenter la vitesse de l'écoulement du sang, elle n'en augmente pas la tension. Mais lorsque l'hypertrophie est le résultat d'un obstacle dans la circulation périphérique, de lésions artérielles par exemple, alors la pression est accrue dans le système aortique, et les vaisseaux encéphaliques peuvent se rompre. C'est par la diminution du domaine aortique, par la réplétion surabondante qui en résulte, et par l'hypertrophie cardiaque secondaire, que l'atrophie rénale (mal de Bright) détermine dans certains cas l'hémorrhagie cérébrale; souvent aussi en pareille circonstance les vaisseaux encéphaliques sont athéromateux. Cette interprétation (Kirkes, Traube) me paraît du moins plus acceptable que celle qui attribue l'hémorrhagie à l'action nocive exercée par le sang altéré sur les vaisseaux, et sur le tissu de l'encéphale (Barlow, Todd). Quant à l'hypertrophie compensatrice des lésions des orifices du cœur, elle n'est pas par elle-même une condition pathogénique efficace; elle a pour effet dans ces conditions de prévenir la stase du sang, d'en assurer la circulation, et non pas d'augmenter la pression de la co-

(1) Bricheteau, *Clinique de l'hôpital Necker*. — Bouillaud, *loc. cit.* — Durand-Fardel, *Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*. Paris, 1854. — Hasse, Rokitansky, Leubuscher, *loc. cit.* — S. Kirkes, *Medical Times and Gaz.*, 1855. — Traube, *Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856. — Bamberger, *Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten* (*Virchow's Archiv*, XI, 1857). — Barlow, *A Manual of the Practice of Medicine*. London, 1856. — Todd, *loc. cit.* — Eulenburg, *Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Hœmorrhagia cerebri* (*Virchow's Archiv*, XXIV, 1862).

Jolly, *Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel*. Würzburg, 1871. — Althann, *Beiträge zur Phys. und Path. der Circulation*. Dorpat, 1871.

lonne artérielle, l'accroissement d'impulsion étant employé, si je puis dire ainsi, à vaincre ou à compenser l'obstacle résultant de la lésion d'orifice.

La tension du sang dans les petits vaisseaux augmente lorsque l'écoulement veineux est insuffisant et que l'apport reste le même; c'est ce qui a lieu dans les lésions de l'orifice mitral et tricuspide. Dans ces circonstances l'hémorrhagie n'est point rare, mais elle résulte d'un tout autre mécanisme; bien loin qu'il y ait alors augmentation de la propulsion, c'est parce que la propulsion est insuffisante que la stase et la rupture vasculaire ont lieu. Ce qui est en cause ici, ce n'est plus l'hypertrophie ni le mode fonctionnel du cœur, c'est l'obstacle à la circulation veineuse des parties céphaliques. Aussi ce ne sont pas seulement les lésions cardiaques qui produisent cette hémorrhagie mécanique passive; l'oblitération et la compression des sinus cérébraux, la compression des jugulaires et de la veine cave supérieure, les lésions chroniques et étendues de l'appareil respiratoire (emphysème, sclérose) peuvent amener le même résultat par un mécanisme identique.

État du tissu périvasculaire (1). — La théorie est la suivante : le tissu cérébral se ramollit lentement d'une manière latente sur un ou plusieurs points; par suite de ce changement de consistance, les petits vaisseaux sont privés de leur soutien naturel, et ils se rompent lorsqu'ils ne peuvent plus à eux seuls résister à la pression du sang; la rupture, spontanée en apparence, est préparée et amenée par l'altération du tissu, de là le nom de *ramollissement hémorrhagipare* donné à cette lésion (Rochoux). L'interprétation est satisfaisante, mais elle est purement hypothétique, et, qui plus est, elle ne peut être vérifiée; il est de règle que la paroi d'un foyer hémorrhagique soit ramollie et que la zone de ramollissement s'étende vers la périphérie dans une étendue variable, mais on ne peut déterminer si cette lésion a précédé ou suivi l'épanchement sanguin. Les auteurs de la théorie n'ont pas assigné de caractères fixes au prétendu ramollissement hémorrhagipare, et, en raison de la violence quasi-traumatique subie par le tissu nerveux au moment de l'irruption du sang, il est plus que probable que le ramollissement est consécutif à l'hémorrhagie. Cette condition pathogénique, tenue il y a quelques années pour la plus puissante, ne peut donc pas être admise; il n'y a de ramollissement hémorrhagipare que le ramollissement nécrobiotique par obturation artérielle; mais c'est là un tout autre ordre de faits. Quelques auteurs pensent que l'*atrophie cérébrale* est une cause d'hémorrhagie, et cela parce que les vaisseaux se dilatent outre mesure pour remplir le vide (*dilatation ex vacuo*), et que dans cet état anormal ils finissent par se rompre. Je crains que ce ne soit là une vue de l'esprit, car la tendance au vide est bien plutôt com-

(1) Rochoux, *loc. cit.* — Leubuscher, *Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten*. Berlin, 1864.

pensée par une transsudation séreuse, et par l'augmentation du liquide céphalo-rachidien (*hydrocéphalie ex vacuo*).

État du sang (1). — Je me suis expliqué déjà sur ces *hémorrhagies* dites *dyscrasiques*, et les observations générales qui ont été présentées sont entièrement applicables au cas particulier de l'hémorrhagie encéphalique. Elle a été observée dans la pyémie, dans l'état typhoïde, dans le scorbut, la chlorose, l'hémophilie (Mauthner), dans l'ictère grave; mais la dyscrasie, de nature variable, qui existe dans toutes ces maladies, ne suffit point pour rendre compte de la rupture hémorrhagique; il faut admettre nécessairement que la maladie première, qui modifie si profondément l'état du sang, agit en même temps sur les vaisseaux, en entrave la nutrition, et en favorise ainsi la déchirure. Il y a d'ailleurs dans la résistance vasculaire de grandes différences individuelles, il est bon de ne pas les perdre de vue.

Causes prédisposantes (2). — En première ligne doit être mentionnée la disposition native du système vasculaire, laquelle se transmet par *hérédité* comme bien d'autres dispositions organiques. L'influence de l'*âge* est dès longtemps connue; c'est après cinquante ans que l'hémorrhagie cérébrale présente sa plus grande fréquence (Durand-Fardel, Burrows, Copeman); mais ce fait rigoureusement vrai ne doit pas faire oublier les cas exceptionnels dans lesquels la maladie frappe des individus plus jeunes, elle a même été observée chez les petits enfants et chez les nouveau-nés (Vernois).

Le *sexe masculin* est plus exposé que l'autre dans la proportion de 2 1/8 à 1 d'après Copeman; sur 91 cas, Durand-Fardel en a trouvé 54 chez des hommes et 37 chez des femmes, rapport qui est moins élevé que le précédent, mais qui en confirme le sens. L'action du *climat* a été fort controversée, mais les recherches plus précises et plus complètes de Hirsch montrent que l'immunité relative attribuée aux contrées méridionales en général n'est point réelle; les contrées *tropicales* seules paraissent être plus favorisées. Dans toutes les régions de l'Europe, c'est en *hiver* que la maladie est le plus fréquente; viennent ensuite l'automne et

(1) HASSE, ROKITANSKY, VIRCHOW, *loc. cit.* — MAUTHNER, *Apoplexia cerebralis ex hæmophilia* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1863).

(2) SESTIÉ, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1832. — FERRANO, *Statistica delle morte improvvise*. Milano 1834. — COPEMAN, *A Collection of Cases of Apoplexy*. London, 1845. — BURROWS, *On Disorders of the cerebral Circulation*. London, 1846. — THOMPSON, *The British and foreign med.-chir. Review*, 1854. — JOURDANET, *Le Mexique et l'Amérique tropicale*, etc. Paris, 1864. — HIRSCH, *Handbuch der hist. geog. Pathologie*. Erlangen, 1862-1864.

GIUSEPPE, *L'età, la professione, il sesso e la pressione barometrica nella mortalità per apoplessia e per le altre affezioni endocraniche* (*Rivista clin. di Bologna*, 1870). — FRONMÜLLER, *Hirnblutschlag im Kindesalter* (*Memorabilien*, 1870).

WOODHOUSE, *Case of cerebral apoplexy in a boy* (*Brit. med. Journ.*, 1874).

le printemps, l'été est au dernier rang; du reste, ce n'est pas le degré absolu de la température qui est surtout important; ce sont avant tout les oscillations brusques et considérables du thermomètre et du baromètre : de là la fréquence de l'hémorrhagie aux équinoxes, et son apparition quasi-épidémique dans une population qui subit les mêmes influences climatériques. L'*altitude* n'est pas sans influence, et la maladie est positivement fréquente sur les hauts plateaux alpestres, et dans les régions élevées du Mexique, des Cordillières et des Andes. Certaines *substances* prédisposent aussi à l'hémorrhagie; c'est l'*abus des alcooliques*, qui prépare la maladie en provoquant l'*athéromasie* ou la *stéatose* (dégénérescence graisseuse) des vaisseaux; c'est aussi la consommation habituelle de l'*opium;* comment agit ce produit pour favoriser la rupture vasculaire, il est difficile de le dire, mais Thomson et Hirsch s'accordent à signaler la fréquence de l'hémorrhagie cérébrale chez les mangeurs d'opium des régions tropicales de l'Asie.

Quant à la prédisposition qui résulterait d'une constitution robuste et pléthorique, du tempérament dit sanguin (*constitution apoplectique*), elle n'est rien moins qu'établie; des statistiques précises montrent que l'hémorrhagie cérébrale n'épargne aucune constitution, pas même les plus chétives, et les notions que nous possédons aujourd'hui sur les conditions pathogéniques réelles de la rupture vasculaire enseignent *a priori* qu'il en doit être ainsi. Le cœur et le système artériel étant sains, les voies du sang veineux étant libres, il ne reste pour l'hémorrhagie d'autre cause organique possible que les lésions des petits vaisseaux encéphaliques; or il n'existe aucune relation entre le développement de ces lésions et l'état pléthorique.

Causes occasionnelles. — Leur influence, de même au reste que celle des causes prédisposantes, se réduit à fort peu de chose, en ce sens qu'aucune de ces causes ne peut suffire pour amener l'hémorrhagie, en l'absence des conditions pathogéniques qui seules la rendent possible. En revanche, lorsque l'une des conditions organiques existe, certaines circonstances accidentelles peuvent positivement provoquer la rupture vasculaire, et devenir ainsi l'occasion de l'hémorrhagie; ces circonstances sont toutes comprises sous cette formule générale : ce sont toutes les causes qui gênent le retour du sang céphalique ou précipitent l'afflux du sang artériel; la position déclive de la tête, la constriction du col, les efforts des quintes de toux, d'un rire prolongé; les efforts de coït surtout pendant le travail digestif, les efforts de vomissement (d'où le précepte de ne pas administrer de vomitifs aux individus dont le cœur ou les vaisseaux sont altérés); la diminution de la pression atmosphérique, sont les causes occasionnelles les plus communes et les plus efficaces de l'hémorrhagie cérébrale; on peut y joindre l'exagération subite de l'action cardiaque que provoquent les émotions morales vives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Le sang qui a fait irruption dans l'épaisseur des masses encéphaliques s'y est pratiqué une cavité dans laquelle il s'accumule, jusqu'à ce que la pression qu'il exerce mette un terme à l'écoulement en oblitérant les bouches vasculaires béantes. Cette cavité, qui est le FOYER HÉMORRHAGIQUE, peut être formée de deux manières, par *écartement* ou par *déchi-*

(1) RIOBÉ, *Thèse de Paris*, 1814. — MOULIN, *Traité de l'apoplexie*. Paris, 1819. — CRUVEILHIER, art APOPLEXIE, in *Dictionn.* en 15 volumes. Paris, 1829. — DANCE, *Arch. gén. de méd.*, 1832. — DIDAY, *Mémoire sur l'apoplexie capillaire* (*Gaz. méd. de Paris*, 1837). — FLEURY, *Quelle place doit occuper dans les cadres nosologiques l'altération cérébrale décrite sous le nom d'apoplexie capillaire, etc.?* (*Journal de médecine de Beau*, 1843). — RINDFLEISCH, *Apoplexia cerebri. Ein. Stud. über Blutmetamorphosen* (*Arch. der Heilkunde*, 1863).

REIMER, *Zur Casuistik der ausgebreiteten Gehirnapoplexien bei Kindern* (*Peters. med. Zeits.*, 1869). — FAILLE, *Apoplexie capillaire de la substance cérébrale consécutive à l'oblitération d'une veine méningée* (*Gaz. hôp.*, 1869). — PEPPER, *Cerebral hæmorrhage of left anterior lobe, left crus cerebri and pons; marked degeneration of arteries with numerous minute miliary aneurisms and circumscribed hæmorrhages into the perivascular sheats* (*American Journ. of med. Sc.*, 1869). — BOURNEVILLE, *Hémorrhagie cérébrale et ramollissement cérébral* (*Mouvement méd.*, 1869).

CRUSE, 482 *Obductionsbefunde nach den Protokollen des Dorpater path. Instituts kritisch zusammengestellt und mit den an anderen Orten gemachten Erfahrungen verglichen*. Dorpat, 1870. — BRISTOWE, *Yellow atrophy of the surface of the brain, the result, probably, of superficial hæmorrhage* (*Transact. of the path. Soc.*, 1871). — POWELL, *Hæmorrhage into the corpus striatum in a young female, aged twenty-one years. Aneurysmal dilatation of the small vessels of the brain* (*Eodem loco*, 1871). — JÜDELL, *Apoplexie in dem Pons Varoli* (*Berlin klin. Wochen.*, 1872). — CLÉMENT, *Apoplexie cérébelleuse* (*Lyon méd.*, 1872).

ROSENTHAL, *Die Hirnapoplexie nach neueren, fremden, sowie eigenen Untersuchungen* (*Wiener med. Presse*, 1873). — FEINBERG, *Fall von granulärer Nierenatrophie, Blutung an der Gehirnbasis, Erweichung in den Centralganglien und Gehirnschenkeln* (*Berlin klin. Wochen.*, 1873). — OLLIVIER, *De l'apoplexie pulmonaire unilat. dans ses rapports avec l'hémorrhagie cérébrale* (*Arch. gén. de méd.*, 1873). — OLLIVIER, BARÉTY, LABOULBÈNE, *Congestions et hémorrhagies de divers organes chez les hémiplégiques* (*Soc. de biologie*, 1873).

JEHN, *Ueber Lungenhæmorrhagien bei Gehirnleiden* (*Allg. Zeit. f. Psychiatrie*, 1874). — DURET, *Recherches sur la circulation de l'encéphale* (*Arch. de physiol.*, 1874). — WALLEY, *Comparative anatomy of the arterial circulation in animals and the human subject as bearing on parturient apoplexy and convulsions* (*Edinb. med. Journ.*, 1874). — BARÉTY, *De quelques modifications pathologiques dépendant d'hémorrhagies ou de ramollissements circonscrits du cerveau*, etc. (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — BROWNE CRICHTON, *Notes on cerebral hæmorrhage* (*Med. Press and Circular*, 1874).

rure; le premier mode n'est possible qu'avec un petit épanchement, l'autre est de beaucoup le plus ordinaire. Dans le premier cas, la FORME du foyer est commandée par la direction des fibres nerveuses; dans le second, elle est ronde ou ovale, et présente souvent des prolongements irréguliers qui creusent, comme autant d'anfractuosités, le tissu voisin; à la superficie de l'encéphale le foyer est rarement circulaire, c'est une cavité étalée suivant la disposition des circonvolutions, et plus ou moins irrégulière. S'il est considérable, le foyer est souvent entouré de plusieurs épanchements plus petits résultant d'une extravasation sanguine beaucoup plus limitée, ou d'une hémorrhagie dans la gaîne lymphatique (*apoplexie capillaire*); mais les grands foyers sont le plus souvent *uniques*, je parle des foyers contemporains; il n'est pas rare au contraire de trouver dans le même cerveau plusieurs épanchements d'âges différents. C'est surtout dans les maladies générales, telle que la cachexie brigthique, la pyémie, l'état puerpéral, qu'on observe plusieurs foyers de formation simultanée. La GRANDEUR varie depuis le volume d'un grain de lentille jusqu'à celui du poing; on peut voir par exception un épanchement remplir la presque totalité d'un hémisphère; lorsque l'hémorrhagie a son point de départ dans une des régions qui avoisinent le ventricule latéral, le sang peut se frayer une voie dans cette cavité dont il déchire la paroi; puis, forçant le trou de Monro et le septum, ou même la voûte à trois piliers, il peut arriver dans le ventricule opposé. Le caillot se présente alors en fer à cheval, moulé sur les cavités cérébrales; l'épanchement peut fuser aussi dans le ventricule moyen, de là, par l'aqueduc de Sylvius, dans le quatrième ventricule et sous la pie-mère spinale; j'ai rencontré deux fois cette disposition assez rare. Dans d'autres cas, c'est à la surface du cerveau que le sang arrive de vive force; il se répand alors en nappe dans les mailles de la pie-mère qu'il infiltre, et l'orifice de communication entre cette nappe et le foyer central est souvent très-étroit. Quand le foyer est volumineux, l'hémisphère qui le renferme est saillant et comme exubérant, et l'on peut par cela seul, avant l'ouverture du cerveau, constater la présence de l'épanchement; alors aussi la pie-mère est tendue et anémiée; les circonvolutions sont également exsangues, et la coupe de cette moitié de l'encéphale présente beaucoup moins de points sanguins que celle de l'autre côté. Si le foyer est petit, il n'est pas rare de le voir coïncider avec une hyperémie de la pie-mère, et même avec une congestion encéphalique générale, mais il faut se souvenir qu'il n'y a aucun rapport nécessaire entre l'hémorrhagie et l'hyperémie. Quant au SIÉGE, le foyer peut occuper toutes les régions de l'encéphale, mais il est infiniment plus fréquent dans les corps striés et les couches optiques que partout ailleurs, ce qui revient à dire que l'hémorrhagie a le plus souvent pour point de départ la sphère de l'artère cérébrale moyenne et de la postérieure.

État du foyer récent. — Le sang forme un coagulum noirâtre, mou et homogène, c'est-à-dire qu'il ne se sépare pas en deux parties (cruor et sérum) comme le caillot de la saignée; il est souvent mélangé de débris de substance cérébrale, la paroi qui le circonscrit est inégale, comme tomenteuse, disposition qui apparaît nettement sous l'action d'un petit filet d'eau, et elle est colorée en rouge dans une épaisseur de plusieurs millimètres. Elle est en outre ramollie, parfois même diffluente, et cette diminution de consistance va s'effaçant graduellement à mesure qu'on s'éloigne de la cavité; s'il y a eu simple écartement des fibres, l'imbibition sanguine pariétale est beaucoup moins forte, de même le ramollissement est peu prononcé ou nul, et la chute d'un filet d'eau ne détache que peu ou point de détritus nerveux. Dans quelques cas on réussit à constater une union entre le coagulum et de petits tractus filamenteux qui possèdent une certaine résistance; ces filaments sont de petits vaisseaux dans lesquels le microscope révèle les altérations pathogéniques de la rupture; mais cette recherche ne réussit pas toujours, et il est plus rare encore qu'on découvre la source même de l'hémorrhagie, quoi qu'en aient pu dire Gendrin et d'autres auteurs.

Période de résorption et de réparation. — A cette première période, période d'état du foyer, succède une série de métamorphoses à la fois rétrogrades et formatrices, qui concourent à ce double but : l'*absorption du contenu* du foyer, la *réparation des désordres* du tissu. Le coagulum se condense, se dépouille, par rétraction, de sa sérosité, et celle-ci se mêle au liquide séreux qui transsude dans la cavité du foyer; les portions imbibées et ramollies des parois se détachent et se fondent, par leur mélange avec le liquide et avec le caillot, en une bouillie de coloration noire qui passe successivement au chocolat, au brun clair et au jaune safran. Cette bouillie contient une grande quantité de graisse, de la substance amorphe, du pigment granuleux provenant des globules rouges, des leucocytes plus ou moins altérés, et souvent de petits amas de cristaux d'hématoïdine. En même temps que ce *processus régressif* dissocie le caillot et le prépare à l'absorption, en même temps que la chute et la fonte des éléments brisés et contus des parois rendent celles-ci lisses et nettes en séparant en quelque sorte le mort du vif, un travail de *formation* ou de *néoplasie* a lieu, qui a pour résultat l'enkystement du foyer au moyen d'une membrane conjonctive exactement moulée sur les parois épurées de la cavité. Parfois, cette formation conjonctive occupe aussi l'aire du foyer qu'elle cloisonne par des filaments déliés, et colorés par du pigment. Ainsi est créé un *kyste* à parois conjonctives plus ou moins épaisses, uniloculaire le plus souvent, de coloration jaunâtre, et rempli par une sérosité qui, trouble et louche d'abord, devient transparente et limpide quand la résorption est achevée. C'est là le *kyste hémorrhagique* appelé souvent apoplectique; quand il n'est pas complétement plein, on

le reconnaît par la palpation du cerveau à une sensation très-nette de fluctuation. On peut, suivant la théorie qu'on adopte, expliquer la formation de ce kyste par une néoplasie des éléments interstitiels (névroglie), ou bien par une exsudation plastique à la surface du foyer; c'est là une question subsidiaire. Ce qui est certain, c'est que la production du kyste résulte d'un processus inflammatoire, d'une *irritation formatrice* développée dans le tissu cérébral sur les limites saines. Le tissu conjonctif nouveau peut se vasculariser ultérieurement comme toutes les néomembranes.

Souvent, le travail réparateur ne va pas plus loin, le kyste subsiste tel qu'il vient d'être décrit; dans d'autres cas, la sérosité est reprise par absorption, et les parois, se rapprochant à mesure que la cavité se vide, finissent par s'adosser en restant séparées par une couche pigmentée qui permet de les reconnaître. C'est la *cicatrice hémorrhagique* ou *apoplectique*; ces cicatrices, qui sont souvent longues et larges de plusieurs centimètres, dépassent à peine quelques millimètres en épaisseur; à leur niveau la surface du cerveau présente une dépression plus ou moins profonde. Lorsque les foyers sont très-voisins du plancher du ventricule, sans cependant s'ouvrir dans sa cavité, ils forment après guérison une fossette appréciable à simple vue sur la paroi qui les recouvre; parfois alors, l'épendyme privé de ses moyens de nutrition s'atrophie et disparaît, et le foyer ou la cicatrice apparaît à nu dans le ventricule, bien que l'épanchement sanguin ne s'y soit pas effectué. Les foyers superficiels de la couche corticale parcourent les mêmes périodes, et après la cicatrisation, ils apparaissent comme des plaques jaunes indurées, qui ont été prises pour des vestiges d'encéphalite.

Durée de l'évolution. — Le caillot reste mou et homogène durant trois à cinq jours; alors commencent la dissociation et l'absorption dont l'activité maximum répond à l'intervalle du dixième au douzième jour; après quinze ou vingt jours, il n'est pas rare que le coagulum soit déjà rétracté sous la forme d'une masse dense, solide, couleur ocre, qui ne présente plus guère l'apparence du sang coagulé; mais il existe à cet égard de grandes variétés individuelles, qui tiennent, soit à l'état de la constitution et à l'activité des fonctions organiques, soit à la disposition anatomique du foyer. Les indications précises ne doivent être regardées que comme des moyennes. Le travail d'irritation néoplastique commence en général du septième au neuvième jour; vers le vingtième, la formation kystique est achevée, et du trentième au quarantième la membrane limitante est déjà vascularisée.

Circonstances qui empêchent le travail de réparation. — Elles sont diverses; les principales sont une infiltration séro-sanguine et un ramollissement périphérique trop étendus; la coagulation ampullaire de la fibrine sous forme d'une couche continue qui revêt toute la paroi du foyer

(Rokitansky), circonstance qui empêche la résorption et la séparation du mort et du vif; l'intensité ou l'étendue trop grande du travail irritatif (*encéphalite secondaire*) qui doit former le kyste, anomalie qui aggrave les désordres du tissu cérébral loin de les réparer; une nouvelle hémorrhagie dans un foyer en voie de réparation; le kyste séreux une fois créé, tout n'est pas dit encore, une hydropisie peut avoir lieu dans l'intérieur, et le refoulement excentrique du tissu nerveux, qui en est la conséquence, amène de nouveaux accidents et annule le bénéfice de la réparation antérieure. A ces conditions purement locales il convient d'ajouter l'influence de l'état général du malade; s'il est débilité ou cachectique, son organisme est impuissant à accomplir le processus vital de l'évolution curatrice.

Lésions secondaires (1). — Quelque complète que soit la réparation, les faisceaux nerveux déchirés ne sont pas restitués *ad integrum* : une cavité, une lacune, une cicatrice tout au moins en sépare les extrémités, de sorte qu'une hémorrhagie, alors même qu'elle guérit, a toujours pour conséquence la lésion et l'inertie définitive de certains éléments encéphaliques. Les petits épanchements assez peu abondants pour écarter les fibres sans les déchirer font seuls exception, encore la chose n'est-elle pas bien certaine. Pour peu qu'il soit étendu, ce foyer, qui ne fonctionne plus, entraîne l'inertie et l'atrophie des éléments nerveux qui lui sont unis ou associés par l'exercice fonctionnel; de là deux sortes d'atrophies secondaires : l'une siége dans l'encéphale, c'est-à-dire dans les régions qui séparent le foyer, soit de la couche corticale hémisphérique, soit de l'appareil de conjonction; l'autre s'étend au-dessous du foyer, c'est-à-dire dans l'appareil spinal, où elle occupe les cordons qui sont en connexion anatomique et physiologique avec le siége des lésions cérébrales. L'altération persistante d'un hémisphère cérébral peut aussi avoir pour effet l'atrophie de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Les atrophies secondaires de la moelle ne se développent que de quatre à cinq mois après la lésion cérébrale; lorsque celle-ci occupe la masse hémisphérique, ou le corps

(1) Cruveilhier, *Anat. patholog.*, livr. XXXII. — Türck, *Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne* (*Sitzungsberichte der K. K. Wiener Akademie*, 1851). — *Eodem loco*, 1851-1853. — *Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks*. Wien, 1855. — Schröder van der Kolk, *Waarneming van ene atrophie van het linker halfrand der hersenen met gelijktijdige atrophie van het ligehaam* (*Neederl. Institut*, 1852). — Turner, *De l'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, etc.*, thèse de Paris, 1856. — Gubler, *Du ramollissement cérébral atrophique* (*Arch. gén. de méd.*, 1859). — Cornil, *Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies* (*Soc. de Biologie*, 1863). — Bouchard, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière* (*Arch. gén. de méd.*, 1866).

strié, ou la couche optique, la dégénérescence secondaire siége dans le pédoncule cérébral et dans la pyramide antérieure du même côté, puis elle passe dans l'autre moitié de la moelle où elle suit la moitié postérieure du cordon latéral; il y a, dans certains cas de lésion des corps striés, un second tractus atrophique qui ne s'entre-croise pas avec les pyramides, et qui occupe dans le côté de la moelle correspondant à la lésion supérieure la partie interne du cordon antérieur. Quant à l'état anatomique qui caractérise cette atrophie, il consiste essentiellement dans une segmentation et une transformation granulo-graisseuse des tubes nerveux, analogue à celles qui résultent de la section expérimentale des nerfs, et dans une production de tissu conjonctif (*néoplasie conjonctive, sclérose*). Ces altérations secondaires ne sont point exclusivement propres à l'hémorrhagie cérébrale; toutes les lésions qui, après avoir supprimé l'activité normale de certains départements encéphaliques, entretiennent dans les éléments contigus une irritation permanente, peuvent être suivies des mêmes effets. Indépendamment de ces atrophies partielles, dont les limites sont nettement fixées par le siége même de la lésion première, le cerveau subit souvent, après les hémorrhagies même peu considérables, une atrophie lente et générale à laquelle correspond cet abaissement graduel des facultés supérieures qu'on observe chez les apoplectiques. Cette altération, qui est tout à fait analogue à l'atrophie sénile, coïncide souvent avec un peu d'hydrocéphalie, et, comme il n'y a pas de rapport constant entre cette lésion et la grandeur du foyer hémorrhagique, il faut admettre que le cerveau subit, du fait même de l'hémorrhagie, une modification persistante et générale de sa nutrition. Ce processus est en définitive fort obscur.

SYMPTOMES (1).

Nous nous heurtons au début contre une difficulté que nous avons déjà rencontrée en étudiant l'oblitération des artères de l'encéphale. A l'exception de ces vastes foyers qui déchirent d'emblée tout un hémisphère et en franchissent même les limites, l'hémorrhagie cérébrale est une lésion bien

(1) NIEMEYER, *loc. cit.* — DUPLAY, *Union méd.*, 1854. — FOLET, *Étude sur la température des parties paralysées*. Paris, 1867. — PRÉVOST, *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*, thèse de Paris, 1868. — CHEVALLIER, *De la paralysie des nerfs vaso-moteurs dans l'hémiplégie*, thèse de Paris, 1867. — USPENSKY, *Ueber das Verhalten der Temperatur und der Reflexbewegungen bei cerebraler Hemiplegie* (*Schmidt's Jahrb.*, 1866). — LÉPINE, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — WILSON FOX, *On the diagnosis of certain forms of apoplexy* (*British med. Journal*, 1868). — ALIBERT, *Étude des symptômes de l'hémorrhagie cérébrale*, thèse de Paris, 1869. — OPPOLZER, *Ueber Apoplexie* (*Wiener med. Wochen.*, 1868). — ROSENSTEIN, *En-*

localisée, bien circonscrite, et pourtant elle s'exprime, dans l'immense majorité des cas, par deux ordres de symptômes, savoir : par des phénomènes circonscrits, ce qui est tout simple, et par des phénomènes généralisés, ce qui l'est beaucoup moins. En fait, l'hémorrhagie débute par une abolition subite et totale de l'innervation cérébrale (*apoplexie*), et ce symptôme initial est si fréquent que l'on n'a pas craint d'établir une synonymie, erronée d'ailleurs, entre les expressions apoplexie et hémorrhagie cérébrale. Comment concevoir la production du symptôme apoplexie avec une hémorrhagie circonscrite? c'est là qu'est la difficulté; sauf ce point, tout est clair dans les symptômes de cette maladie et dans leurs rapports avec les lésions. Pour expliquer l'atteinte générale subie par le cerveau, on a invoqué pendant fort longtemps un afflux sanguin, une congestion générale subite précédant et accompagnant l'hémorrhagie; cette interprétation est tout au plus acceptable pour quelques cas, l'observation clinique et l'anatomie pathologique la repoussent comme fait constant. On a dit d'autre part que la pression du foyer sanguin se fait sentir au début sur la totalité

cephalohæmorrhagien in den Pons und die Corpora striata. Prämortale Temperatursteigerung (*Berlin klin. Wochen.*, 1868). — Corazza, *Emorragia nel ponte di Varolo* (*Bollet. delle Sc. med. di Bologna*, 1870). — Desnos, *Sur un cas d'hémorrhagie de la protubérance, etc.* (*Union méd.*, 1869). — Proust, *De l'aphasie* (*Arch. gén. de méd.*, 1872).

Bauduy, *Lecture on diagnosis and treatment of cerebral hæmorrhage* (*St-Louis med. and surg. Journ.*, 1871). — Rittmann, *Die Vorläufer der Apoplexie und Syncope* (*Wiener med. Zeit.*, 1871). — Gant, *Case of apoplexy* (*The Lancet*, 1871). — Bristowe, *Right hemiplegia, etc.* (*Transact. of the path. Soc.*, 1871). — Descamps, *Hémorrhagie cérébrale compliquée de phénomènes intermittents* (*Arch. méd. belges*, 1872). — Handfield Jones, *Clinical Lect. on a case of cerebral hæmorrhage* (*The med. Press and Circular*, 1872). — Bourneville, *De la température dans le ramollissement du cerveau* (*Le Mouvement méd.*, 1872). — Lépine, *Sur une particularité relative à la rotation de la tête et à la déviation conjuguée des yeux dans certains cas d'apoplexie* (*Gaz. méd. Paris*, 1873). — Steinthal, *Mittheilungen aus der Praxis* (*Deutsche Klinik*, 1873). — Vergely, *Hémorrhagie céréb. hémiplégie droite; mort six mois après par phlegmon diffus dans le membre sup. droit hémiplégié* (*Bordeaux méd.*, 1873).

Desnos, *Hémorrhagie de la protub. annulaire; rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion* (*Union méd.*, 1873). — Liouville, *Diagn. du siége d'une hémorrhagie de la protub.* (*Gaz. hôp.*, 1873).

Bastian, *Clinical Lectures on the common forms of paralysis from brain-disease* (*The Lancet*, 1874). — Westphal, *Ueber eine besondere Form von Mitbewegung bei Hemiplegien* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — Domanski, *Ueber Diagnose und Therapie der Lähmungen sowie über die Bedeutung der sie begleitender Erscheinungen* (*Przeglad lekarski*, 1874). — Veyssière, *Recherches clin. et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale*. Thèse de Paris, 1874. — Ferrier, *Pathological illustrations of brain-function* (*West-Riding Lunatic-asylum med. Reports*, 1874). — Lemoine, *Cas d'hémorrhagie cérébrale à forme insolite* (*Gaz. hôp.*, 1874). — Berry, *Case of apoplexy simulating drunkness* (*Brit. med. Journ.*, 1874).

de l'encéphale, vu la contiguïté des parties, mais qu'au bout de quelque temps la pression diminue dans le foyer, ou bien que l'organe s'y habitue; alors les phénomènes généralisés se dissipent et font place aux phénomènes circonscrits, qui sont, eux, en rapport direct avec le foyer. Cette théorie ne me satisfait pas davantage; dans cette hypothèse, l'apoplexie devrait être bien plus rare, d'abord parce que cette compression générale n'est possible que dans les grands épanchements, ensuite parce que la mobilité compensatrice du liquide cérébro-spinal doit atténuer dans beaucoup de cas la pression supposée; bien plus, l'apoplexie devrait le plus souvent suivre les phénomènes circonscrits et non pas les devancer ou marcher de pair avec eux, vu que le foyer ne peut agir par pression sur la totalité de l'encéphale que lorsqu'il a atteint un certain volume, et que bien avant cela il déchire les fibres nerveuses et produit la paralysie. Pour ces motifs, la théorie de la pression intra-crânienne n'est admissible que pour les grandes hémorrhagies. Niemeyer rattache l'ictus apoplectique à la compression subite des capillaires, en un mot à l'anémie cérébrale résultant de l'épanchement sanguin, et il signale comme preuve à l'appui les battements exagérés des carotides, qui dénotent positivement que l'afflux du sang dans le cerveau est entravé. Cette interprétation nouvelle est séduisante, mais je ne la crois pas acceptable pour la généralité des faits, et d'abord elle est passible de la même objection que celle de tout à l'heure, relativement à la grandeur des foyers; avec un épanchement abondant, qu'on admette une anémie générale du cerveau, soit, la chose est possible; mais une telle entrave à l'afflux artériel n'est vraiment pas admissible avec ces petits foyers du corps strié ou de la couche optique qui produisent bel et bien l'apoplexie, quoiqu'ils soient trop petits assurément pour comprimer les capillaires de tout l'encéphale et en causer ainsi l'anémie. L'argument tiré des pulsations carotidiennes me touche médiocrement, car ces battements ne sont pas constamment exagérés, il s'en faut, et lorsqu'ils le sont, cet accroissement de force doit triompher aisément de l'anémie capillaire; d'ailleurs il serait nécessaire avant de conclure d'être renseigné sur les pulsations des vertébrales; cette lacune qu'on ne peut faire disparaître a son importance. Mais ce n'est pas tout, et l'objection suivante me paraît la plus grave de toutes : pourquoi, *à volume égal*, les foyers de la masse blanche hémisphérique et ceux du cervelet ne produisent-ils pas l'apoplexie comme ceux des corps striés, des couches optiques ou des pédoncules cérébraux? Pourquoi cette prétendue anémie ne produit-elle que l'apoplexie, tandis que l'anémie vraie, celle qui succède aux grandes pertes de sang, produit l'apoplexie et des convulsions? Pour ces divers motifs je repousse en tant que théorie générale l'hypothèse de l'anémie cérébrale, à laquelle je préfère l'interprétation suivante. Le fonctionnement normal du cerveau est subordonné à l'activité solidaire et simultanée des deux moitiés dont il se compose; lorsqu'une d'elles est lésée, l'autre peut en

compenser l'inertie dans une certaine mesure, à condition que la lésion ait agi graduellement; c'est ce qu'on observe dans les altérations cérébrales chroniques, notamment dans les tumeurs. Si la lésion est brusque, la perturbation, bien que limitée, retentit sur l'ensemble de l'organe dont les *deux moitiés sont unies par de puissantes commissures*, et anéantit par un épuisement momentané toute son aptitude fonctionnelle. Dans la maladie qui nous occupe, le cerveau déchiré reçoit un *choc*, qui est *direct* du côté où a lieu l'hémorrhagie, qui est *transmis* et *réflexe* de l'autre côté; cet *ictus réflexe*, par lequel l'hémisphère lésé agit sur l'autre au moyen des fibres commissurales, est la véritable cause, selon moi, de la diffusion initiale des accidents; ainsi est produite avec une lésion locale une *névrolysie générale* qui est l'apoplexie. Comme il s'agit dans cette interprétation d'une action nerveuse et non pas d'une action mécanique, on conçoit l'apoplexie avec des foyers de petit volume; on comprend aussi que l'état apoplectique puisse ne durer que quelques minutes, fait peu conciliable avec la théorie de l'anémie, puisque le foyer ne subit pas de changement dans les quatre premiers jours; on conçoit enfin que l'*ictus réflexe* manque souvent dans les hémorrhagies du cervelet, et dans celles qui, limitées rigoureusement à la masse blanche hémisphérique, n'intéressent pas *les organes de conjonction d'où partent les commissures*.

De toutes les maladies encéphaliques, l'hémorrhagie et l'embolie sont celles qui présentent le moins souvent des *prodromes*, mais ils sont un peu plus fréquents dans la première que dans la seconde; lorsqu'ils existent, ils consistent en céphalalgie, en étourdissements ou vertiges habituels; on observe aussi des troubles de la sensibilité, soit dans les organes des sens (diplopie, mouches volantes, obscurcissement passager de la vue, tintements d'oreilles), soit dans les membres (fourmillements, engourdissements). Ailleurs le seul phénomène précurseur est une hésitation subite de la parole, tenant à l'oubli momentané d'un mot, ou à une gêne dans la mobilité de la langue; parfois ce sont des troubles intellectuels qui dominent, tels que le défaut d'aptitude au travail, la lenteur et la confusion des idées: j'ai vu un cas dans lequel une rétention d'urine a précédé de deux à trois jours l'attaque hémorrhagique. La durée de cette phase prodromique est extrêmement variable, de plusieurs jours à plusieurs mois; ce qu'il importe de noter, c'est la rareté de ces phénomènes; autant ils sont communs dans la thrombose et dans l'encéphalite, autant ils sont rares dans l'hémorrhagie; il ne faut pas perdre de vue, d'ailleurs, que lorsque ces symptômes sont subits et très-accusés, ils peuvent être l'indice d'une petite hémorrhagie pleinement effectuée, circonstance que l'anatomie pathologique permet souvent de constater plus tard.

Pour tenir compte des principales variétés du tableau clinique, j'admets

quatre formes d'hémorrhagie cérébrale, savoir : la *forme apoplectique;* la *forme apoplectique et paralytique;* la *forme paralytique;* la *forme légère.*

Forme apoplectique. — L'individu frappé subitement tombe foudroyé, il est dès cet instant sans connaissance de lui-même ni du monde extérieur; la perception est éteinte, et avec elle la volition et l'impulsion motrice volontaire. Insensible à toutes les excitations, le patient est anéanti sur place, c'est une masse inerte dans laquelle la persistance des mouvements respiratoires et des battements du cœur témoigne seule que la vie n'est pas éteinte. Les membres sont dans la résolution complète, quelquefois pourtant ceux du coté opposé à la lésion sont maintenus dans une flexion rigide; les mouvements réflexes ne sont abolis que dans les premiers instants qui suivent l'attaque; bientôt ils reparaissent, plus accusés même qu'à l'état normal, par suite de la suspension absolue de l'innervation cérébrale. On les provoque facilement en excitant les téguments des membres; ils sont très-nets aussi à la suite des excitations de la muqueuse pharyngienne, lesquelles ont pour effet un mouvement réflexe de déglutition parfaitement coordonné, qui contraste étrangement avec l'abolition totale de la déglutition volontaire. L'absence des mouvements réflexes pharyngiens est un signe fâcheux qui permet de localiser l'hémorrhagie dans le bulbe ou dans son voisinage; les mouvements automatiques et réflexes des pupilles sont conservés, à moins que la lésion n'atteigne les tubercules quadrijumeaux, les corps genouillés ou le chiasma. Les battements du cœur et le pouls sont en général rares et lents; le pouls est en outre plein, fort et régulier, on peut songer alors à un retentissement à distance de la lésion sur le pneumogastrique; lorsque le cœur est le siége d'une lésion organique, il présente, ainsi que les battements artériels, de très-grandes variétés qui ne peuvent être comprises dans une proposition univoque. La respiration est pénible et stertoreuse; à chaque expiration les muscles des joues privés de résistance se laissent distendre passivement par l'air, puis s'affaissent flasques et inertes jusqu'à l'expiration suivante; l'inspiration est courte et superficielle, elle est insuffisante pour une hématose régulière, c'est là une première cause d'asphyxie qui se traduit par la turgescence livide du visage et des extrémités (cyanose); il en est une autre qui concourt puissamment au même effet, c'est l'engorgement et la stase bronchiques. Cet état de cyanose manque complétement lorsque les désordres respiratoires sont nuls ou peu accusés; en tout cas il est secondaire comme ces désordres eux-mêmes, et au moment de l'attaque le visage est en général pâle et affaissé. Le stertor respiratoire résulte du passage de l'air à travers les mucosités bronchiques, c'est un bruit de bulles liquides ou de gargouillement, qu'il ne faut pas confondre avec le bruit de vibration produit par la paralysie du voile du palais. Les évacuations involontaires d'urine et de matières fécales coïncident souvent avec les phénomènes précédents.

Telle est l'attaque apoplectique; lorsque l'hémorrhagie cérébrale ne provoque pas d'autres symptômes, c'est qu'elle tue; les cas cités d'hémorrhagie purement apoplectique et néanmoins guérie, ne sont pas très-probants, en raison de la confusion possible avec une congestion apoplectiforme, ou avec une embolie rapidement compensée par une circulation collatérale suffisante. Dans la forme apoplectique pure, la mort a lieu, soit par les progrès de l'hémorrhagie qui augmente le délabrement cérébral, soit par les progrès de l'asphyxie ou par une syncope; dans quelques cas, au moment où l'état apoplectique commençait à se dissiper pour faire place aux symptômes paralytiques, une nouvelle hémorrhagie a lieu, et le malade succombe. Cette forme tue d'ordinaire dans l'espace de trente-six heures; si, après cet intervalle, la vie subsiste, malgré la persistance de l'état apoplectique, on peut espérer, sinon la guérison, au moins le passage à la période paralytique. C'est à cette forme qu'appartient la variété dite foudroyante, mais elle mérite rarement son nom; la mort n'est réellement instantanée que dans les hémorrhagies du bulbe, ou dans celles qui font irruption dans les deux hémisphères.

Forme apoplectique et paralytique. — C'est la forme commune de la maladie; elle débute comme la précédente, mais après une phase apoplectique d'intensité variable, la connaissance revient peu à peu, la volonté reprend son empire sur les parties dont les fibres nerveuses centrales n'ont pas été atteintes, les phénomènes de diffusion dus a l'ictus général de l'encéphale se dissipent, et les symptômes circonscrits se dégagent et apparaissent, permettant d'apprécier exactement les dégâts commis par l'orage qui vient de sévir. Ces symptômes sont dus, dans tous les cas, à l'interruption de la conductibilité dans les fibres occupées par le foyer; ils se présentent sous la forme d'une paralysie motrice unilatérale (*hémiplégie*), qui occupe les membres du côté opposé à la lésion encéphalique. En raison du siége de l'altération, les mouvements volontaires sont seuls abolis, les mouvements réflexes, automatiques et d'association sont conservés, sauf complication spinale; les troubles de sensibilité sont moins marqués ou nuls; alors même qu'elle est bien accusée, l'anesthésie n'est pas toujours totale; parfois la sensation simple ou brute a lieu, mais le discernement, la perception manque. Au début, la température du côté paralysé, prise dans l'aisselle, est plus élevée que celle de l'autre côté; la durée de ce phénomène est variable, il s'efface lorsque la paralysie guérit; lorsqu'au contraire survient la période d'atrophie, la température du côté malade s'abaisse au-dessous du chiffre normal. L'hémiplégie des membres coïncide souvent avec une paralysie motrice de la moitié correspondante de la langue; dans ce cas la projection de l'organe hors de la bouche est possible, mais la pointe est déviée du côté de la paralysie des membres par l'action isolée du muscle génioglosse du côté sain. De plus, si la paralysie occupe la moitié gauche de la langue par exemple, les mouvements de latéralité sont

possibles de gauche à droite; ils ne le sont plus de droite à gauche. La face peut aussi participer à l'hémiplégie; et alors, ou bien la face est paralysée du même côté que les membres, c'est le cas ordinaire, ou bien elle est paralysée du côté opposé (*hémiplégie croisée* ou *alterne*); il en est de même des paralysies qui atteignent les muscles intrinsèques des yeux, elles siégent tantôt dans l'œil qui correspond à l'hémiplégie des membres, tantôt dans l'autre. Mais indépendamment de ces paralysies oculaires qui durent souvent aussi longtemps que celles des membres, et qui sont comme elles toujours consécutives, eu égard à l'attaque apoplectique, on observe souvent, dès le début des accidents, une autre espèce de désordre dans les muscles des yeux, lequel coïncide d'ordinaire avec un désordre semblable des muscles du cou, notamment du sterno-mastoïdien et du trapèze. Ce phénomène n'est pas secondaire, il est initial; il n'est pas persistant, il est transitoire, et cesse habituellement lorsque les effets de l'ictus ont entièrement disparu, ou tout au moins lorsque survient la période d'amélioration. Il consiste en une déviation simultanée des deux yeux et de la tête du côté opposé à la paralysie, c'est-à-dire du côté de la lésion cérébrale. Si l'hémiplégie est à gauche, les deux yeux sont tournés vers la droite et la tête en totalité est dans la rotation du même côté, de sorte que le malade étant dans le décubitus dorsal, sa tête ne repose pas sur l'occiput, mais sur la joue droite. La rotation de la tête tient évidemment à l'inertie des muscles cervicaux du côté paralysé; quant à la déviation des yeux qui, dans le cas supposé, implique un strabisme externe de l'œil droit et un strabisme interne de l'œil gauche (*déviation conjuguée* de Prévost), elle est d'une interprétation fort obscure; on gagne peu à la rapprocher des phénomènes de rotation en manége, observés chez les animaux qui ont une lésion unilatérale de l'encéphale. J'aime mieux, jusqu'a meilleure solution, me placer sur le terrain anatomique et admettre une excitation à distance du nerf de la sixième paire, d'où le strabisme externe du côté de la lésion cérébrale, puisque ce nerf n'a pas de décussation; et comme conséquence nécessaire (vu les rapports anatomiques et fonctionnels de la sixième et de la troisième paire) une excitation simultanée de la troisième paire de l'autre côté, d'où le strabisme interme du côté opposé à la lésion cérébrale. — Alors même qu'il y a eu durant la phase apoplectique des évacuations involontaires, il n'est pas rare d'observer au début de la phase paralytique, et pendant un certain temps, une rétention de l'urine et des matières fécales, due à la paralysie des muscles expulseurs. L'apoplexie elle-même présente de grandes variétés depuis la perte de connaissance, qui dure à peine quelques minutes, jusqu'à la grande attaque qui a servi de base à notre description.

Une fois les symptômes dus à la lésion *limitée* du cerveau bien dégagés, trois, quatre ou cinq jours se passent dans le *statu quo*, puis, vers la fin

du premier septénaire, du sixième au huitième jour environ, survient une nouvelle phase, celle de l'encéphalie détersive et réparatrice. La vivacité de ce processus inflammatoire est très-variable; il reste parfois latent, mais en général la fièvre, qui avait manqué jusqu'alors, s'allume à ce moment-là; elle est accompagnée d'une céphalalgie opiniâtre et même de quelques vomissements, de douleurs dans les membres paralysés, et surtout de secousses involontaires et de contractures. Il y a de l'agitation qui peut aller jusqu'au subdélirium, ou au contraire un état de torpeur et de somnolence qui rappelle de loin le coma initial; le thermomètre s'élève moins que dans toute autre phlegmasie. Il est rare que cet épisode dure au delà de cinq ou six jours; quand le processus est faible, il ne dépasse pas deux ou trois jours; il peut arriver aussi que les phénomènes procèdent par étapes au lieu de suivre une marche continue; on peut observer alors deux ou trois reprises de la fièvre et de la douleur de tête, mais les symptômes de ces reprises ne sont pas aussi accusés que ceux de l'invasion. Au lieu des résultats favorables qu'elle procure habituellement, l'encéphalite peut avoir des effets redoutables, et cela pour plusieurs raisons : elle peut tuer par son intensité et son extension ni plus ni moins qu'une encéphalite primitive; elle peut s'étendre aux méninges et tuer encore; enfin, sans devenir mortelle, elle peut léser des parties que l'hémorrhagie avait respectées, de sorte qu'une fois l'inflammation passée, le patient est plus atteint dans ses facultés qu'il ne l'était au début de la phase paralytique. — Vers cette époque (deuxième septénaire), ou un peu plus tard, le malade peut mourir par affaissement graduel et par les progrès de la dépression cérébrale; cette terminaison est produite par la macération et l'imbibition séreuse du tissu nerveux au delà de la périphérie du foyer; souvent alors l'encéphalite a fait complétement défaut.

A-t-il heureusement franchi tous ces écueils, le malade arrive à une période stationnaire dont la durée ne peut être précisée; sans trace de processus aigu dans l'encéphale, sans phénomènes subjectifs, il conserve les troubles de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité qui ont marqué le début de la phase hémiplégique. Alors même que cet état persiste sans amélioration, la contractilité électrique et la nutrition des parties paralysées restent normales tant qu'il ne se forme pas dans la moelle les dégénérescences secondaires dont il a été question plus haut, c'est-à-dire pendant quatre mois environ (d'après les travaux de Türck); mais alors la réaction électrique s'affaiblit et s'éteint; les muscles, les nerfs, les os même des membres s'atrophient, et des contractures irréparables surviennent qu'il faut bien distinguer des contractures précoces, causées par l'hémorrhagie ventriculaire et par l'encéphalite limitante. A dater de ce moment, les désordres sont incurables, non pas du fait de l'hémorrhagie, dont le foyer peut être bien réparé, mais du fait des dégénérescences

spinales et des atrophies périphériques. — Dans les cas heureux, on voit, après la guérison de l'encéphalite, les phénomènes paralytiques s'amender eux-mêmes; la sensibilité renaît, le mouvement reparaît dans le membre inférieur d'abord, puis graduellement dans le membre supérieur, et la réparation peut être assez complète pour permettre une locomotion à peu près normale et l'exercice régulier des fonctions du bras et de la main. Cette terminaison si favorable exige, en général, de trois à quatre mois; elle est plus fréquente chez les individus qui n'ont pas dépassé cinquante ans; cependant, on l'observe aussi au delà de cet âge. Il arrive parfois que la restauration du mouvement heureusement commencée s'arrête avant d'être achevée, et le patient reste dans un état d'infirmité motrice plus ou moins prononcé.

Forme paralytique. — Elle ne diffère de la précédente que par l'absence de l'apoplexie; l'hémiplégie peut être soudaine, le malade peut tomber par suite de la paralysie subite de son membre inférieur, mais cette chute n'est pas accompagnée de perte de connaissance, c'est ce qui la distingue de l'attaque apoplectique.

Forme légère. — Elle peut être apoplectique et paralytique, mais tout se passe en cinq ou six jours, ou dans un espace de temps plus court encore, auquel cas, si l'on n'a pas l'occasion plus tard de constater l'ancien foyer hémorrhagique, le diagnostic reste toujours douteux. Cette forme peut être simplement paralytique, et des faits positifs ont établi que la paralysie peut être tout à fait partielle; non-seulement elle peut être limitée à l'un des membres, mais elle peut être absolument bornée à la face; dans ce cas, il est rare que l'orbiculaire des paupières soit paralysé, mais ce caractère négatif n'est pas constant. Ces paralysies partielles sont à peine accompagnées d'un léger étourdissement au moment de l'invasion, ou d'une suspension tout à fait momentanée de l'aptitude intellectuelle (*absence*); elles guérissent bien en général, mais la petite hémorrhagie facilement réparable, dont elles sont l'expression, est presque toujours le précurseur plus ou moins lointain d'une attaque plus sérieuse.

Les principales TERMINAISONS de la maladie ont été exposées; je tiens à rappeler, en raison de l'importance pronostique du fait, que la guérison est rarement complète; alors même que la motilité et la sensibilité sont restituées, l'intelligence reste frappée. Le désordre est souvent partiel, il faut une observation prolongée pour le saisir, c'est un peu d'inaptitude, un défaut de mémoire, ou telle autre modification légère; mais pour si légère qu'elle soit, elle existe et témoigne de l'atteinte portée à l'instrument des opérations intellectuelles. La guérison de la paralysie qui a duré un certain temps, et qui a coïncidé avec les signes d'une hémorrhagie forte, est une démonstration positive de l'existence de voies supplémentaires et compensatrices dans les masses encéphaliques. Dans ces

conditions, en effet, la restitution du tissu *ad integrum* est impossible : les fibres nerveuses ont éprouvé une solution de continuité définitive au niveau du foyer, et puisque la communication est rétablie entre l'appareil qui commande (*couche corticale*) et l'appareil qui exécute (*appareil spinal*), il faut bien que les excitations volontaires soient transmises par une voie détournée et collatérale, qui supplée à la destruction *irréparable* de la voie ordinaire.

Lorsque la mort n'a lieu ni dans l'attaque ni durant l'encéphalite secondaire, elle peut être causée un peu plus tard par l'atrophie cérébrale ou par des eschares; cette dernière complication est cependant bien moins commune que dans les maladies de la moelle.

L'hémorrhagie cérébrale est une des maladies qui récidivent le plus fatalement, circonstance qui ne peut surprendre, puisque la lésion vasculaire hémorrhagipare est rarement unique; il est de règle aussi que chaque attaque nouvelle soit plus grave que la précédente, mais l'intervalle qui les sépare est éminemment variable. Lorsque l'âge du malade ne dépasse pas cinquante à soixante ans et que les conditions hygiéniques sont favorables, la période d'immunité peut se prolonger durant plusieurs années.

DIAGNOSTIC.

Les caractères distinctifs de la CONGESTION APOPLECTIFORME et du RAMOLLISSEMENT NÉCROBIOTIQUE ont été exposés précédemment; ceux de l'ENCÉPHALITE sont tirés de la fréquence des prodromes et surtout de la fièvre et de l'élévation de la température (1). Ces symptômes suivent immédiatement l'attaque apoplectique, et lorsque cette dernière manque, ils apparaissent en même temps que les premiers troubles du mouvement; ceux-ci ne consistent pas, au début, en une simple paralysie motrice; on observe, en outre, de la contracture et des convulsions partielles. L'HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE SOUS-ARACHNOÏDIENNE a une marche lente ou une marche rapide; dans le premier cas, il n'y a pas d'ictus apoplectique; après avoir présenté une céphalalgie plus ou moins durable et quelques autres phénomènes passagers d'excitation cérébrale, le malade tombe graduellement dans la somnolence et dans le coma; les quatre membres sont en résolution et ils restent en cet

(1) Dans l'hémorrhagie, il y a au moment de l'attaque ou immédiatement après un abaissement constant de la température; elle revient ensuite à peu près au chiffre normal si la marche de la maladie est lente, et elle dépasse de plusieurs degrés la moyenne physiologique pendant les heures qui précèdent la mort. Il résulte de là que dans les attaques promptement mortelles l'ascension agonique succède presque aussitôt à la dépression initiale.

état; il n'y a pas de paralysie limitée, pas d'hémiplégie, dans un quart des cas il existe de la contracture et des convulsions; le coma présente, au début, des intervalles de rémission durant lesquels quelques mouvements peuvent être exécutés (Hasse). Quand la marche est rapide, elle l'est au plus haut degré; le patient est frappé à mort, il ne présente que les symptômes que nous appelons diffus, le coma continu va croissant, la résolution est générale et définitive, et, dans plus de la moitié des cas, la mort a lieu le premier jour; elle est quelquefois retardée jusqu'au second et au troisième, la survie d'une semaine est exceptionnelle. Dans l'HÉMORRHAGIE SUS-ARACHNOÏDIENNE (*hématome de la dure-mère*, *pachyméningite hémorrhagique*), le choc apoplectique produit par l'hémorrhagie survient durant le cours, très-long quelquefois, d'une méningite subaiguë ou chronique. Si celle-ci a été reconnue, le diagnostic ne présente pas de difficultés, mais c'est là certainement le cas le plus rare; lorsque la pachyméningite est restée ignorée, on regarde à tort l'apoplexie comme le fait initial, et le diagnostic devient obscur. Toutefois, les allures de cette hémorrhagie n'ont point la régularité caractéristique de l'hémorrhagie cérébrale; les accidents présentent des intermissions, fait capital; la paralysie souvent mal limitée est tardive et peut même manquer; il y a de la contracture au début et des convulsions partielles ou générales qui peuvent revêtir le caractère épileptiforme; ces symptômes d'excitation font bientôt place aux signes d'une compression encéphalique; enfin, c'est surtout chez les aliénés qu'on observe cette variété d'hémorrhagie. L'HYDROCÉPHALIE AIGUE est une maladie à symptômes diffus, que sa marche *graduellement* croissante jusqu'au coma mortel sépare de l'hémorrhagie dont les symptômes atteignent d'emblée leur summum d'intensité. De plus, l'hydrocéphalie aiguë se développe chez les individus atteints déjà d'une autre hydropisie, ou d'une maladie apte à produire l'hydropisie, telle que scarlatine, mal de Bright, ou cachexie; elle survient aussi dans le cours d'une autre lésion de l'encéphale ou de ses enveloppes; elle n'a pas, en un mot, la spontanéité et le caractère primesautier de l'hémorrhagie.

Dans la *période apoplectique*, alors que les symptômes circonscrits sont encore voilés par la diffusion des désordres, l'hémorrhagie cérébrale pourraît être confondue avec l'*asphyxie*, la *syncope* et l'*ivresse;* sans parler des lumières fournies par la notion des circonstances qui ont précédé le coma, l'asphyxie est distinguée par la suspension de la respiration, la syncope par la suspension de la respiration et de la circulation, l'ivresse par l'odeur alcoolique qu'exhalent les malades.

Chez les *nouveau-nés*, l'hémorrhagie cérébrale peut se caractériser comme chez l'adulte, mais cela est rare; le plus ordinairement on observe seulement une torpeur subite interrompue par quelques mouvements convulsifs sans paralysie bien évidente, puis le coma survient et les malades meurent.

Le diagnostic du siége de la lésion n'a rien qui soit particulier à l'hémorrhagie, c'est une question générale dont l'étude complétera l'histoire des maladies de l'encéphale.

TRAITEMENT.

La prophylaxie de l'hémorrhagie cérébrale chez les individus prédisposés repose sur les moyens qui ont été indiqués à propos de la congestion cérébrale. L'hémorrhagie effectuée, le traitement diffère dans la phase apoplectique et dans les périodes ultérieures. Les résultats opposés que donne la saignée générale durant la résolution apoplectique montrent clairement qu'on ne doit pas en prescrire l'emploi absolument et sans réserve; ici, comme partout ailleurs, il y a des indications, il faut y obéir. Il est clair que la saignée ne peut rien pour remédier à la déchirure du cerveau, elle ne peut pas davantage diminuer l'hémorrhagie, si elle n'est pas encore achevée; de là résulte que l'émission sanguine n'est qu'un palliatif destiné à relever et à maintenir l'excitabilité cérébrale, et, par suite, à donner au malade le temps de réparer les lésions qu'il a subies. Quant au mode par lequel la saignée agit ainsi sur l'excitabilité des éléments nerveux, il est complexe; elle combat l'hyperémie céphalique générale qui, dans *quelques cas*, accompagne l'hémorrhagie; elle diminue la pression intra-crânienne dont l'accroissement anormal est une des causes de la névrolysie; enfin, en favorisant la circulation par la déplétion des vaisseaux, elle facilite le renouvellement du sang dans l'encéphale, condition essentielle pour que les éléments nerveux, paralysés par l'ictus direct ou réflexe, puissent recouvrer leur excitabilité perdue. Mais l'anémie cérébrale étant par elle-même une cause d'accidents redoutables, il est clair que la saignée ne peut être utile que chez les individus vigoureux et robustes, et qui ont le *moyen* de supporter sans préjudice la perte d'une certaine quantité de sang. Dans les conditions opposées, la saignée est nuisible, parce qu'elle enlève au cerveau l'élément primordial de son activité, et parce que, affaiblissant directement l'action du cœur, elle favorise la stase et l'œdème pulmonaires. En résumé, c'est dans l'état général du malade et non pas dans le fait brut de l'hémorrhagie cérébrale que doivent être cherchées les indications et les contre-indications de la saignée. Si l'apoplexie est forte, si le patient est de constitution robuste, si le pouls est plein, large et dur, si surtout les battements du cœur sont énergiques et l'impulsion puissante, il faut sans hésiter ouvrir la veine, quelle que soit d'ailleurs la coloration du visage; la quantité de sang extrait sera proportionnée aux particularités individuelles, mais, dans les conditions définies que nous supposons, la saignée doit être large; il ne faut pas craindre

d'enlever, d'un seul coup, de 400 à 500 grammes de sang. Il n'est pas rare que la connaissance revienne aussitôt après, ou même pendant l'émission sanguine; si ce résultat n'est pas obtenu, on peut, après l'occlusion de la veine, placer des sangsues derrière les oreilles, et en les renouvelant convenablement, entretenir ainsi pendant plusieurs heures un écoulement de sang. Si la situation est moins pressante, il est permis d'attendre, et, vingt-quatre ou trente-six heures plus tard, on peut pratiquer une nouvelle saignée dans le cas où les accidents ne sont pas amendés. Pour les individus de force moyenne, dont les indications constitutionnelles sont moins précises, le conseil de Grisolle est le meilleur qu'on puisse suivre; cet éminent praticien veut qu'on fasse alors une petite saignée *exploratrice* qu'on prolonge ou qu'on répète selon l'effet produit; toutefois, si dans ces conditions-là les phénomènes apoplectiques sont modérés, on peut s'abstenir complétement, c'est ce que je fais toujours en pareille occurrence. Enfin, chez les malades naturellement faibles, ou débilités par un état morbide antérieur, qui, dès le début de l'apoplexie, présentent une impulsion cardiaque languissante, un pouls petit et misérable, saigner serait une faute; c'est uniquement par les excitants cutanés qu'il faut chercher à réveiller l'excitabilité cérébrale : des sinapismes, des vésications extemporanées avec l'ammoniaque sont les moyens les plus efficaces; à la campagne, on pourrait recourir à l'urtication, ainsi que je l'ai fait une fois avec un plein succès; le marteau de Mayor est également utile. On peut aussi combattre la pression intra-crânienne par des applications répétées de ventouses sèches en grand nombre sur le thorax, l'abdomen et les membres inférieurs. Lorsqu'il examine l'opportunité de la saignée, ce n'est pas uniquement dans l'état général que le médecin doit chercher ses indications, il doit aussi se préoccuper de l'état du cœur; s'il existe une lésion organique, si l'impulsion forte est le résultat d'une hypertrophie compensatrice, il y a là une contre-indication qui peut dominer toutes les autres considérations; elle est absolue, à mon sens, s'il s'agit d'une insuffisance ou d'un rétrécissement aortique; elle est moins formelle dans les lésions de l'orifice mitral, parce que la stase pulmonaire qui résulte de ces lésions est par elle-même une complication fâcheuse, que la saignée peut atténuer au moins momentanément. En toute circonstance, que l'on ait combattu l'apoplexie par des saignées ou par des excitants cutanés, il faut se hâter d'administrer un ou deux lavements purgatifs afin de vider l'intestin, et d'éloigner ainsi une cause adjuvante de congestion céphalique.

Une fois l'apoplexie dissipée, le danger immédiat est conjuré, et la seule indication est de diriger heureusement le malade à travers les phases prévues de l'évolution pathologique. Il doit être couché, la tête un peu élevée, sur un lit dur, dans une chambre vaste, bien aérée, à température fraîche; la tranquillité et le silence doivent être rigoureusement

maintenus autour de lui; on donnera pour boisson une tisane rafraîchissante, acidulée, de la limonade ou de la groseille par exemple. Tous les jours ou tous les deux jours, selon le cas, on administrera un purgatif salin, deux verres d'eau de Sedlitz ou d'eau de Pullna; s'il y a des vomissements, on agira sur l'intestin au moyen de lavements purgatifs, et jusqu'à ce que la période d'irritation soit passée, on ne permettra d'autre aliment que du bouillon, à moins qu'il ne s'agisse d'un individu faible et chétif, auquel cas on pourra faire prendre quelques potages, une petite dose d'extrait de quinquina et même quelques cuillerées de vin, surtout si l'action du cœur est languissante. Aux premiers signes de l'encéphalite réparatrice, qui s'annonce d'ordinaire par de la céphalalgie, on reviendra au traitement rigoureux des premiers jours; chez les individus forts, l'indication de la saignée générale ou locale peut se présenter de nouveau. Pour cette dernière, l'application de ventouses scarifiées à la nuque est le procédé qui m'a toujours paru le plus utile; alors aussi surgit l'indication des dérivatifs intestinaux, entre lesquels le tartre stibié en lavage mérite le premier rang; 10 centigrammes d'émétique sont dissous dans un litre de bouillon aux herbes, et le malade prend ce liquide par verres dans l'espace de la journée; il n'y a pas d'effet vomitif, mais, en général, d'abondantes évacuations intestinales; on continue un ou deux jours, selon l'effet produit. Ce moyen échoue quelquefois, en ce sens qu'il ne détermine pas de selles; il convient alors de ne pas insister après le premier litre, et de revenir aux purgatifs salins. Lorsque la céphalalgie est vive, lorsqu'il y a du délire, les applications froides sur la tête sont d'une réelle utilité.

Cette période heureusement traversée, le traitement actif a fini son œuvre; toute fatigue, toute excitation doit être évitée, l'alimentation toujours modérée doit être rigoureusement réglée sur les phénomènes céphaliques et sur l'état du pouls; tant qu'il y a de la douleur de tête, tant que le pouls présente par instants une fréquence exagérée, la diète doit être sévère; il faut, en outre, veiller avec soin aux fonctions de l'intestin, et combattre sans relâche la constipation. Lorsque la maladie est guérie et que la paralysie persiste seule, il est bon que le patient quitte son lit d'abord pendant une heure ou deux, puis un peu plus longtemps; il doit aussi, dès que le mouvement commence à reparaître dans un membre, l'exercer avec persévérance, afin que la contraction des muscles en prévienne l'atrophie. C'est de cette façon-là qu'agit l'électricité; elle ne peut rien sur la lésion cérébrale, et conséquemment sur la paralysie, mais en provoquant des contractions artificielles, elle sauvegarde le processus nutritif dans les muscles, et les préserve ainsi de l'atrophie, du moins pour quelque temps. Si, en effet, l'hémiplégie persiste, l'atrophie est certaine, vu les dégénérescences secondaires de la moelle et des nerfs. D'ailleurs, l'électricité n'est pas un moyen inoffensif, elle peut avoir une influence fâ-

cheuse sur la marche de la lésion cérébrale, et l'on ne doit y avoir recours que lorsque la réparation est jugée accomplie; je ne l'emploie jamais, pour ma part, avant qu'il se soit écoulé sept ou huit semaines depuis l'attaque. On peut vers ce moment, ou même un peu plus tôt, agir sur les membres par des frictions sèches ou stimulantes, dont le principal avantage est de faire prendre patience au malade en l'occupant, ce qui, dans l'espèce, est bien quelque chose; mais les remèdes internes qui ont été conseillés pour ranimer la motilité, en particulier la noix vomique et la strychnine, doivent être abandonnés; la théorie et la pratique les condamnent également.

L'individu qui a le bonheur de guérir de son hémorrhagie et de sa paralysie doit s'astreindre aux plus grandes précautions, s'il veut éloigner ou prévenir les récidives; ces précautions peuvent être ainsi résumées : régime sobre, vie régulière, exercice en plein air, aucune fatigue physique ni intellectuelle; si le malade avait l'habitude de chanter ou de jouer d'un instrument à vent, il doit renoncer absolument à ces exercices; enfin on évitera avec une anxieuse sollicitude toute cause de refroidissement, car les phlegmasies des bronches et des poumons, en modifiant les conditions de la circulation cardio-pulmonaire et en provoquant les quintes de toux, favoriseraient la rupture des vaisseaux de l'encéphale.

CHAPITRE VI.

ENCÉPHALITE AIGUË.

L'inflammation du tissu de l'encéphale n'est généralisée que dans le cas où elle coïncide avec une méningite diffuse aiguë, ou chronique (*méningo-encéphalite*); dans toute autre circonstance, elle est partielle ou circonscrite, et le mot encéphalite employé *seul* ne s'applique qu'à cette phlegmasie limitée. A une époque peu éloignée encore, l'encéphalite embrassait la plupart des lésions aiguës et chroniques du cerveau (*ramollissement rouge* ou *aigu*, *suppuration*, *ramollissement blanc* ou *chronique* succédant à l'aigu, etc.); mais la connaissance des altérations propres à la nécrobiose ischémique (voy. Oblitération des vaisseaux de l'encéphale) a singulièrement restreint, et à juste titre, le domaine de l'inflammation, et je ne vois aujourd'hui que deux formes d'encéphalite dont l'individualité clinique subsiste. C'est, d'une part, l'*encéphalite suppurative* à marche plus ou moins rapide; c'est, d'autre part, l'*encéphalite néoplastique*, processus éminemment chronique qui aboutit à

la *sclérose cérébrale* (1). L'encéphalite suppurative est le sujet de ce chapitre (2).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation cérébrale est PRIMITIVE OU SECONDAIRE. La première est très-rare; sans doute parce que l'encéphale doit à ses enveloppes protectrices une préservation toute spéciale contre les influences irritantes extérieures; il est vrai qu'en revanche on pourrait admettre que l'excitation excessive ou prolongée des nerfs centripètes peut déterminer dans leur réceptacle cérébral non-seulement l'irritation fonctionnelle, mais aussi l'irritation nutritive qui constitue l'inflammation. On pourrait concevoir ainsi l'action pathogénique du froid, de la chaleur, de l'insolation, des fatigues sensorielles; mais cette interprétation, toute plausible qu'elle soit, est une simple hypothèse, nous devons nous borner à l'énoncer. Plus fréquente chez l'homme que chez la femme dans la proportion de 9 à 4, l'encéphalite se développe surtout dans la période de la vie comprise entre la puberté et quarante-cinq ans; elle est favorisée quelquefois par une influence héréditaire, et ses causes occasionnelles les plus ordinaires sont les fatigues cérébrales, les excès vénériens ou alcooliques, et l'insolation.

(1) Il n'en est plus de même au point de vue anatomique pur, et dans un travail remarquable, Hayem a parfaitement établi l'existence d'une forme subaiguë qu'il a dénommée hyperplastique; mais la méningo-encéphalite diffuse (paralysie générale), exceptée l'histoire pathologique et clinique de cette lésion, n'est pas faite. — HAYEM, *Études sur les diverses formes de l'encéphalite*, thèse de Paris, 1868.

(2) DUCROT, *Essai sur la céphalite*, thèse de Paris, 1812. — BOUILLAUD, *Traité de l'encéphalite*. Paris, 1825. — ABERCROMBIE, ANDRAL, CALMEIL, CRUVEILHIER, DURAND-FARDEL, LALLEMAND, ROSTAN, *loc. cit.* — LEUBUSCHER, *Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten*. Berlin, 1854. — HASSE, *Krankheiten des Nervenapparates*. Erlangen, 1855-1868.

JASTROWITZ, *Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1871). — ELAM, *On partial acute idiopathic cerebritis* (*The Lancet*, 1871). — HURD, *A case of ramollissement rouge* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — ELAM, *On cerebria and other diseases of the brain*. London, 1872. — HANDFIELD JONES, *Considerations respecting the production of head symptoms* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — MORELLI E STACCHINI, *Intorno ai casi di mali del cervello e della spina*, etc. (*Lo Sperimentale*, 1873).

HAMMOND, *Clinical Lectures on diseases of the Nervous system*. New-York, 1874. — TILING, *Beitrag zur Diagnostik der Heerderkrankungen in den Grosshirnhemisphären* (*Petersb. med. Zeit.*, 1874). — HUGHLINGS JACKSON, *Brit. med. Journ.*, 1874. — FOX, *Temperature as an assistance to diagnosis in some cases of encephalitis* (*Eodem loco*, 1874). — ROSENTHAL, *Klinik der Nervenkrankheiten*. Stuttgart, 1875.

L'encéphalite SECONDAIRE (1) a des causes bien mieux définies; elle est produite comme lésion de voisinage par les *inflammations de l'oreille*, par les *lésions de l'orbite et des fosses nasales*, par les *tumeurs des méninges ou du cerveau*, par les *altérations pathologiques du crâne* (carie), par le *traumatisme céphalique* en général, parfois même par la simple commotion cérébrale. Si l'on fait abstraction du traumatisme, l'otite reste la cause la plus fréquente de la cérébrite secondaire; on l'observe enfin après le *typhus* (Bamberger), dans le *rhumatisme aigu* et dans le cours de la *syphilis*. Cette dernière maladie provoque l'encéphalite de deux manières : le plus ordinairement, c'est une tumeur cérébrale syphilitique (gomme) qui détermine autour d'elle, par irritation directe, une zone d'encéphalite; mais dans d'autres cas, il n'y a pas de production gommeuse, et l'encéphalite est l'expression directe de l'action de la syphilis sur le cerveau (Jaksch). Quant aux foyers de ramollissement sans tumeur gommeuse et sans suppuration, ils doivent être regardés comme des nécrobioses non inflammatoires, amenées par des lésions vasculaires d'origine syphilitique. Même remarque pour la prétendue encéphalite goutteuse qui est un ramollissement ischémique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (2).

Le foyer inflammatoire est ordinairement unique et sa grandeur varie du volume d'un pois à celui du poing, et même au delà; il siége le plus

(1) BAMBERGER, *Beobachtungen und Bemerkungen über Hirnkrankheiten* (*Würzburg. Verhandlungen*, 1856). — GULL, *Guy's Hospital Reports*, III, 1857. — V. TRÖLTSCH, *Zwei Fälle von tödtlich verlaufender Otorrhoe mit Sectionsbericht* (*Würzburg. Verhandlungen*, 1857). — TOYNBEE, *The Diseases of the Ear*, etc. London, 1860. — SCHWARTZE, *Beiträge zur Pathologie und path. Anatom. des Ohres* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, I). — GROS et LANCEREAUX, *Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris, 1861. — JAKSCH, *Ueber durch Hirnsyphilis bedingte Muskelkrämpfe* (*Prag. med. Wochenschr.*, 1864). — *Ueber die durch Syphilis bedingten Lähmungen im Allgemeinen* (*Eod. loco*, 1865). — KUH, *Syphilitische Hirnentzündung* (*Eod. loco*, 1864). — SANTLUS, *Notizen über die psychischen Folgen der Kopfverletzungen*. Neuwied, 1865.

VIRCHOW, *Congenitale Encephalitis und Myelitis* (*Dessen Archiv*, 1867). — MERKEL, *Ein Fall von Hyperplasie der Gehirnrinde und Neubildung grauer Gehirnsubstanz* (*Eodem loco*, 1867). — ODMANSSON, *Fall af Encephalitis corticalis och Hydrocephalus acutus* (*Medicinkst Archiv*, 1867).

VIRCHOW, *Ueber interstitielle Encephalitis* (*Dessen Archiv*, 1868). — ELAM, *On idiopathic general cerebritis* (*Med. Times and Gaz.*, 1870).

JACKSON HUGHLINGS, *Abscess in the right lobe of the cerebellum from aural disease* (*The Lancet*, 1873). — BREW, *Abscess in the left lobe of the cerebellum from suppurative disease of the ear* (*Eodem loco*, 1873).

(2) VOGT, *Ueber die Erweichung des Gehirns*, etc. Heidelberg und Leipzig, 1840. — GLUGE, *Anatom. mikrosk. Untersuchungen*. Iena, 1841. — BENNETT, *Patholog. and*

souvent dans les corps striés, dans les couches optiques, dans la couche grise corticale et dans le cervelet; par exception, il occupe les parties blanches centrales d'un hémisphère (1). Quand les foyers sont multiples, leur volume est naturellement en raison inverse de leur nombre; il y a, du reste, un rapport assez constant entre l'origine de l'encéphalite et l'unité ou la multiplicité du foyer. Dans l'inflammation primitive, il est de règle qu'il soit unique; dans la secondaire, il est plus souvent multiple, et il l'est presque toujours dans l'encéphalite consécutive aux maladies générales (typhus, morve, maladies puerpérales). Les caractères anatomiques de l'encéphalite ne diffèrent pas des lésions inflammatoires en général; comme le tissu conjonctif plasmatique est peu abondant dans l'encéphale, l'exsudat est rare et pauvre en fibrine; comme les éléments nerveux sont d'une fragilité extrême, ils sont rapidement dissociés et détruits par le travail pathologique, de sorte que le ramollissement est aussi fréquent que l'induration est exceptionnelle; mais, à ces nuances près qui résultent des conditions particulières de l'organe atteint, le processus est le même dans ses traits fondamentaux. Le foyer est au début le siége d'une hyperémie plus ou moins vive qui peut aller, comme toutes les fluxions, jusqu'à la rupture de quelques petits vaisseaux (hémorrhagie capillaire); de là, la coloration rouge vif du tissu et une turgescence particulière par suite de laquelle il s'élève en saillie à la surface de section. Cette injection dépasse habituellement les limites du territoire enflammé, on observe même dans certains cas une hyperémie générale; on a prétendu que les foyers d'encéphalite diminuant la capacité crânienne avaient pour conséquence une anémie relative de l'encéphale, mais cette assertion hypothétique n'est acceptable que pour les très-grands foyers, et ce ne sont certainement pas les plus communs.

histological Researches on Inflammation of the nervous Centres. Edinburgh, 1843. — EISENMANN, *Die Hirnerweichung.* Leipzig, 1842. — HOPE, *Entzündung des Gehirns und der Gehirnhäute* (*Uebersetzung von Schmidtmann*). Berlin, 1847. — BILLROTH, *Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde nebst einigen Bemerkungen über die Beziehung der Gefässerkrankungen zur chronischen Encephalitis* (*Archiv der Heilkunde*, 1862).

HAYEM, *Étude sur les diverses formes d'encéphalite*, thèse de Paris, 1868.

ARNDT, *Zur Histologie des Gehirns* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrank.*, 1872). — WARNER, *A case of red softening of the brain* (*The Lancet*, 1873). — PARROT, *Étude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né* (*Arch. de physiol.*, 1873). — ROTH, *Ueber varicöse Hypertrophie der Nervenfasern des Gehirns* (*Arch. f. path. Anat.*, 1873).

(1) D'après Toynbee, il existe un rapport constant entre le siége de l'encéphalite et celui des lésions auriculaires; le conduit auditif externe est en relation pathogénique avec le sinus latéral et le cervelet; le tympan avec le cerveau proprement dit, le labyrinthe avec la moelle allongée. Quelques observations de Gull, Schwartze, Jackson et Hutchinson démentent la proposition de Toynbee.

L'exosmose vasculaire suit de près la fluxion initiale, et un exsudat séreux ou séro-fibrineux imbibe le tissu, en sépare les éléments et produit le RAMOLLISSEMENT précoce qui caractérise l'encéphalite; il est extrêmement rare que l'exsudat soit assez riche en fibrine pour causer l'induration; cependant Rokitansky a décrit quelques cas de ce genre, dans lesquels le foyer était rigoureusement limité à la substance blanche hémisphérique. Le plus ordinairement l'exsudat se présente sous forme d'une masse albumineuse finement granulée, diffuse entre les éléments nerveux et mêlée à de petits flocons de fibrine coagulée (Förster). Quand l'imbibition et la dissociation sont complètes, le contenu du foyer a l'apparence d'une bouillie rouge ou rougeâtre qui se détache sous l'action d'un filet d'eau, et dans laquelle le microscope démontre avec l'exsudat les éléments suivants : des globules rouges, des leucocytes granuleux ou non, des débris de fibres ou de cellules nerveuses, des amas de granulations, des noyaux libres, des cellules granuleuses, enfin des granulations graisseuses (*corps granuleux*), provenant, soit des éléments nerveux eux-mêmes (myéline), soit des cellules de la névroglie qui sont vraisemblablement les premières atteintes par l'hypernutrition inflammatoire; le foyer n'est pas toujours bien limité à sa périphérie, il se continue insensiblement avec le tissu sain qui se distingue surtout par sa consistance. A cette période, il est très-difficile de différencier le foyer d'encéphalite d'un foyer de nécrobiose, à moins qu'on n'ait affaire à un de ces cas exceptionnels dans lesquels l'induration a lieu. Les débris du tissu nerveux, les hémorrhagies capillaires, les corps granuleux, appartiennent à l'une et à l'autre altération; ces derniers sont simplement plus précoces et plus abondants dans la nécrobiose; la coloration est la même ou à peu près; l'exsudat albumineux et granulé de Förster et ses flocons de fibrine peuvent être difficilement appréciables; bref, le seul critérium anatomique valable est fourni par l'examen microscopique démontrant l'existence ou l'absence de la prolifération cellulaire inflammatoire, et par l'état des vaisseaux; s'ils ne présentent aucune des lésions préalables qui conduisent à l'oblitération, il est probable que le foyer est produit par l'inflammation et non par la nécrobiose. Nous verrons bientôt que le critérium clinique est plus démonstratif. Par son évolution ultérieure, le foyer d'encéphalite s'éloigne complétement du foyer ischémique; en même temps qu'il passe du rouge au rouge jaunâtre, ou même au jaune par la transformation de l'hématine, il est le siége de la formation cellulaire qui constitue la suppuration, et dès lors il n'y a plus de confusion anatomique possible. La néoplasie purulente a pour points de départ les éléments de la névroglie et des parois vasculaires. Je n'ignore pas qu'on a assigné d'autres métamorphoses au foyer inflammatoire; indépendamment de la suppuration, il présenterait comme terminaisons possibles l'absorption du contenu et la cicatrisation (*plaques jaunes*), l'infiltration blanche ou lait de chaux, la

formation de kystes renfermant un liquide riche en graisse (*kystes celluleux*) ; mais ces lésions, qu'on rattachait à la phase chronique de l'encéphalite, appartiennent à la nécrobiose et non à l'inflammation ; en l'état actuel de la science, il n'y a pas d'autre encéphalite aiguë bien *démontrée* que celle qui se termine par suppuration.

La SUPPURATION se présente sous trois formes : le pus est infiltré dans les éléments du foyer et dans la zone périphérique, *infiltration purulente*, auquel cas la masse pulpeuse prend une coloration jaune verdâtre caractéristique ; ou bien il forme une *collection centrale avec infiltration* au pourtour ; ou bien enfin, il forme une *collection nettement circonscrite et enkystée* par une néo-membrane. Ces deux derniers modes constituent l'*abcès du cerveau* (1). L'abcès cérébral, enkysté ou non, occupe de préférence la substance blanche ; sur cinquante-huit cas rassemblés par Lebert, il siégeait vingt-trois fois dans l'hémisphère gauche, dix-huit fois dans le droit, deux fois dans les corps striés, douze fois dans le cervelet, deux fois dans la glande pituitaire, une fois dans la moelle allongée.

(1) LEBERT, *Ueber Gehirnabscesse* (*Virchow's Archiv*, X, 1856). — SCHOTT, *Ueber Gehirnabscesse* (*Würzburg. med. Zeitung*, 1861). — BERNHUBER, *Zur Casuistik der Gehirnabscesse* (*Bayer. Intellig. Blatt*, 1863). — GINTRAC, *Sur l'abcès du cerveau* (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1866). — SCHMIDT, *Ueber Gehirnabscesse* (*Bayer. ärztl. Intellig. Blatt*, 1866). — RIBIÈRE, *Des abcès de l'encéphale consécutifs à la carie du rocher*, thèse de Paris, 1866. — BROUARDEL, *Lésions du rocher*. Paris, 1867. — R. MEYER, *Zur Pathologie des Hirnabscesses*. Zurich, 1867.

EULENBURG, *Fall von Gehirnabscess* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — PRESCOTT HEWETT, *Two cases of abcess of the brain after injury* (*The Lancet*, 1868). — HOUZE, *Ueber Encephalocele nach Gehirnabscessen* (*Wiener med. Wochen.*, 1868). — SPENDER, *A case of abscess of the brain* (*British med. Journal*, 1868). — MURCHISON, *Abscess of the cerebellum* (*Transact. of the path. Soc.*, 1868). — CHOLMELEY, *Circumscribed abscess in the left cerebral hemisphere* (*Eodem loco*, 1869). — FEINBERG, *Fall von Kleinhirnabscess* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — DUNCAN, *Edinb. med. Journal*, 1870. — RUSSELL, *Med. Times, and Gaz.*, 1870. — OLLIVIER, *Gaz. méd. de Paris*, 1870. — DESPRÈS, *Gaz. hôp.*, 1870. — DE CAISNE, *Arch. méd. belges*, 1870.

BROADBENT, *Disease of temporal bone. Abscess in temporo-sphenoïdal lobe of brain, opening into ventricle* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — DRAPER, *Abscess of brain* (*New York med. Gaz.*, 1871). — CHVOSTEK, *Fall eines Abscesses im linken Stirnlappen* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1871). — HITZIG, *Ueber einen interessanten Abscess der Hirnrinde* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1872). — SCHOLZ, *Linksseitige Encephalitis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — TALFOURD, *On a case of death by rupture of a cerebral abscess* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — WOOD, *Clinical lecture on a case of traumatic Ménière's disease* (*Philadelphia med. Times*, 1873). — BURDER, *Abscess of the brain* (*The Lancet*, 1873). — CLARK, *Cerebral abscess in a child* (*Brit. med. Jour.*, 1873). — THOMPSON, *Case of otitis, cerebral abscess, and malformation of the heart* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — GRAVIS, *Abscess of the cerebellum* (*Philad. med. and surg. Reporter*, 1873).

L'abcès est le plus souvent unique, on en rencontre parfois deux ou trois, mais rarement davantage (sauf le cas de pyémie); la grosseur oscille entre le volume d'un haricot et celui d'une pomme et même plus encore. — L'*abcès non enkysté* a une forme irrégulière, il creuse par des prolongements anfractueux le tissu voisin, qui lui-même présente dans une profondeur variable une infiltration purulente. Ces abcès, qu'on observe surtout dans l'encéphalite de voisinage, ont une tendance marquée à l'extension, et, par cette marche envahissante, ils gagnent souvent la surface du cerveau ou celle des ventricules; on les a même vus se frayer une voie à l'extérieur, ou s'ouvrir dans la cavité du tympan, dans le cas de traumatisme ou de carie. En dehors de la zone ramollie et infiltrée qui les entoure, existe une imbibition séreuse (*œdème cérébral*) plus ou moins étendue. — L'*abcès enkysté* a en général une forme régulièrement arrondie ou ovale; il n'est guère plus fréquent que l'autre (quarante-trois cas sur quatre-vingts observations de Lebert), et il est entièrement rempli par un pus bien lié qui, dans bien des cas, ne diffère en rien du pus phlegmoneux ordinaire; la surface interne est lisse et unie, plus rarement villeuse ou tomenteuse, et la membrane limitante, de consistance variable selon son âge, est unique ou lamelleuse et plus ou moins adhérente au tissu. Celui-ci est ordinairement ramolli et infiltré de granulations jaunâtres; il est plus rarement le siége d'une sclérose limitée. Comme l'autre, cet abcès peut s'accroître par augmentation de son contenu; dans d'autres cas, il se fait une perforation de la membrane kystique, et le pus fuse au loin; c'est par ces divers mécanismes qu'un abcès bien et dûment circonscrit peut faire subitement irruption dans les cavités ventriculaires, ou au dehors par l'oreille, l'orbite ou le nez, lorsqu'une carie ou une lésion traumatique a supprimé ou affaibli la résistance des os. — Dans l'encéphalite secondaire, lorsque la cause permet l'arrivée de l'air dans le foyer (fracture, carie du rocher, etc.), le pus devient sanieux et fétide; on a souvent noté la même particularité dans des cas où l'accès de l'air n'était pas admissible (Lebert en rapporte dix-huit exemples); il est probable qu'il s'agissait alors d'abcès métastatiques, empruntant à leur source originelle des caractères spéciaux de putridité. C'est à ces deux ordres de causes (accès de l'air, embolies spécifiques) que doit être rattachée la lésion qu'on a décrite comme une *encéphalite gangréneuse*, et qui est caractérisée par la diffluence putride et la fétidité du tissu cérébral. Ces faits sont très-rares, et d'ailleurs, ceux qui sont d'origine embolique n'appartiennent pas à l'encéphalite; c'est encore là une confusion qui doit être évitée.

SYMPTOMES.

Tandis que l'embolie et l'hémorrhagie cérébrale présentent des symptômes bien définis et une marche uniforme caractéristique, l'encéphalite est remarquable par de nombreuses variétés symptomatiques, et une irrégularité d'allures qui en font une maladie désordonnée (ataxique) par excellence. Les raisons de ce fait sont multiples : le processus inflammatoire, différant en cela de l'oblitération et de la rupture vasculaire, n'anéantit pas d'emblée l'activité fonctionnelle du département encéphalique où il siége; loin de là, la fluxion irritative du début a pour effet une excitation momentanée, laquelle ne fait place à l'inertie que lorsque la nutrition anormale a détruit les éléments nerveux, ou en a rompu les rapports avec les parties saines. De là résulte que l'encéphalite, dans la plupart des cas du moins, présente deux périodes qui sont caractérisées par des manifestations toutes différentes, savoir : une période d'excitation et une période de dépression; c'est déjà une cause de complexité plus grande dans les symptômes. D'un autre côté, ces derniers sont de deux ordres : les uns, *symptômes circonscrits*, dépendent directement de la lésion locale; les autres, *symptômes diffus*, résultent des effets variables et rémittents que cette lésion produit, soit dans son voisinage, soit dans la totalité de l'encéphale. Ces effets secondaires sont la congestion, l'œdème, et en outre les troubles purement fonctionnels que l'altération primitive détermine, par irradiation ou par action réflexe, dans des régions cérébrales plus ou moins éloignées. Or, comme ces diverses conditions pathogéniques présentent de notables différences dans l'étendue de leur sphère d'action, dans leur durée, dans leur répétition, dans la brusquerie ou la lenteur de leur développement, il est facile de pressentir que les symptômes diffus qu'elles provoquent seront marqués de la même mobilité. Certaines parties de l'encéphale, que je voudrais appeler *silencieuses*, peuvent être le siége d'une lésion, même étendue, sans exprimer immédiatement, par des troubles fonctionnels, le désordre matériel qu'elles subissent; cette tolérance, qui appartient principalement à la masse blanche hémisphérique, n'est pas liée à la nature de la lésion, mais à sa marche; si elle progresse avec lenteur, la période de silence (*état latent*) peut être de longue durée, et, dans le cas particulier de l'encéphalite, un abcès peut être produit sans qu'aucun phénomène caractéristique en ait révélé la formation. Enfin, qu'il ait été latent ou non, l'abcès même enkysté est sujet à des modifications de volume plus ou moins rapides par augmentation du contenu, de là des aggravations subites ou des symptômes nouveaux, qui enlèvent toute fixité au tableau clinique. En présence de ces enseignements de la pathogénie, on ne doit plus être surpris de la variabilité des symptômes de l'encé-

phalite; en fait, il est impossible qu'une description didactique réponde à l'universalité des cas; tout ce qu'on peut désirer, c'est qu'elle comprenne les variétés principales.

L'encéphalite primitive est ordinairement précédée de PRODROMES que l'on doit rapporter à une congestion cérébrale, et qui peuvent durer de quelques jours à plusieurs mois; ils consistent en pesanteur de tête, céphalalgie, vertiges, bourdonnements d'oreilles, troubles de la vue (diplopie, strabisme passager), et en phénomènes excentriques dans les membres, tels que contractures, secousses involontaires, fourmillements. Les mouvements sont parfois incertains, comme hésitants; il y a dans d'autres cas un embarras temporaire de la parole; ailleurs, les désordres de la miction sont les seuls signes précurseurs (j'en ai vu un exemple). La maladie se confirme, soit par l'*exagération graduelle des prodromes*, soit par l'apparition d'une *attaque d'apoplexie*, de *convulsions* ou de *délire;* c'est ainsi qu'elle se manifeste tout d'abord lorsque la période prodromique fait entièrement défaut. L'*apoplexie*, à laquelle sont applicables les considérations pathogéniques que j'ai présentées touchant l'hémorrhagie cérébrale, est assez rare comme phénomène initial; elle est de courte durée, et déjà pendant la résolution apoplectique on peut parfois constater de la rigidité et de la contracture. C'est là, en effet, le symptôme le plus commun et le plus frappant; ordinairement unilatérale, la contracture peut occuper les deux côtés du corps; elle coïncide souvent avec du strabisme, de l'embarras de la parole. Je l'ai vue, dans un cas où elle occupait le bras et la jambe gauches, être accompagnée d'une contracture de la face qui était fortement déviée vers la gauche, de sorte qu'on aurait pu croire à une paralysie faciale droite; mais la rigidité appréciable des muscles faciaux de gauche ne laissait pas de doute sur l'origine de la déviation. Les membres contracturés sont quelquefois le siége de secousses convulsives, que l'on peut observer aussi dans les membres de l'autre côté; dans certains cas plus rares, les convulsions sont généralisées avec les caractères de la *convulsion épileptiforme;* il est certain alors que l'irritation intéresse directement, ou par action réflexe, la protubérance et la moelle allongée. Ce mode de début n'est point rare dans l'encéphalite qui se développe autour des productions pathologiques intra-crâniennes. L'*idéation* n'est pas toujours troublée dès le commencement; le malade, saisi d'une contracture unilatérale, peut tomber privé de mouvement et présenter dès ce moment les phénomènes généraux dont nous allons parler, sans que l'intelligence, la mémoire et la parole subissent la moindre atteinte. Dans d'autres cas l'*exaltation délirante* est un symptôme tellement précoce qu'elle devient un des modes d'invasion de la maladie; du reste, le délire n'est pas le seul trouble intellectuel qui soit observé; des malades sains d'esprit en apparence, répondant bien aux questions qu'on leur adresse, ont cependant des idées troublées et confuses sur certains sujets, et le désordre n'apparaît qu'à cette occasion.

D'autres ont une *amnésie partielle*; il en est enfin qui ne peuvent plus parler, bien que la motilité de la langue soit complète et régulière, auquel cas l'*aphasie* tient à l'abolition de l'idéation verbale, ou à la rupture des communications entre l'organe de cette idéation spéciale et l'appareil glosso-moteur (bulbe.) Le début par la *paralysie* est rare, et d'ailleurs ce n'est pas un début à proprement parler; si la paralysie semble le phénomène primitif, c'est que la période d'irritation initiale a été silencieuse; cette paralysie est en général de forme hémiplégique, et elle coïncide souvent avec de la contracture, avec laquelle elle peut même alterner. L'état de la *sensibilité* n'est pas toujours le même, elle est quelquefois abolie ou affaiblie d'emblée du côté contracturé ou paralysé; dans d'autres cas, l'anesthésie ne vient qu'après une hyperesthésie plus ou moins vive. Si l'on a soin de distinguer la sensation et la perception, on verra assez fréquemment que le trouble porte sur la sensibilité consciente, c'est-à-dire que l'impression est sentie, mais que la perception fait défaut.

Quel qu'ait été le mode de début, l'encéphalite est accompagnée, au moins pendant les premiers jours, de fièvre et de constipation. LA FIÈVRE est caractérisée par l'accélération du pouls et par l'augmentation de la chaleur (j'ai vu le thermomètre s'élever à 39°,5, mais pas au delà); la constipation est opiniâtre; les urines, qui sont ordinairement retenues par suite de la contracture du sphincter, sont rares, hautes en couleur, et chargées d'urates comme les urines fébriles en général. Les nausées et les vomissements sont fréquents, mais ils sont moins constants; il en est de même de la *céphalalgie*, qui peut manquer tout à fait.

Une fois établie, la maladie présente diverses modalités, dans lesquelles se révèlent les influences pathogéniques variables dont j'ai parlé. La marche peut être régulière, c'est-à-dire qu'après une période de trois à huit jours caractérisée par les symptômes d'excitation que nous venons de décrire, une phase de dépression survient, pendant laquelle la contracture fait place à la paralysie, le délire à la torpeur, la rétention à l'incontinence des matières, l'agitation au coma, et le malade succombe vers la fin du premier septénaire. La mort peut être très-rapide et survenir brusquement pendant la période d'irritation, soit par syncope, soit par asphyxie durant un accès convulsif. Dans d'autres cas, après un début bruyant et éclatant, la maladie entre dans une *phase d'apaisement* qui peut en imposer pour une guérison; pourtant il reste de la douleur de tête, quelque désordre de la motilité ou de l'intelligence, quelque phénomène en un mot qui démontre qu'il s'agit d'une rémission et non pas d'une guérison. Si la première période a été fébrile, cette marche est caractéristique de l'encéphalite; l'orage initial répond à l'irritation nutritive formatrice, l'apaisement indique la terminaison du travail de suppuration et la formation d'un abcès limité. La durée de cette phase de rémission est extrêmement variable; elle peut se prolonger, en effet, durant plusieurs mois, la

mort peut même être causée par une maladie intercurrente, et non par la lésion cérébrale. Quoi qu'il en soit, le tableau clinique présente de si nombreuses variétés qu'il est impossible de les énumérer; c'est un état morbide lent, continu, coupé par des épisodes plus accentués (apoplexie, convulsions, contractures, délire) qui tiennent, soit à l'extension de l'altération locale, soit à ses effets de voisinage. La mort résulte de cette aggravation progressive, ou bien d'une hémorrhagie, d'une méningite secondaire ; ou bien elle est foudroyante, lorsque l'abcès s'ouvre brusquement dans les ventricules ou à la surface de l'encéphale.

La formation de l'abcès peut être latente; les symptômes d'excitation de la première période font défaut, et le malade arrive d'emblée à la phase dite *chronique;* cette marche est exceptionnelle dans l'encéphalite primitive, elle appartient à l'encéphalite secondaire et particulièrement à celle qui succède au traumatisme ou à l'otite. Peut-être bien le silence de la première période est-il alors plus apparent que réel, c'est-à-dire que les phénomènes fébriles ou céphaliques que l'on rapporte exclusivement à la blessure ou à l'otite pourraient bien être l'effet des deux causes réunies, le traumatisme ou la phlegmasie auriculaire et l'inflammation cérébrale secondaire; mais, comme la plaie ou l'otite rend un compte suffisant de ces symptômes, on néglige la cause qu'on ne voit pas pour celle qu'on voit et qu'on touche, et quand la suppuration se révèle plus tard par une nouvelle explosion de phénomènes cérébraux ou par la mort subite, on est porté à regarder comme latente la période de formation de l'abcès. Quelle que soit l'opinion qu'on admette sur ce point, un fait pratique d'une haute importance se rattache à cette encéphalite secondaire; ce n'est pas toujours pendant l'évolution de la plaie ou de l'otite que se manifestent les symptômes de l'abcès; ils peuvent être différés jusqu'après la guérison et en être séparés même par un intervalle de plusieurs semaines, durant lequel le malade paraît rendu à une santé parfaite; il conserve parfois un peu de céphalalgie, mais ce symptôme même peut manquer; puis à l'occasion d'un effort, d'un mouvement brusque, d'une fatigue insolite, ou sans cause appréciable, surviennent des convulsions, un coma promptement mortels, ou bien une mort soudaine par irruption du pus dans le tissu cérébral ou dans les ventricules. Cette marche insidieuse, dont les annales de la chirurgie renferment plusieurs exemples, impose une grande réserve au pronostic toutes les fois qu'on a affaire à un traumatisme du crâne, ou à une lésion pathologique des os qui le composent.

La mort est la terminaison constante de l'encéphalite suppurative, les temps d'arrêt qu'elle présente après la suppuration ne sont que des rémissions; aucun fait ne prouve la résorption de l'abcès, il n'en est même pas qui démontre nettement la guérison après que le pus s'est fait jour au dehors.

On a cité des cas de guérison avant la phase de suppuration, mais ces faits conservent un caractère d'incertitude qui ne permet pas d'atténuer la sévérité du pronostic.

DIAGNOSTIC (1).

La fréquence et la longueur des prodromes, l'acuité et la fièvre de la période initiale, l'apparition précoce de la contracture et des convulsions, l'aggravation croissante des accidents sont les traits distinctifs de l'encéphalite. Par cet ensemble de caractères elle s'éloigne de l'HÉMORRHAGIE et de la NÉCROBIOSE cérébrales; dans ces deux maladies, les symptômes présentent subitement leur intensité maximum pour s'amender ensuite; il n'y a pas de fièvre avant la fin du premier septénaire, et la contracture n'apparaît guère avant ce moment. D'ailleurs l'encéphalite apoplectique, la seule qui puisse être confondue avec les encéphalopathies d'origine vasculaire, est loin de présenter une régularité aussi parfaite dans ses symptômes; l'apoplexie est incomplète ou de courte durée, la paralysie manque ou bien elle est peu marquée, moins nettement circonscrite; elle coïncide ou alterne avec de la contracture; dans une attaque que caractérisent une hémiplégie et de la fièvre, l'intelligence peut être conservée; ce défaut d'harmonie que Récamier opposait sous le nom de *dissonance des symptômes* à la *consonnance* des apoplexies vasculaires est un des bons caractères de l'encéphalite; on peut y joindre la *contracture bilatérale*. — L'HÉMORRHAGIE VENTRICULAIRE produit subitement du coma et de la contracture comme l'encéphalite apoplectiforme; mais elle est apyrétique, sans prodromes, et le coma est complet et persistant. — La MÉNINGITE coïncide toujours avec l'encéphalite superficielle, et pour cette forme limitée il n'y a pas lieu à un diagnostic différentiel; la méningite simple et généralisée se distingue par l'intensité plus grande du mouvement fébrile, l'élévation plus considérable de la température (le thermomètre monte souvent à 40° et au delà), la constance de la céphalalgie et des vomissements, la vivacité du délire et la diffusion bilatérale des phénomènes spasmodiques, auxquels succèdent des symptômes de paralysie ou de résolution également diffus.

La connaissance des causes de la maladie peut être utile au diagnostic; l'encéphalite secondaire, en effet, est plus fréquente que la primitive, et elle succède à des influences parfaitement définies, qui sont entre autres le traumatisme, les caries du rocher avec otorrhée, les lésions orbitaires

(1) RUSSELL REYNOLDS, *The Diagnosis of Diseases of the Brain*. London, 1855. — GRIESINGER, *Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten* (*Arch. der Heilkunde*, I-III, 1862).

ou nasales, la syphilis; conséquemment l'existence bien constatée de l'une quelconque de ces conditions antécédentes est à elle seule une forte présomption en faveur de l'inflammation du cerveau. La longueur de l'intervalle qui a séparé l'action de la cause du développement des accidents cérébraux, ne doit point faire hésiter; nous avons vu que cet intervalle peut dépasser plusieurs semaines, et, dans un fait observé par Bamberger, il s'écoula neuf mois entre le typhus et l'abcès cérébral qui tua le malade.

Lorsque l'encéphalite aboutit à l'abcès, les obligations du diagnostic changent; mais pour être plus limitées elles ne sont pas moins difficiles. Quand la phase de suppuration n'est pas latente, l'ABCÈS CÉRÉBRAL a une *marche typique* qui le distingue de la NÉCROBIOSE CHRONIQUE et des TUMEURS DU CERVEAU. Cette marche comprend trois étapes : La première est caractérisée par l'ensemble des phénomènes aigus de l'encéphalite, c'est la phase aiguë, elle peut durer de dix à quinze jours; les observations de Lebert et Schott montrent que dès le douzième jour l'abcès peut être collecté, mais non enkysté. La seconde étape est silencieuse, elle répond à l'enkystement de l'abcès et à son état stationnaire; sa durée ne peut être déterminée; on sait que le travail d'enkystement commence du vingt-deuxième au vingt-quatrième jour, et qu'il n'est achevé qu'au bout de sept à huit semaines; mais ce travail une fois effectué, la limite du *statu quo* échappe à toute approximation. La troisième étape est bruyante comme la première; elle répond à l'agrandissement de l'abcès, et elle est constituée principalement par des troubles des sens et de l'intelligence, par des apoplexies, des contractures plus ou moins durables, ou par des attaques de convulsions partielles, plus rarement épileptiformes. C'est alors, comme je l'ai dit plus haut, un fond morbide continu à épisodes paroxystiques; lorsque la marche des phénomènes présente cette régularité, elle révèle nettement l'abcès du cerveau à l'exclusion de toute autre lésion; si au contraire les deux premières étapes manquent ou sont ignorées, la *période paroxystique* doit fournir le diagnostic à elle seule. La phase chronique de la nécrobiose ne présente pas les poussées subites de l'abcès, c'est un état stationnaire ou à aggravation régulière; de plus, les désordres psychiques, les troubles de la parole, y sont beaucoup plus communs que dans l'abcès chronique; les lésions cardio-vasculaires sont ordinaires, elles sont exceptionnelles dans l'encéphalite; sur quatre-vingt-neuf cas analysés par Rudolf Meyer, ces lésions ne sont notées que cinq fois; enfin la nécrobiose chronique appartient en général à un âge plus avancé que l'abcès, dont le maximum de fréquence est entre vingt et trente ans. Quant à la TUMEUR DE L'ENCÉPHALE, dont la marche est également paroxystique, on ne peut guère la distinguer que par la notion des antécédents (le traumatisme, les lésions auriculaires, nasales, orbitaires, étant en faveur de l'abcès); par les symptômes du côté

des nerfs crâniens, lesquels, à l'exception de la paralysie faciale, appartiennent presque toujours à la tumeur; et par le caractère épileptiforme des convulsions; on peut aussi, dans les cas douteux, faire entrer en ligne de compte la fréquence relative des deux lésions, l'abcès étant en définitive plus rare que la tumeur.

TRAITEMENT.

Ce que nous savons du pronostic dispense de grands développements sur ce sujet; au début, lorsqu'il y a lieu de croire que le travail pathologique n'a pas encore dépassé la fluxion irritative, il faut recourir aux émissions sanguines générales et locales, en se réglant toujours sur la force des battements du cœur et du pouls; on seconde l'effet des saignées par des applications froides, ou l'irrigation continue sur la tête. Ces indications d'urgence remplies, il convient d'administrer aussitôt un purgatif énergique, après quoi on donne le calomel selon le procédé qui conduit le plus rapidement à la salivation, c'est-à-dire à doses fractionnées, 10 centigrammes en 20 paquets (1 par heure). Ces moyens, tout rationnels qu'ils sont, échouent ordinairement, ou du moins lorsque sous l'influence de cette médication les accidents s'amendent, il est permis de penser, vu la gravité bien connue de la maladie, qu'il s'agissait d'une simple fluxion et non pas d'une inflammation véritable. Dans deux cas j'ai essayé le tartre stibié à doses contro-stimulantes, et l'autopsie m'a prouvé à la fois la justesse du diagnostic et l'impuissance du traitement. Quant aux vésicatoires sur le cuir chevelu rasé, quant aux moxas et aux sétons, on fera sagement d'en épargner la douleur au patient, vu qu'aucune observation ne démontre l'efficacité de ces pratiques traditionnelles.

L'encéphalite étant parfois sous la dépendance de la syphilis, il faut toujours songer à la possibilité de cette cause, et pour peu que les renseignements obtenus confirment cette présomption, il faut instituer aussitôt la médication spécifique mixte (emploi simultané du mercure et de l'iodure de potassium), tout en ayant recours aux antiphlogistiques proprement dits, si les phénomènes ont un caractère d'acuité bien prononcé. Il est bon d'être prévenu que cette syphilis cérébrale aiguë, alors même qu'elle est convenablement traitée, n'est guère moins fatale que l'encéphalite commune.

Si l'art est désarmé en présence de l'encéphalite constituée, il peut beaucoup en revanche pour prévenir l'encéphalite secondaire d'origine traumatique ou auriculaire; les émissions sanguines et les mercuriaux employés de bonne heure ont une réelle efficacité. Il faut en outre, et par-dessus tout, assurer aux liquides un libre écoulement; il résulte, en effet, des observations de Toynbee que la rétention des produits otor-

rhéiques est la cause la plus ordinaire de la propagation intra-crânienne de l'inflammation.

CHAPITRE VII.

SCLÉROSE DE L'ENCÉPHALE. — ENCÉPHALITE CHRONIQUE.

Dans l'encéphale, ainsi que dans tout autre organe, la sclérose est constituée par deux actes successifs et proportionnels : le premier est le *développement anormal* (prolifération) du tissu conjonctif; le second est la *compression*, l'*atrophie* et l'*anéantissement fonctionnel* des éléments propres de l'organe par la pullulation parasitaire de la trame conjonctive (1). Dans quelques viscères (foie, rate), le processus morbide peut porter sur l'ensemble du tissu plasmatique et produire une sclérose générale ou totale; mais dans l'encéphale il n'en est pas ainsi, la lésion est disséminée irrégulièremeut sous forme de noyaux isolés d'induration; la sclérose est donc à la fois *partielle* et *diffuse*. Comme elle s'est montrée avec ce même caractère dans toutes les observations jusqu'ici connues, il n'est pas besoin de spécifier par l'adjonction d'une épithète la maladie dont il s'agit; l'expression sclérose encéphalique, en l'état actuel des choses,

(1) L'interprétation de la sclérose des centres nerveux n'est point encore uniforme, parce que l'accord n'est pas établi touchant la nature de la substance interstitielle à laquelle on donne le nom de *névroglie*. Pour ceux qui admettent avec Virchow que cette substance est du tissu conjonctif, la sclérose du cerveau et de la moelle est assimilable à celle du poumon, de la rate ou du foie; elle consiste dans le développement exagéré d'un tissu préformé, c'est une simple *hyperplasie*. Mais, pour ceux qui repoussent le caractère conjonctif de la névroglie, la sclérose des centres nerveux est une lésion *sui generis* qui consiste dans la formation anormale d'un tissu étranger à la constitution naturelle de ces organes; ce n'est plus une hyperplasie, c'est une *néoplasie hétérotopique*. Cette dernière opinion, primitivement soutenue par le professeur Robin qui invoquait surtout en sa faveur l'embryogénie, a trouvé une puissante confirmation dans les recherches de Henle et de Meckel; ces éminents anatomistes ont établi, par des observations qui paraissent décisives, que les réactions chimiques de la névroglie sont précisément inverses de celles du tissu conjonctif. Le fait anatomique n'est donc pas jugé, et la conception théorique de la lésion demeure indécise; mais cette incertitude ne change rien au fait clinique, elle ne peut même enlever au processus le caractère d'une inflammation lente ou chronique, puisque les observations positives établissent que la sclérose des centres nerveux à son début est parfois accompagnée d'un mouvement fébrile, à intermittences plus ou moins longues.

Henle und Meckel, *Ueber die sogenannte Bindesubstanz der Centralorgane des Nervensystems* (*Henle und Pfeufer's Zeitschr.*, XXXIV, 1869).

implique l'idée d'une lésion diffuse et partielle de la masse nerveuse intra-crânienne. Nous verrons plus tard qu'il n'en est pas de même pour la moelle, et que la sclérose y affecte des dispositions variées, qui commandent une terminologie spéciale.

La SCLÉROSE DE L'ENCÉPHALE (1) coïncide souvent avec celle de la moelle,

(1) CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique*, livr., XXXII. — FRERICHS, *Beiträge zur medicinischen Klinik* (*Häser's Archiv*, X, 1848). — HIRSCH, *Fall von Sklerosis cerebri* (*Prag. Vierteljahrs.*, III, 1854). — COHN, *Jahresbericht über das Allerheiligen Hospital*. 1852-1853. — HASSE, *Krankheiten des Nervenapparates*. Erlangen, 1855. — VALENTINER-FRERICHS, *Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1856). — GOLDSCHMIDT, *De cerebri sclerosi*. Vratislaviæ, 1855. — MEYNERT, *Fall von Schrumpfung der Varolsbrücke und des Kleinhirns* (*Wiener Zeitschr.*, 1864). — ZENKER, *Sklerose des Hirns und Rückenmarks* (*Henle und Pfeufer's Zeitschr.*, 1865). — ORDENSTEIN, *Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée*, thèse de Paris, 1867.

LEO, *Beitrag zur Erkennung der Sclerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1868). — BOURNEVILLE, *De la sclérose en plaques généralisée* (*Mouvement méd.*, 1868). — CHARCOT, *Leçons sur les malad. chroniques du syst. nerveux* (*Gaz. hôp.*, 1868). — GUÉRARD, *Essai sur la sclérose en plaques disséminées*, thèse de Paris, 1869. — BÄRWINKEL, *Zur Lehre von der herdweisen Sclerose der Nervencentren* (*Arch. der. Heilk.*, 1869). — ECHEVERRIA, *Sclerosis of both anterior frontal convolutions without aphasia* (*New-York med. Record*, 1869). — SCHÜLE, *Beitrag zur multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1870). — LEUBE, *Ueber multiple inselförmige Sclerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Eodem loco*, 1870). — ZENKER, *Zur Lehre von der inselförmigen Hirnsclerose* (*Eodem loco*, 1870). — HIRSCH, *Ueber Sclerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1870). — LIOUVILLE, *Nouv. obs. de sclérose en îlots multiples et disséminés du cerveau, de la moelle et des nerfs rachidiens* (*Gaz. méd. de Paris*, 1870). — JOFFROY, *Sur un cas de sclérose en plaques disséminées* (*Eodem loco*, 1870). — BENEDIKT, *Ueber die diffuse Sclerose des Centralnervensystems und zwar jener Formen, welche mit Meningitis cerebrospinalis und primärer Gefässerkrankung verlaufen* (*Wochenbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte*, 1870). — MAGNAN, *Sclérose cérébro-spinale avec atrophie papillaire des deux yeux* (*Gaz. méd. de Paris*, 1870). — OBERSTEINER, *Ueber normale und pathologische Bindegewebsentwicklung im Gehirn* (*Wochenbl. d. Ges. der Wiener Aerzte*, 1870).

ESENBECK, *Krankengeschichte einer Encephalitis chronica* (*Bayr. Intelligenzbl.*, 1871). — SCHÜLE, *Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarks-Sclerose* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1871). — EBSTEIN, *Sklerosis medullæ spinalis et oblongatæ* (*Eodem loco*, 1872). — OTTO, *Casuistischer Beitrag zur multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks* (*Eodem loco*, 1872). — TILING, *Ein Fall von partieller Sklerose des Gehirns* (*Petersb. med. Zeit.*, 1872). — WAGNER, *Ueber Hirngeschwülste*. Berlin, 1872. — CHVOSTEK, *Beiträge zur heerdweisen Sclerose des centralen Nervensystems* (*Wiener med. Presse*, 1874).

ROSENTHAL, *Ueber Sclerose der Nervencentren* (*Anzeiger der K. K. Gesellsch., d. Aerzte in Wien*, 1874). — FOX, *Cerebro-spinal sclerosis* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — BERLIN, *Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-Rückenmarkssclerose* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874). — LEUBE, *Fall von anscheinend multipler Sclerose* (*Corresp. Bl. des allg. ärztlichen Vereins in Thüringen*, 1874). — RADLICK, *Ein Fall von Sclerose en plaques disséminées*. Berlin, 1874.

mais dans ces cas complexes la lésion est toujours prédominante dans l'un des deux organes, de sorte qu'il s'agit en réalité ou d'une SCLÉROSE ENCÉPHALIQUE avec *noyaux spinaux*, ou d'une SCLÉROSE SPINALE avec *noyaux cérébraux*. D'ailleurs certaines observations établissent la possibilité d'une sclérose limitée à l'encéphale; il est donc opportun, dans une classification anatomique, du moins, de scinder les faits en deux groupes, selon le siége de la lésion, et de l'étudier séparément dans l'encéphale et dans la moelle. Cette scission est plus qu'opportune, elle est indispensable pour l'appréciation exacte des symptômes; si l'on décrit en bloc la sclérose cérébro-spinale diffuse, on peut se laisser tromper par les faits à lésion spinale prépondérante, et négliger les troubles intellectuels et les désordres du côté des nerfs crâniens, phénomènes qui sont les meilleurs caractères de la sclérose cérébrale.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les causes qui provoquent l'hyperplasie conjonctive dans l'encéphale sont peu connues; l'hérédité, le froid humide, accidentel ou prolongé (habitation d'une chambre humide), les excès alcooliques, sont les seules circonstances dont l'action pathogénique soit établie. L'influence de l'âge et du sexe a été l'objet d'assertions erronées qui reposaient sur un trop petit nombre de faits; on dit que la maladie est propre au jeune âge et que le sexe masculin y est particulièrement exposé, cela n'est point absolument exact; la maladie frappe des individus jeunes ou adultes, jusqu'à quarante-cinq ans, et cela sans grande distinction de sexe, voilà la vérité qu'établissent les chiffres suivants : j'ai relevé quarante et une observations (1) de

(1) STOEHR, garcon de 2 ans. — DUMVILLE, homme de 20 ans. — POLL, homme de 43 ans. — CRUVEILHIER, femme de 33 ans. — DUPLAY, homme de 31 ans. — VAN CAMP, garçon de 13 ans. — OBERTIMPFLER, femme de 20 ans. — BARTHEZ et RILLIET, garçon de 12 ans. — HIRSCH, homme de 53 ans. — COHN, homme de 38 ans, femme de 31. — GOLDSCHMIDT et COHN, femme de 29 ans. — GUNSBURG, homme de 25 ans. — VALENTINER-FRERICHS, homme de 21 ans, femme de 20 ans. — RINDFLEISCH, homme de ?. — LEYDEN, homme de 23 ans. — ZENKER, femme de 30 ans. — MEYNERT, femme de 63 ans. — ORDENSTEIN et CHARCOT, femme de 33 ans, femme de 41.

LEO, homme de 32 ans. — ECHEVERRIA, homme de 67 ans. — BÄRWINKEL, jeune homme. — SCHÜLE, homme de 23 ans. — LEUBE, homme de 37 ans, homme de 26 ans. — ZENKER, garçon. — HIRSCH, homme de 32 ans, femme de 24 ans. — LIOUVILLE, femme de 25 ans. — JOFFROY, femme de 39 ans.

SCHÜLE, fille de 14 ans et demi. — KELP, homme de 38 ans. — BUCHWALD, homme de 18 ans et demi, femme de 40. — OTTO, homme de 35 ans, homme de 36. — JOLLY, femme de 26 ans. — BERLIN, homme de ? femme de 33 ans.

J'ai laissé de côté les observations de Mettenheimer et Duguet, qui se rapportent à une sclérose limitée du cervelet, et non pas à la sclérose diffuse de l'encéphale.

sclérose encéphalique avec ou sans noyaux spinaux; dans trente-six, l'âge est au-dessous de 45 ans (six appartiennent au jeune âge, trente sont comprises entre 18 et 43 ans); trois fois seulement les malades étaient âgés de plus de 50 ans, deux fois l'âge n'est pas indiqué. Quant au sexe, je trouve dans ces quarante et un faits vingt-cinq hommes et seize femmes; et si l'on veut éliminer les trois cas dans lesquels il n'y a pas eu d'examen microscopique, les chiffres s'équilibrent plus exactement encore, car le total des trente-huit faits comprend alors vingt-deux hommes et seize femmes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Le plus souvent, l'aspect extérieur du cerveau ne présente rien d'insolite, parfois cependant les circonvolutions sont aplaties, les sillons moins profonds, comme si le tissu augmenté dans sa masse (*hypertrophie*) avait subi une certaine compression dans la cavité inextensible qui le renferme. Dans d'autres cas, on peut pressentir la lésion d'après les modifications physiques de la substance grise corticale, qui est infiniment plus pâle qu'à l'état normal, au point qu'elle se distingue à peine de la substance blanche. Rien de constant quant à l'anémie ou à l'hyperémie cérébrale, rien de fixe non plus quant à la capacité des ventricules; ils sont quelquefois rétrécis et contiennent alors peu de liquide; ailleurs ils sont dilatés et renferment une quantité surabondante de sérosité. L'altération caractéristique apparaît à la coupe; elle forme des NOYAUX ISOLÉS de figure ronde, ovale ou anfractueuse, d'une grosseur variable depuis celle d'une lentille jusqu'à celle d'une amande; ces noyaux se détachent du tissu par leur couleur et leur consistance; la coloration est blanc grisâtre ou hyaline comme celle du cartilage; la consistance rappelle celle de l'albumine coagulée, dans d'autres cas, la masse scléreuse est aussi ferme que du cuir; elle oppose de la résistance à la coupe et crie sous le scalpel; alors même que les noyaux, bien circonscrits, contrastent nettement par leur dureté avec la substance nerveuse qui les entoure, il faut, en général, un certain effort pour les énucléer. La surface de section des masses indurées est ordinairement régulière et uniforme; parfois, elle

(1) ROKITANSKY, *Lehrbuch der patholog. Anatomie*. Wien, 1856. — RINDFLEISCH, *Histologische Détail zu der grauen Degeneration von Hirn und Rückenmark* (*Virchow's Archiv*, XXVI, 1863). — LEYDEN, *Ueber graue Degeneration des Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1863).

ARNDT, *Zur Histologie des Gehirns* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrank.*, 1872). — KELP, *Hirnsklerose* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — BUCHWALD, *Ueber multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks* (*Eodem loco*, 1872). — KESTEVEN, *On the morbid histology of the spinal cord* (*Bartholom. Hosp. Rep.*, 1872).

est parsemée de points plus foncés, mais les points sanguins proprement dits (orifice des vaisseaux divisés) sont toujours rares. Sous le *microscope* la lésion se présente à son début comme une masse amorphe, visqueuse, demi-liquide; plus tard elle est finement fibrillaire, et contient dans ses mailles des débris variqueux de fibres nerveuses, des amas de granulations, des noyaux libres et des cellules à noyaux. Dans le plus grand nombre de cas, on y constate la présence des corpuscules amyloïdes, mais ils peuvent faire complétement defaut (*obs. de Valentiner-Frerichs*), de sorte qu'on ne saurait arguer de l'existence ou de l'absence de ces corps pour établir une sclérose primitive avec atrophie nerveuse secondaire, et une sclérose secondaire avec atrophie nerveuse primitive. Ce qui est certain, c'est que la sclérose a toujours pour résultat l'atrophie des éléments nerveux dans le point qu'elle occupe (1). Les noyaux scléreux siégent dans la substance blanche et l'encéphale; la substance grise est plus rarement atteinte; dans le fait de Gunsburg, la superficie des circonvolutions était indurée au point de crier sous le scalpel; toutefois, comme ici la sclérose coïncidait avec une petite tumeur carcinomateuse du cerveau, l'observation n'est pas à ce point de vue entièrement probante. A côté de cette forme type de sclérose, il convient d'en signaler une autre dans laquelle les noyaux ne sont pas reconnaissables à la vue, parce qu'ils ont la même couleur que le tissu nerveux; ils ne sont appréciables que par le toucher. Ces deux formes coexistaient dans la première observation de Valentiner-Frerichs.

Les observations de Schüle, Buchwald et Otto démontrent que la sclérose cérébro-spinale peut présenter à la fois la forme en foyers et la forme en stries ou rubans; ces faits prouvent que l'on n'est point fondé à établir une séparation nosologique entre la *sclérose en noyaux* (en plaques), et la *sclérose uniforme* (rubanée).

Rien n'est plus variable que le *nombre* des noyaux scléreux; la masse nerveuse en est parfois comme criblée (dans un fait de Hasse il y en avait au moins deux cents); dans d'autres cas, ils sont rares et doivent être cherchés avec attention; entre ces deux extrêmes on trouve tous les intermédiaires. Le *siége* de ces masses dans les diverses régions de l'encéphale présente également de notables différences; elles occupent les hémisphères, les parois ventriculaires, le mésocéphale, isolément ou en même temps que le cerveau proprement dit, le cervelet, la moelle, surtout dans les cordons antéro-latéraux, enfin la sclérose peut envahir aussi les portions initiales des nerfs crâniens. Je consigne en note le résumé des détails que présentent à ce sujet les quarante et une observations que j'ai analysées (2).

(1) Pour plus de détails sur les caractères microscopiques de la lésion, voyez SCLÉROSE SPINALE.

(2) STOEHR, *Hémisphères, corps mamillaires.* — DUMVILLE, *Protubérance, moelle al-*

SYMPTOMES.

En général, dans toute sclérose viscérale, les symptômes sont de deux sortes : les uns tiennent aux POUSSÉES CONGESTIVES qui *précèdent* et accompagnent la néoplasie; les autres expriment L'INERTIE ou le DÉSORDRE FONCTIONNEL des éléments comprimés par la végétation envahissante du tissu conjonctif. Les premiers consistent essentiellement en phénomènes douloureux siégeant dans l'organe atteint; les seconds consistent en troubles fonctionnels rigoureusement *adéquats* au rôle physiologique de la partie lésée. Ajoutons que la marche de la maladie, toujours lente, embrasse plusieurs années, que les poussées douloureuses peuvent être accompagnées d'un léger mouvement fébrile; que ces phases d'acuité contrastent avec la torpidité habituelle du mal, et nous connaitrons les traits principaux et caractéristiques de la sclérose viscérale. Dans celle qui

longée et corps olivaires. — POLL, *Hémisphères, centre ovale.* — CRUVEILHIER, *Face antérieure de l'allongée, protubérance, pédoncules cérébraux, corps calleux, paroi des ventricules latéraux, origines des pneumogastriques, glossopharyngiens et hypoglosses.* — DUPLAY, *Hémisphères surtout au voisinage des ventricules, couches optiques et corps striés.* — VAN CAMP, *Protubérance.* — HIRSCH, *Hémisphères, parois des ventricules, protubérance, moelle.* — OPERTIMPFLER, *Hémisphères.* — BARTHEZ et RILLIET, *Hémisphères, notamment une circonvolution.* — COHN, *Hémisphères dans les deux observations.* — GOLDSCHMIDT et COHN, *Cervelet, épendyme, pont de Varole, induration générale de la moelle.* — GUNSBURG, *Hémisphère, substance grise des circonvolutions.* — VALENTINER-FRERICHS. I. *Pédoncules cérébraux à l'émergence de la protubérance, olives, épaisseur de la protubérance et de l'allongée.* II. *Induration générale, parois ventriculaires, protubérance, moelle.* — RINDFLEISCH, *Voûte à trois piliers, corps calleux, centre de Vieussens, cordons antérieurs de la moelle.* — LEYDEN, *Hémisphères, centre ovale, arbre de vie du cervelet, protubérance, cordons antérieurs, latéraux de la moelle.* — ZENKER, *Masse blanche des deux hémisphères, épendyme, corne d'Ammon, corps striés, voûte, tœnia, pédoncules du conarium, commissure molle* (complétement dure), *épendyme de l'aqueduc de Sylvius, pont de Varole, pédoncules cérébelleux supérieurs, épendyme du quatrième ventricule, moelle.* — MEYNERT, *Cervelet et protubérance.* — ORDENSTEIN, et CHARCOT, I. *Parois ventriculaires, pont, pyramides antérieures, cordons antéraux-latéraux.* II. *protubérance et bulbe.*

LEO, *Protubérance, corps calleux, périphérie des deux ventricules latéraux, lobe postérieur, pédoncule cérébral droit, les deux nerfs optiques jusqu'au chiasma; substance blanche de la moelle et moelle allongée.* — ECHEVERRIA, *Circonvolutions marginales supérieures et inférieures, et les bords de la scissure de Sylvius des deux côtés; dégénérescence amyloïde disséminée dans les cordons antérieurs et latéraux; prolifération conjonctive dans les ganglions spinaux et le cordon cervical du sympathique.* — BÄRWINKEL, *Substance médullaire du cerveau, corps strié gauche, cervelet, pédoncules cérébraux et cérébelleux, corps restiformes; substance grise et blanche de la moelle.* — SCHÜLE, *Substance corticale et médullaire des hémisphères, corps calleux, voûte, couches optiques.*

occupe l'encéphale, les SYMPTÔMES FLUXIONNAIRES sont constitués par des *céphalalgies paroxystiques*, à retours plus ou moins fréquents, par des *névralgies* ou des *vertiges* passagers. Ils sont d'ordinaire moins prononcés que dans les autres espèces de sclérose; ils peuvent manquer complétement; alors la maladie, uniquement caractérisée par des abolitions fonctionnelles progressives, a une marche lente et uniforme. Dans quelques cas pourtant, ces symptômes épisodiqnes sont intenses, ils éclatent avec les caractères d'attaques apoplectiformes, ou bien ils sont accompagnés d'une fièvre temporaire, révélée par l'accélération du pouls et l'élévation du thermomètre. (*Obs. de Stoehr et de Zenker.*)

Les PERTURBATIONS FONCTIONNELLES sont des désordres de l'intelligence et du mouvement, plus rarement des altérations de la sensibilité. Les *troubles intellectuels* n'ont manqué jusqu'ici dans aucun des cas de sclérose cérébrale (je ne sais sur quoi se fonde Ordenstein pour dire qu'ils

corps striés, protubérance, pédoncules cérébraux, cervelet, moelle allongée, cordons latéraux et antérieurs de la moelle, à peine les cordons postérieurs. — LEUBE, I. *Centre oval, de Vieussens des deux côtés, corne d'Ammon gauche, corps calleux, corps opto-strié droit, protubérance, bulbe, pédoncule cérébelleux droit, le nerf optique gauche, les deux oculo-moteurs communs, les oculo-moteurs externes, la racine du trijumeau droit; cordons postérieurs et latéraux dans la région cervicale.* II. *Corps strié droit, couche optique gauche, moelle allongée; toutes les régions de la moelle.* — ZENKER, *Induration considérable de l'un des hémisphères, nombreux foyers plus jeunes.* — HIRSCH, I. *Vingt foyers à gauche, quarante à droite dans la substance médullaire des hémisphères; protubérance, moelle allongée; nerfs optiques; nombreux foyers dans la substance grise de la moelle.* II. *Substance blanche des deux hémisphères; couche optique gauche, hémisphère cérébelleux gauche, protubérance, bulbe, corps mamillaire gauche; presque toute la moelle.* — LIOUVILLE, *Deux substances des hémisphères, corps opto-striés, cervelet, pédoncules cérébelleux, corps mamillaires, protubérance, toute l'olive droite; nerfs olfactifs, optiques, oculo-moteurs, trijumeau gauche, facial gauche, nerfs spinaux.* — JOFFROY, *Substance blanche hémisphérique, corps striés, cervelet, protubérance, moelle allongée, olive droite; foyers nombreux dans la moelle, points sclérosés dans deux racines antérieures des nerfs dorsaux.*

SCHÜLE, *Coexistence de sclérose en plaques, et de sclérose uniforme dans l'encéphale; sclérose uniforme dans la moelle.* — KELP, *Substance corticale et médullaire; lésion diffuse. Rien dans la moelle allongée.* — BUCHWALD, I. *Noyaux et stries dans toute l'étendue du centre cérébro-spinal.* II. *Foyers multiples dans le cerveau, la protubérance, le bulbe, la moelle épinière.* — OTTO, I. *Couches corticales, centre semi-ovale, deux couches optiques, pédoncules cérébraux, tubercules quadrijumeaux, protubérance et moelle allongée, deux olives. Dégénération en foyers et en ruban de l'ensemble des cordons et des colonnes grises de la moelle épinière.* II. *Masse blanche des deux hémisphères, couches optiques, tubercules quadrijumeaux, circonvolutions de l'aqueduc de Sylvius, moelle allongée; moelle atrophiée dans toute sa longueur surtout dans les cordons postérieurs.* — TILING, *Moitié antérieure du lobe pariétal gauche, atrophie des tubercules quadrijumeaux, induration de la partie supérieure de la moelle cervicale.* — BERLIN, I. *Cerveau surtout la substance blanche; moelle épinière dans les cordons antérieurs et latéraux.* II. *Moelle et encéphale, surtout la substance blanche des hémisphères.*

n'ont été notés que dans les deux faits de Valentiner); ils sont très-variables : c'est quelquefois un affaissement graduel, ou bien une perte de la mémoire. Chez d'autres malades, on observe de la mélancolie, des déterminations non motivées, une impressionnabilité émotionnelle excessive ; on a même rencontré le délire ambitieux dans sa forme la plus parfaite. (*Obs. de Valentiner-Frerichs.*) L'*embarras de la parole* qui est à peu près constant, tient parfois au désordre de l'intelligence; mais, en général, il est lié à quelque trouble dans la motilité de la langue. Ces symptômes peuvent être paroxystiques comme la céphalalgie et le vertige, avec lesquels ils coïncident le plus ordinairement.

Les *désordres du mouvement* consistent en *paralysies*, lesquelles tirent de leur distribution et de leur extension un caractère quasi pathognomonique. La lésion qui les cause est disséminée sur plusieurs points; chacun de ces points, considéré isolément, est peu étendu, et n'intéresse qu'un petit nombre d'éléments nerveux; conséquemment, la paralysie motrice est elle-même disséminée, et, dans les membres qu'elle occupe, elle n'atteint d'abord que certains muscles, ou certains groupes musculaires à l'exclusion des autres. Elle frappe, en premier lieu, l'un des membres inférieurs; elle atteint ensuite les parties homologues de l'autre côté, puis elle passe aux membres supérieurs, où elle se comporte de la même manière. Ainsi les fléchisseurs, par exemple, peuvent être totalement paralysés, alors que les extenseurs possèdent encore leur activité normale; l'akinésie s'étend aussi aux muscles du tronc et à la sphère des nerfs crâniens, qu'elle intéresse en plus ou moins grand nombre, suivant la multiplicité et le siége des noyaux de sclérose. De là, selon les cas, du strabisme, de la paralysie faciale simple ou double, de la gène dans la déglutition, dans l'articulation des sons, dans la parole; de là aussi la possibilité des troubles de la voix, et de la dyspnée (par lésion des nerfs vagues). Les sphincters sont pris plus fréquemment, et, en général, ils le sont de bonne heure ; de là une incontinence définitive de l'urine et des matières fécales. Ainsi donc la paralysie motrice, à son début, n'est pas hémiplégique, elle n'est pas paraplégique, elle est irrégulièrement diffuse comme la lésion qui lui donne naissance, et cette dissémination est portée au point que, dans le même membre, dans le même segment de membre, tous les muscles ne sont pas frappés à la fois. Si, dans ce cas, on prend la peine de déterminer exactement le siége des paralysies, on verra qu'elles sont distribuées comme les cordons nerveux, c'est-à-dire que les muscles animés par le même nerf sont tous atteints ou tous intacts. Ces caractères remarquables peuvent encore être exprimés par cette proposition éminemment clinique que j'ai présentée et développée ailleurs (1) : l'abolition du mouvement volontaire est distribuée de telle

(1) JACCOUD, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867, 2e édit. 1869.

sorte qu'une lésion unique des centres nerveux ne peut en rendre compte ; elle démontre l'existence de lésions multiples à développement successif ; ces lésions ne peuvent être que des noyaux de sclérose. Cette formule renferme tout le diagnostic de la maladie.

L'akinésie est souvent précédée de *secousses musculaires* ou de *tremblement* dans les jambes ; mais, quoi qu'il en soit de ces phénomènes précurseurs, il est de règle que la paralysie coïncide avec du tremblement ; ce symptôme est noté dans la presque totalité des observations. On a dit que ce phénomène ne se montre qu'au moment où le malade veut exécuter quelque mouvement ; cette proposition est trop absolue, le tremblement apparaît non-seulement à l'occasion de l'exercice musculaire (mouvements volontaires ou mouvements communiqués), mais sous l'influence des émotions morales ou de l'excitation produite par la lecture ou par la parole (*Obs. de Valentiner-Frerichs*). On a vu le tremblement se propager à l'extrémité céphalique atteinte alors d'une véritable trépidation ; le *nystagmus* a été noté chez la malade de Cohn et Goldschmidt. Les observations ultérieures ont établi la fréquence de ce symptôme, mais il n'est pas constant ; ainsi il a manqué dans les deux observations de Leube, et dans celle de Joffroy. Le tremblement lui-même peut être absent ou à peine marqué, ainsi que le prouve un des faits de Hirsch empruntés à la clinique de Thierfelder. Il n'est pas rare d'observer dans les membres paralysés des *mouvements convulsifs*, des *contractures spasmodiques* revenant par accès ; mais ces symptômes, qui peuvent manquer, sont plus tardifs que les précédents. Dans quelques cas, enfin, l'abolition du mouvement volontaire est précédée, durant un temps variable, par de l'*incoordination (ataxie) motrice ;* le mouvement a lieu, mais les qualités du mouvement sont mauvaises ; il est irrégulier, desordonné, et ne répond pas au but voulu ; telle la malade de Cohn et Goldschmidt, qui pouvait bien remuer les bras, mais qui ne réussissait qu'à grand'peine à porter les aliments à sa bouche. Les *mouvements réflexes* et la *contractilité électrique* sont conservés dans les parties paralysées, et la *nutrition des muscles* reste longtemps intacte ; il n'y a pas d'atrophie précoce.

Les TROUBLES DE SENSIBILITÉ sont moins constants et moins caractéristiques ; la *sensibilité cutanée* est intacte, ou compromise dans l'un de ses modes (tact, douleur, température) ; mais ce qui est plus remarquable, c'est le désordre précoce de la *sensibilité musculaire* (notion et appréciation de l'état des muscles) ; elle peut être totalement abolie alors que les autres modes de sensibilité sont intacts (*Obs. de Zenker*). Dans les organes des sens, on a observé l'*amblyopie*, l'*amaurose* même, la *surdité ;* on conçoit facilement que cette classe de symptômes est extrêmement variable ; tout dépend, je le répète, du siége des noyaux scléreux ; du reste, parmi les nerfs crâniens, ceux de la septième, de la neuvième, de la dixième et de la douzième paire sont plus fréquemment intéressés que les autres.

Dans la majorité des cas, il n'y a pas de TROUBLES VISCÉRAUX; il faut se rappeler cependant que chez le malade de Zenker la paralysie fut précédée et accompagnée à son début d'une *gastralgie paroxystique* tellement violente, qu'elle aboutit plusieurs fois à la lipothymie et à la perte de connaissance. La NUTRITION GÉNÉRALE n'est pas compromise, au contraire; il n'est pas rare que les malades réduits à une vie végétative prennent un embonpoint considérable, et la mort est causée, soit par affaiblissement graduel, auquel cas on observe souvent de l'œdème des extrémités, soit par asphyxie, soit enfin par une maladie aiguë intercurrente, en particulier par la pneumonie. La DURÉE totale de la maladie est de deux à cinq ans; on l'a vue se prolonger durant dix années; dans un ou deux cas, en revanche, elle a tué en quelques mois.

On distingue la sclérose encéphalique ou encéphalo-spinale de la SCLÉROSE SPINALE pure par les troubles intellectuels, et par les symptômes dans la sphère des nerfs crâniens; si ces nerfs sont lésés dans leur portion périphérique ou dans leurs noyaux d'émergence, l'abolition du mouvement volontaire coïncide avec l'abolition du mouvement réflexe et de la contractilité électrique. Si le mouvement volontaire est seul perdu, c'est une preuve que les nerfs ne sont intéressés qu'indirectement en quelque sorte, c'est-à-dire que la lésion porte, non sur les cordons eux-mêmes, non sur leurs noyaux gris, mais sur les fibres conductrices qui relient ces noyaux à l'organe de la volonté (couche grise corticale des hémisphères). Enfin, dans l'ATROPHIE NERVEUSE PROGRESSIVE, qui produit aussi une paralysie motrice disséminée, forcément imputable à des lésions multiples, l'abolition du mouvement volontaire est suivie dans l'espace de six à huit jours de la perte du mouvement réflexe, de la perte de la contractilité électrique, et de l'atrophie des muscles paralysés.

TRAITEMENT (1).

Le pronostic bien connu de la maladie indique assez ce qu'on doit attendre de la thérapeutique; on a employé l'iode, le seigle ergoté, le nitrate d'argent, la strychnine, l'électricité, les bains et les douches de toute sorte, et cela sans résultat aucun; au début on pourrait tenter les mercuriaux à doses altérantes; c'est une médication rationnelle à laquelle, dans ces conditions, je n'hésiterais pas à recourir. Steiger a publié sous le nom d'encéphalite chronique des observations d'une maladie cérébrale chronique qui se rapproche, par ses symptômes, de la sclérose ici décrite; dans la plupart de ces faits, l'iodure de potassium a amené la guérison; mais le nombre considérable des observations, l'absence d'autopsies, le

(1) STEIGER, *Ueber Encephalitis chronica* (*Würzburg. med. Zeitschr.*, 1865).

pronostic favorable que formule l'auteur (4/5e de guérisons), ne permettent pas d'admettre qu'il ait eu à faire à la sclérose diffuse. En somme la médication est purement symptomatique ; il faut combattre les douleurs par la belladone, par le bromure de potassium et par des applications de ventouses à la nuque et sur la région lombaire, si la constitution de l'individu le permet. Il faut en outre soustraire le patient à toutes les influences qui peuvent déterminer de la fluxion céphalique. Si la maladie est trop avancée pour qu'on puisse recourir aux mercuriaux, si l'iodure de potassium n'a donné aucun résultat, on ne peut faire mieux que d'administrer le nitrate d'argent à doses croissantes (de 1 centigramme jusqu'à 5 ou 7 centigrammes par jour, selon la tolérance de l'estomac et l'état des téguments), dans l'espoir d'obtenir une amélioration ou un temps d'arrêt.

CHAPITRE VIII.

PÉRIENCÉPHALITE, ENCÉPHALITE INTERSTITIELLE DIFFUSE. — PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE.

Signalée d'abord chez les aliénés par Haslam et Delaye, longtemps étudiée exclusivement par les médecins aliénistes, cette maladie (1) a été

(1) HASLAM, *Obs. on madness and melancholy*. London, 1809. — DELAYE, *Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés*, thèse de Paris, 1824. — GEORGET, *De la folie*, etc. Paris, 1820. — ESQUIROL, In *Dict. des sc. méd. en 60 vol.* — BAYLE, *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*. Paris, 1826. — CALMEIL, *De la paralysie considérée chez les aliénés*. Paris, 1826.

FRIEDREICH, *Synopsis librorum de pathologia et therapia morborum psychicorum*. Heidelberg und Leipzig, 1830. — GUISLAIN, *Traité des phrénopathies*. Paris, 1833. — FERRUS, *Leçons cliniques* (*Gaz. méd. Paris*, 1836). — FRIEDREICH, *Darstellung der Theorien über das Wesen und den Sitz der psychischen Krankheiten*. Leipzig, 1836. — PARCHAPPE, *Recherches sur l'encéphale*. Paris, 1838. — ESQUIROL, *Des maladies mentales*. Paris, 1839. — TRÉLAT, *Recherches historiques sur la folie*. Paris, 1839. — AUBANEL et THORE, *Recherches statistiques sur l'aliénation mentale*. Paris, 1841. — PINEL, *Traité de pathologie cérébrale*. Paris, 1844. — SCHNITZER, *Handbuch der Path. und Therapie der Geisteskrankheiten*. Leipzig, 1846. — REQUIN, *Traité de path.* Paris, 1846. — GRIESINGER, *Die Path. und Therapie der psychischen Krankheiten*. Stuttgart, 1845-1861. Traduc. française de Doumic avec notes de Baillarger. Paris, 1865. — BRIERRE DE BOISMONT, MALADIES MENTALES in *Biblioth. du méd. praticien*, IX, 1849. — BAILLARGER, LUNIER, *Ann. méd. psychologiques*, 1849. — STOLZ, *Allg. Zeits. für Psychiatrie*, VIII. — LUNIER, *Ann. méd. psycholog.*, V. — FOVILLE, Art. ALIÉNATION, in *Dict. en 21 vol.*

GUISLAIN, *Leçons orales sur les phrénopathies*. Paris, 1852. — BRIERRE DE BOIS-

tenue pour spéciale aux aliénés, et par suite considérée comme une vésanie; de là le nom de *folie paralytique* sous lequel elle a été designée. — Longtemps inconnue dans ses caractères anatomiques, cette affection a été assimilée aux névroses et dénommée par ses symptômes pré-

MONT, *Recherches sur l'identité des paralysies générales progressives* (*Ann. méd. psych.*, 1851). — DUCHEK, *Ueber Blödsinn mit Paralyse* (*Prag. Vierteljahrs.*, 1851). — GÖRICKE, *Ueber allg. Lähmung bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1852). — SANDRAS, *Sur la paralysie gén. progressive* (*Union méd.*, 1852). — BAILLARGER, *Rapport de la paralysie générale et de la folie* (*Gaz. hôp.*, 1852). — FLEMMING, *Aerztlicher Bericht über die Heilanstalt Sachsenberg* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1852). — ERLENMEYER, *Die Gehirnatrophie der Erwachsenen*. Neuwied, 1852. — LASÈGUE, *Thèse de Paris*, 1853. — FALRET, *Leçons clin. de médecine mentale*. Paris, 1854. — BAILLARGER, *De la distinction des diverses espèces de paralysies générales* (*Ann. méd. psych.*, 1854). — COHN, *Ueber progressive allg. Paralyse* (*Gürsburg's Zeits.*, 1855). — SAUZE, *De la paralysie gén. progressive* (*Ann. méd. psych.*, 1854). — TRÉLAT, *De la paralysie gén.* (*Eodem loco*, 1855). — SOLBRIG, *Ueber die allg. oder fortschreitende Lähmung* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1856). — DAGONET, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1856. — JOFFE, *Ueber Geisteskrankheit mit Paralyse* (*Zeits. der Wiener Aerzte*, 1857). — BAILLARGER, *De la paralysie gén. à l'hospice de la Senavra* (*Ann. méd. psych.*, 1857). — LINAS, *Recherches cliniques sur les questions les plus controversées de la paralysie gén.*, thèse de Paris, 1857, et *Union méd.*, 1857. — FALRET, *Thèse de Paris*, 1857. — CALMEIL, *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859. — NEUMANN, *Lehrbuch der Psychiatrie*. Erlangen, 1859. — FLEMMING, *Path. und Therapie der Psychosen*. Berlin, 1859. — MOREL, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1859. — WANDNER, *Der paralytische Grössenwahn*. München, 1859. — TUKE, *On general paralysis* (*Journ. of ment. Sc.*, 1859). — PARCHAPPE, *De la folie paralytique et du rapport de l'atrophie du cerveau à la dégradation de l'intelligence dans la folie*. Paris, 1859. — *Discussion sur la paraly. gén.* dans la Soc. méd. psychol. (*Ann. med. psych.*, 1859). — FRESE, *Fall von Grössenwahn* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1859). — AUSTIN, *A practical account of general paralysis*. London, 1859.

SKAE, *Contribution to the natural History of General Paralysis* (*Edinb. med. Journ.*, 1860). — BONNET, *Considér. sur la paralysie progressive*. Paris, 1860. — DAGONET, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1862. — MARCÉ, *Traité pratique des maladies mentales*. Paris, 1862. — CALVI, *Paralisi progressiva degli alienati* (*Gaz. med. italiana*, 1862).

SCHROEDER VAN DER KOLK, *Die Path. und Therapie der Geisteskranken auf anat. physiol. Grundlage* (Uebersetzung von Theile). Braunschweig, 1863. — W. TIGGES, *Pathologisch-anat. und physiol. Untersuchungen zur Dementia paralyt. progressiva* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1863). — MARCÉ, *Recherches clin. et anat. path. sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — PIGNOCCO, *Del diagnostico e della prognosi della paralisi generale degli alienati di mente* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1862). — WESTPHAL, *Tabes dorsualis und Paralysis univ. progressiva* (*Allg. Zeit. f. Psychiatrie*, 1863). — SANKEY, *The pathology of general paresis* (*Journ., of mental Sc.*, 1864). — ERTZBISCHOFF, *De la paralysie gén.* thèse de Strasbourg. 1864. — RIEDEL, *Einige Bemerkungen über die Krankheiten-Gruppe der sogen. allgemeinen Paralyse* (*Bayer. Intellig. Blatt*, 1864). — WESTPHAL,

dominants; d'où l'expression de *paralysie générale progressive* (Requin).

Les deux conclusions précédentes étaient prématurées, et partant fau-

Tabes dorsualis und Paraly. univ. progressiva (*Allg. Zeit. f. Psychiatrie*, 1864). — JACCOUD, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864.

LEIDESDORF, *Lehrb. der psychischen Krankheiten*. Erlangen, 1865. — MESCHEDE, *Die paralyt. Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage* (*Virchow's Archiv*, 1865). — KRAFFT-EBING, *Zur Geschichte und Literatur der Dementia paralytica* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1866). — *Ueber die klinische differentielle Diagnose zwischen der durch Periencephalo-meningitis diffusa chronica bedingten Dementia paralytica, und dem durch andere Gehirnentzündungen hervorgerufenen Irresein mit Lähmung* (*Eodem loco*, 1866). — BAILLARGER, *De la folie avec prédominance du délire des grandeurs dans ses rapports avec la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1866). — WESTPHAL, *Ueber die allgem. Paralyse der Irren* (*Allgem. Zeits. f. Psychiatrie*, 1866). — BLANDFORD, *On general paralysis of the insane* (*Brit. med. Journal*, 1866). — MUNOZ, *Quelques notes sur la démence paralyt. obs. à l'île de Cuba* (*Ann. méd. psych.*, 1866). — WESTPHAL, *Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allg. prog. Paralyse der Irren* (*Archiv. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1867). — LINSTOW, *Bemerkungen über die während der Jahre* 1845-65, *in der Irrenanstalt bei Schleswig beobachteten Fälle von Paresis univ. progr.* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1867). — SANDBERG, *Paralysis gen.* (*Norsk Mag.*, 1867). — WILKS, *General paralysis of the insane* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — VOISIN, *De la paraly. gén.* (*Union méd.*, 1868). — MAGNAN, *Gaz. hôp.*, 1868. — LEFEBVRE, *De la folie paralytique* (*Bullet. Acad. méd. de Belgique*, 1868). — LANDENBERGER, *Die Lehre von der allg. Paralyse der Irren* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1868). — WALKER, *Cases of general paresis* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1868). — SHEPPARD, *The Lancet*, 1868. — SHAW CLAYE, *On the antiquity of general paralysis* (*Journ, of. ment. Sc.*, 1869). — EWE, *Ueber die allg. progressive Paralyse der Irren*. Berlin, 1869. — MATERNE, *De la paralysie gén. à forme dépressive*, thèse de Paris, 1869.

FOVILLE, *Historique du délire des grandeurs* (*Ann. med. psych.*, 1870). — PIGNOCCO, *Lezioni cliniche sulle malattie mentali*. Palermo, 1870. — COLIN, *De la paraly. gén. des aliénés consécutive à des lésions locales du cerveau, spécialement à l'hémorrh. cérébrale* (*Gaz. hebdom.*, 1870). — SANKEY, *The Path. of general paresis* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — BACON MACKENZIE, *Gen. paraly. of the insane; its nosological position* (*Journ. of med. Sc.*, 1871). — SIMON, *Die Gehirnerweichung der Irren für Aerzte und Studirende bearbeitet*. Hamburg, 1872. — GUDDEN, *Ueber den sogen. paralytischen Grössenwahnsinn* (*Corresp. Blatt Schweizer Aerzte*, 1872). — PEYSER, *Die allg. progr. Paralyse der Irren und ihr Auftreten beim weiblichen Geschlechte*. Berlin, 1872. — DICKSON, *Lect. on prog. paralysis and insanity* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — RADCLIFFE, *On mind, brain and spinal cord in certain morbid conditions* (*The Lancet*, 1873). — SHEPPARD, *Lectures on insanity* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — BOYD, *A case of gen. paralysis* (*Journ. of ment. Sc.*, 1873). — VON LINSTOW, *Ueber Geisteskrankheit mit Lähmung in folge von Syphilis in ihrem Verhältniss zur Dementia paralytica* (*Arch. f. Psychiat.*, 1873). — BOUCHOIR, *Considér. étiologiques, cliniques et médico-légales sur la folie paralytique*, thèse de Paris, 1874. — DESCOUST, *Mouvement méd.*, 1874. — LIOUVILLE, *Contrib. à l'étude de la paralysie gén.* (*Progrès méd.*, 1874). — BURLUREAUX, *Consid. sur le siége, la nature, les causes de la folie paralytique*. Paris, 1874.

tives : la maladie n'est point propre aux aliénés; elle peut naître chez eux, cela est vrai, mais elle naît aussi en dehors de l'aliénation, ce qui prouve tout simplement qu'elle peut être soit secondaire, soit primitive. L'affection est la même dans les deux cas; et les troubles intellectuels que l'on a invoqués pour justifier la conception de la *folie paralytique* ne sont que l'expression directe et proportionnelle de la lésion de l'organe de l'idéation, ni plus ni moins, à la diffusion près, que dans la sclérose de l'encéphale qui vient d'être décrite. — Quant à la désignation purement symptomatologique de *paralysie générale progressive*, elle ne peut être conservée que par respect de la tradition ou pour la commodité du langage, et doit faire place à la désignation anatomique. Or, la lésion, parfaitement connue aujourd'hui dans son caractère fondamental, peut être ainsi résumée : inflammation interstitielle diffuse des couches corticales de l'encéphale avec extension possible du processus au système cérébelleux et spinal; par suite la maladie doit être dénommée PÉRIENCÉPHALITE DIFFUSE, ou bien encore ENCÉPHALITE INTERSTITIELLE DIFFUSE.

Cette substitution du fait anatomique à la désignation symptomatique n'a pas seulement l'avantage de remplacer une notion empirique par la vérité qui la prime logiquement; elle met en pleine lumière les relations des symptômes avec les lésions, relations qui arrivent ici au maximum de netteté; elle affirme la possibilité d'une analyse physiologique et pathogénique rigoureuse; enfin, cette simple réforme terminologique implique et commande la translation de la maladie du domaine de l'aliénation mentale dans celui de la pathologie cérébrale commune.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Le processus anatomique fait comprendre l'influence pathogénique de toutes les conditions pouvant exercer l'irritation lente et répétée, qui, saisissable ou non, est le point de départ de toutes les inflammations intersti-

(1) DEVOUGES, *De la paralysie générale d'origine saturnine* (*Ann. méd. psych.*, 1857). — DUBRISAY, *Paralysie gén. survenant pendant la grossesse; influence de l'allaitement* (*Eodem loco*, 1857). — BAILLARGER, *Même sujet* (*Gaz. hôp.* 1857). — ESMARCH und JESSEN, *Syphilis und Geistesstörung* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1857). — LAGARDELLE, *Considér. sur l'étiologie de la paraly. gén. progr.*, thèse de Paris, 1865. — KJELBERG, *Nagra fall af paralysis gen. pa Upsala hospital* (*Upsala läkareförenings forhandlingar*, 1868).

SANKEY, *The etiology of gen. paresis* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — SANDER, *Die paralyt. Geistesstörung beim weiblichen Geschlechte* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — PEYSER, *Die allg. progr. Paraly. der Irren und ihr Auftreten beim weiblichen Geschlechte*, Berlin, 1872. — YELLOWLEES, *Insanity and intemperance* (*Brit. med. Journ.* 1873) — MAUDSLEY, *The causation of gen. paralysis* (*Journ. of mental sc.*, 1873).

tielles. La localisation sur l'encéphale est déterminée par la PRÉDISPOSITION, d'une part; d'autre part, par l'action plus ou moins directe, plus ou moins persistante que les impressions irritatives exercent sur le système nerveux central. Je veux dire que toute condition qui, à l'état physiologique, met en jeu l'activité cérébrale, peut devenir, par son excès, chez les sujets prédisposés, la cause de l'irritation et de l'inflammation interstitielles qui constituent la périencéphalite. De là l'influence des *travaux intellectuels excessifs*, des *veilles habituelles*, des *émotions morales* vives et prolongées (soucis de spéculation, revers de fortune, déchéance sociale, préoccupations ambitieuses). Dans un autre ordre de faits, nous rencontrons comme conditions étiologiques non moins puissantes : les *excès vénériens*, les *excès alcooliques* (dont le mode d'action est facile à saisir), le *saturnisme* (cause exceptionnelle mais cependant positive, ainsi que le prouvent les observations de Devouges et de Bourdesol), enfin l'*hérédité* (dans 1/3 des cas, selon Calmeil). Dans tous ces cas, la maladie est **primitive**. — Malgré l'importance et la fréquence de ces causes, restent bon nombre de faits à genèse insaisissable, où l'on ne peut invoquer que la prédisposition, ainsi du reste que pour beaucoup d'autres maladies.

Les causes de la périencéphalite **secondaire** sont en première ligne l'*aliénation mentale;* c'est surtout dans la période d'affaissement des psychoses que l'encéphalite se développe, mais elle peut survenir aussi dans le stade maniaque et mélancolique. Viennent ensuite : l'*épilepsie*, l'*hystérie* (Wunderlich), et la *syphilis*. A ce sujet, il convient de signaler, pour la repousser, l'étrange affirmation de Kjelberg, qui a prétendu que la maladie ne se développe jamais dans un organisme complétement indemne de syphilis, soit héréditaire, soit acquise.

Dans toutes ses formes, la périencéphalite frappe surtout la période moyenne de la vie (de trente-cinq à cinquante ans, Calmeil) ; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme dans la proportion de quatre à cinq fois au moins, et elle atteint de préférence les individus forts et vigoureusement musclés. Toutefois, il est probable que ces propositions étiologiques ne sont vraies que pour nos climats tempérés ; car les observations de Munoz, faites à l'île de Cuba, établissent que, dans ce pays, la maladie est plus commune chez la femme que chez l'homme ; elle frappe surtout les blancs étrangers, et pour ce qui est des indigènes, elle est plus fréquente chez les nègres que chez les blancs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions visibles à l'œil nu sont fréquentes, mais non constantes; de là, la contestation de leur importance, malgré les efforts persévérants et les remarquables travaux de Bayle et de Calmeil; de plus, elles sont variables dans leurs caractères; de là, l'impossibilité d'y voir un critérium

(1) DELAYE, *loc. cit.* — A. FOVILLE, *Obs. cliniques propres à éclairer certaines questions relatives à l'aliénation mentale.* Paris, 1824. — Art. ALIÉNATION MENTALE, in *Dict. de méd. en* 21 vol. — BAYLES, CALMEIL, PARCHAPPE, ESQUIROL, *loc. cit.* — LÉLUT, *Inductions sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et dans la folie.* Paris, 1836. — LEURET, *Du traitement moral de la folie.* Paris, 1840. — BELHOMME, *Considérat. sur l'appréciation de la folie.* Paris, 1834. — LEUBUSCHER, *Grundzüge zur Path. der psychischen Krankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1849). — PARCHAPPE, *Des altérations de l'encéphale dans l'aliénation mentale.* Paris, 1838.

DUCHEK, *Ueber Blödsinn mit Paralyse* (*Prag. Vierteljahr.*, 1851). — HOLMES COOTE, *Remarks upon the morbid anatomy of the brain in Insanity* (*The Journ. of psych. Med.*, 1851). — HOFFMANN, *Organische Gehirnkrankheiten der Irren* (*Günsburg. Zeits. f. klin. Med.*, 1852). — ALBERS, *Einige Beobachtungen über die mikroskop. Veränderung der grauen Hirnsubstanz in den mit Irrsinn verbundenen Hirnleiden* (*Deutsche Klini.*, 1852).

FISCHER, *Path. anat. Befunde in Leichen von Geisteskranken.* Luzern, 1854. — SKAE, *On the weight and specific gravity of the brain in the insane* (*Monthly Journ.*, 1854). — BAYLE, *Sur la cause organique de l'aliénation mentale avec paralysie générale* (*Gaz. hôp.* 1854). — HAGEN, *Psychiatrie und Anatomie* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1855). — BRUNET, *De l'hydrocéphale ventriculaire chronique acquise et idiopathique* (*Ann. méd. psych.*, 1861). — JOIRE, *Indicat. d'une lésion organique des centres nerveux particulière à la paralysie générale* (*Gaz. hôp.*, 1861). — LABAT, *De l'anat. path. de la paralysie gén. des aliénés*, thèse de Paris, 1861. — BAILLARGER, *De la paralysie gén. dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paralysies* (*Ann. méd. psych.*, 1862). — ALBERS, *Ueber den parenchymatösen Hirninfarct in chron. und acuten Irrseinsformen* (*Virchow's Archiv*, XXIII, 1862). — BAUME, *De l'inégalité de poids des hémisphères cérébraux dans l'hémorrhagie cérébrale ou méningée, et dans l'hémiplégie incomplète chez les déments paralytiques* (*Ann. med. psych.*, 1862). — W. TIGGES, *Path. anat. und physiol. Untersuchungen zur Dementia paralyt. progressiva* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1863). — MARCÉ, *Recherches clin. et anat. path. sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale* (*Gaz. méd. Paris* 1863). — FEITH, *Pachymeningitis interna cerebro-spinalis. Paralytische Geisteskrankheit* (*Allg. Zeits.f. Psychiatrie*, 1864).

MACKENZIE BACON, *The pathology of a case of general Paralysis* (*Journ. of ment. Sc.*, 1865). — REGNARD, *Sur une nouvelle lésion du cerveau dans la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1865). — LOEWENHARDT, *Ueber die path. Veränderungen der Hirnhäute bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1865). — METTENHEIMER, *Ueber die Verwachsung der Gefässhaut des Gehirns mit der Hirnrinde.* Schwerin, 1865. — W. OGLE, *Blood cysts within the arachnoïd cavity in cases of general paralysis of the*

absolu. En fait, ces lésions peuvent manquer (quoiqu'il soit rare qu'elles manquent toutes à la fois), et le vrai caractère anatomo-pathologique de la maladie est fourni par les altérations microscopiques.

La description détaillée de ces dernières doit être précédée de l'énumération concise des modifications visibles à l'œil nu. L'ARACHNOÏDE est lactescente, épaissie, son tissu est souvent friable (Duchek), tantôt exsangue, tantôt injecté, souvent infiltré de sérosité. L'aspect laiteux et opalin de cette membrane est dû à l'injection du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et à l'infiltration d'un liquide séreux ou séro-fibrineux dans ses mailles. Ces altérations, du reste, ne sont pas uniformes; ainsi, à côté d'une portion d'arachnoïde notablement épaissie et opaque, on trouve des points d'une transparence presque normale.

La PIE-MÈRE est tantôt très-injectée, sillonnée de vaisseaux turgescents; d'autres fois pâle, grisâtre, épaissie et infiltrée de sérosité; exceptionnellement, l'injection de cette membrane coïncide avec une épaisseur peu mar-

insane (*Journ. of ment. Sc.*, 1865). — GEOFFROY, *Quelques consid. sur les eschares gangréneuses de la région sacrée et sur leurs complications surtout chez les paralysés généraux* (*Ann. méd. psych.*, 1865). — MAGNAN, *De la lésion anat. de la paralysie gén.*, thèse de Paris, 1866. — MESCHEDE, *Ein Fall von paralytischer Geisteskrankheit mit Degeneration der Hirnrinde, Sklerom des kleinen Gehirns und partieller Obliterat. des Circ. Willis* (*Virchow's Archiv*, XXXVI, 1866).— BESSER, *Ueber die Verwachsung der Gefässhaut des Gehirns mit der Hirnrinde* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1866). — LOCKHART CLARKE, *On the morbid Anatomy of the nervous centres in general Paralysis of the Insane* (*The Lancet*, 1866). — MEYNERT, *Ueber die Hirnrinde und die Rarefaction ihrer Nervenkörper bei Geisteskranken* (*Wien. med. Zeit.*, 1866). — MEYER, *Die Veränderungen des Gehirns in der allg. progr. Paralyse* (*Centralbl. f. die med. Wissenschaft*, 1867). — HAGEN, *Ueber die Anat. der allg. Paralysè* (*Allg. Zeits. f. Psychi.*, 1867). — SCHUELE, *Ueber die path. anat. Grundlage der allg. Paralyse* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1867). — SOLBRIG, *Apoplectischer Herd bei einem Paralytiker* (*Eodem loco*, 1867). — ARNDT, *Cysticercen in der Schädelhöhle* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1867). — MESCHEDE, *Graue Degeneration der subcorticalen Markschichten des grossen Gehirns bei paralyt. Geisteskrankh.* (*Centralblatt f. med. Wissen.*, 1868). — POINCARRÉ et BONNET, *Rechèrches sur l'anat. path. et la nature de la paralysie gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1868). — LAGARDELLE, *Gaz. hôp.*, 1868. — MEYNERT, *Studien über das path. anat. Material der Wiener Irrenanstalt* (*Vierteljahrs. f. Psych.*, 1868). — SCHUELE, *Beiträge zur Path. und path. Histologie des Gehirns und Rückenmarks* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1868). — SCHROETER, *Fall von allg. fortschreit. Paralyse bei einer Frau nebst Sectionsbefund* (*Eodem loco*, 1869). — TUKE and RUTHERFORD, *On the morbid appearances met with in the brains of thirty insane persons* (*Edinb. med. Journ.*, 1869).

LOCKHART CLARKE, *A case of gen. paralysis with examination of the brain, medulla oblongata and spinal cord* (*Journ. of ment. Sc.*, 1870). — OBERSTEINER, *Zur path. Anatomie der paralyt. Geisteskrankheit* (*Virchow's Archiv*, LII; 1871). — HOWDEN, *An analysis of the post-mortem appearances in 235 insane persons* (*Journ. of ment. Sc.*, 1871). — MEYER, *Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirn* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1871). — MESCHEDE,

quée, et une résistance très-faible, de telle sorte qu'elle se déchire en lambeaux très-petits lorsqu'avec des pinces on cherche à la détacher de la substance cérébrale. Cette *adhérence* à la couche corticale du cerveau présente des degrés variables suivant les régions où on l'examine : nulle à la base de l'encéphale, elle devient intime au niveau des lobes frontaux. Cet accollement peut exister aussi sur les lobes postérieurs et sur les hémisphères cérébelleux ; mais il y est en général plus rare et moins prononcé que sur la partie moyenne et supérieure des hémisphères cérébraux.

Le CERVEAU dépouillé de ses membranes est atrophié dans sa totalité. En dépit des résultats contradictoires obtenus par Parchappe, on peut admettre avec Baillarger une *diminution* plus ou moins notable du *poids* de cet organe (en moyenne 1155 gram. pour l'homme, 1055 gram. pour la femme). — Les circonvolutions, étroites et amincies, sont séparées par des sillons larges et profonds ; la couche corticale est atrophiée, sombre, souvent retirée en dépressions circonscrites ; d'autres fois ramollie (Par-

Ueber die fettige und fettig pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralyt. Geisteskrankh. (*Virchow's Archiv*, LVI, 1872). — MEYER, *Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne* (*Archiv f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1872). — TIGGES, *Das Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmarke und dessen klinische Bedeutung* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1872). — MESCHEDE, *Ueber graue degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz des grossen Gehirns in einzelnen Fällen von paralyt. Geisteskrankheit* (*Virchow's Archiv*, LVI, 1872). — VON RABENAU, *Ueber die Myelitis der Hinterstränge bei Geisteskranken* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1872). — LEGRAND DU SAULLE, *Hémiplégie et hémorrhagie céréb. dans la paraly. gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1872). — TUKE, *On the morbid histology of the brain and spinal cord as observed in the insane* (*Brit. and for. med. ch. Review*, 1873). — BOYD, *Preternatural cavities in the brain of the sane and the insane* (*Med. chir. Transact.*, 1873). — RIPPING, *Ueber die cystoïde Degeneration der Hirnrinde bei paralyt. Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1873). — HUGUENIN, *Zur path. Anat. der Dementia paralytica* (*Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1873). — MESCHEDE, *Ueber die der paralyt. Geisteskrankh. zu Grunde liegenden path. anat. Veränderungen* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1873). — MEYER, *Die path. Anat. der Dementia paralytica* (*Virchow's Archiv*, LVIII, 1873). — LUBIMOFF, *Studien über die geweblichen Veränderungen des Gehirnbaues und deren Hergang bei der progress. Paralyse der Irren* (*Virchow's Archiv*, LVII, 1873). — MAGNAN et MIERZEJEWSKY, *Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie gén.* (*Ependymite, encéphalite interstitielle diffuse péri-épendymaire*) (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1873). — HASSE, *Ueber Mastdarmaffectionen bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psych.* 1874). — MERCER, *On gen. paralysis and fragilitas ossium* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — ADLER, *Ueber einige path. Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — SCHÜLE, *Sectionsergebnisse bei Geisteskranken*. Leipzig, 1874. — LUBIMOFF, *Zur path. Anat. der allg. progr. Paralyse und Mittheilungen über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefässe* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — MAGNAN et MIERZEJEWSKY, *Gaz. méd. Paris* 1874. — TAMASSIA, *Contrib. all'anatomia pat. della pazzia* (*Ann. univ. di med.*, 1874).

chappe). La substance blanche est ordinairement dure, souvent même coriace, ou parsemée de crêtes blanches, fermes, résistantes qui se laissent complétement dépouiller de substance grise (Baillarger, Delaye). On ne la trouve ramollie que dans le cas d'œdème notable, et alors il existe de véritables *lacunes*.

Les VENTRICULES sont dilatés et pleins de sérosité; la cavité n'en est diminuée que dans les cas d'hydrocéphalie externe, ce qui, du reste, est un fait assez commun; l'*épendyme* est toujours très-épaissi, et surtout hérissé de *granulations* que Joire a indiquées en 1861 comme une lésion non encore signalée, bien qu'elles eussent été décrites longtemps auparavant, notamment par Duchek en 1851.

Ces *granulations épendymaires* récemment étudiées par Magnan et Mierzejewski se présentent sous la forme de petites éminences arrondies, mamelonnées, gélaniteuses, grisâtres, analogues à des grains de semoule répandus à la surface ventriculaire; plus nombreuses ordinairement dans la moitié postérieure du plancher du ventricule, elles donnent parfois à cette région un aspect chagriné très-remarquable rappelant la langue de chat; le doigt promené légèrement à leur surface peut quelquefois en sentir les aspérités. Dans les ventricules latéraux, les granulations, en général moins abondantes, se groupent principalement dans le voisinage de la lame cornée et de la bandelette semi-circulaire; la paroi épendymaire acquiert ainsi une épaisseur et une résistance qui sont ordinairement en rapport avec le nombre de ces saillies anomales; celles-ci, vues à un grossissement de 250 diamètres, se montrent essentiellement composées de tissu conjonctif, à différents degrés d'évolution et sont de véritables fibromes, dont le point de départ est la couche réticulaire de l'épendyme. Sous l'influence de l'irritation formative cette couche s'épaissit, devient par place le siége d'une exubérante prolifération; dans leur bourgeonnement progressif, ces éléments nouveaux gagnent la surface ventriculaire en soulevant le tapis épithélial, qui cède peu à peu à la pression, et finit par se rompre pour livrer passage à la touffe conjonctive. Ainsi se produisent, selon Magnan et Mierzejewski, les nombreux fibromes papilliformes, d'aspect et de volumes variables, qui sont disséminés à la surface épendymaire. La couche réticulaire de l'épendyme, siége principal de l'irritation chronique, n'envoie pas des bourgeons seulement vers la surface libre; mais de ses parties profondes partent aussi de nombreux prolongements, qui se disséminent dans l'épaisseur du tissu nerveux lui-même, et se perdent insensiblement au milieu de la névroglie. En quelques points, ces traînées sont onduleuses, s'enfoncent profondément en véritables racines; d'autres fois au contraire ce sont quelques fibres isolées qui s'éparpillent dans toutes les directions; la prolifération nucléaire prédomine d'une manière notable dans le voisinage des gros vaisseaux.

D'autres altérations macroscopiques moins fréquentes intéressent la dure-mère et les os du crâne. L'épaississement de la DURE-MÈRE, les adhérences de cette membrane à la voûte du crâne sont assez souvent observées à l'autopsie des paralytiques généraux; au nombre des lésions les plus communes, il faut signaler la *pachyméningite hémorrhagique* et l'*hématome*, indiqués par Duchek comme hémorrhagies arachnoïdiennes. Dans des cas assez rares, la dure-mère est le siége de productions ostéoïdes plus ou moins étendues, situées particulièrement sur la grande faux du cerveau. — Les OS CRANIENS peuvent être altérés dans leur consistance, leur épaisseur et leur vascularisation; tantôt ils présentent une dureté considérable; d'autres fois, une flexibilité extrême; ils sont amincis lorsque l'hydrocéphale externe est considérable; parfois ils peuvent être usés par des végétations parties de la pie-mère, et qui ne sont autres que les glandes de Pacchioni hypertrophiées.

Toutes ces lésions, visibles à l'œil nu, ne donnent pas la raison organique constante de la paralysie générale; elles peuvent en effet être modifiées par des conditions indépendantes de la maladie; chacune d'elles isolément peut manquer; dans quelques cas exceptionnels, elles peuvent faire défaut toutes en même temps; en un mot, ce sont des altérations contingentes et accessoires. La lésion constante et vraiment caractéristique est une ENCÉPHALITE DIFFUSE INTERSTITIELLE, du genre de celle que Hayem a nommée HYPERPLASTIQUE; le processus initial ne paraît pas différer de celui de la sclérose; il est spécifié par son siége, par son étendue et par son évolution ultérieure.

Pour bien apprécier la question de siége, il est essentiel de connaître la constitution intime de cette couche très-complexe, qui est désignée sous le nom synthétique de couche corticale du cerveau. Celle-ci se compose en réalité de cinq couches distinctes, lesquelles, suivant Meynert, sont ainsi disposées de l'extérieur à l'intérieur : 1° la névroglie libre de Virchow; elle manque de corpuscules nerveux, ou en est très-pauvre; — 2° des corpuscules pyramidaux serrés, avec la pointe prolongée vers la pie-mère et des prolongements basilaires tournés en sens opposé; — 3° la raréfaction de la couche précédente par l'écartement réciproque de ses corpuscules, rend ces derniers plus apparents; ils gardent leur forme pyramidale et leur direction perpendiculaire relativement à la surface corticale; cette direction paraît correspondre au prolongement du système de fibres qui pénètrent, en affectant une disposition rayonnée, dans la substance médullaire; — 4° des éléments vaguement granuleux, très-serrés (couche opaque interne), avec un protoplasma peu abondant, qui porte les prolongements, et un noyau à contours circulaires, analogue aux noyaux conjonctifs, tandis que les noyaux des corpuscules nerveux de la seconde et de la troisième couche présentent la disposition pyramidale; — 5° une couche composée d'éléments plus volumineux et plus espacés : la plupart ont leur axe

longitudinal parallèle à la surface corticale, et ils s'emboîtent, pour ainsi dire, dans les fibres arciformes qui unissent les corpuscules nerveux des diverses circonvolutions.

Eh bien ! c'est dans cette dernière couche que l'on trouve en plus grande abondance les cellules conjonctives, dont la formation caractérise l'hyperplasie; on les retrouve encore dans les couches les plus superficielles de la substance blanche (de là la qualification de Meschede : *dégénérescence grise des couches médullaires sous-corticales du cerveau*), mais elles sont beaucoup plus rares dans la quatrième, la troisième et la seconde couche, et relativement plus nombreuses dans la première. Cette prépondérance topographique de la lésion dont les travaux de Meynert, Meschede, Meyer, et Lubimoff ne permettent pas de douter, renverse l'opinion qui représente le processus comme marchant de la périphérie vers le centre, et par suite, la désignation de méningo-encéphalite n'est pas parfaitement exacte. — Cela dit, entrons dans le détail des lésions intimes que les études microscopiques ont récemment mises en lumière; ces lésions portent sur les *vaisseaux*, sur le *tissu interstitiel*, sur les *éléments nerveux*.

L'ALTÉRATION DES VAISSEAUX est la plus constante; elle se présente la première, et précède les lésions profondes de la substance nerveuse; ces lésions vasculaires sont diffuses, mais plus accusées en certains points, et diffèrent selon les périodes du processus pathologique. Les degrés les moins avancés se distinguent surtout par l'augmentation du nombre des noyaux sur les parois des capillaires et par l'extravasation sous-adventitielle primitive (Mierzejewski); dans les lésions un peu plus anciennes on trouve des anévrysmes miliaires, des épanchements sanguins avec rupture des parois vasculaires, enfin l'épaississement des capillaires et des vaisseaux avec dégénérescence vitreuse ou cireuse (Lubimoff), quelquefois colloïde (Magnan), ou enfin graisseuse de leurs parois.

Le phénomène pathologique le plus fréquent est la *multiplication des noyaux* contenus dans la paroi des capillaires, signalée pour la première fois par Wedl et par L. Meyer. Ces noyaux sont en certains endroits si abondants, qu'ils forment des mamelons plus ou moins élevés. L'augmentation des éléments ronds, globuleux, de l'adventice est un fait non moins fréquent, non moins caractéristique; elle est très-souvent accompagnée de la prolifération des noyaux oblongs, longitudinaux ou transversaux de la tunique interne et de la moyenne. Ces changements dans l'adventice coïncident quelquefois avec des dépôts de pigments en fragments arrondis ou elliptiques, très-probablement d'origine hémorrhagique, et presque toujours il y a simultanément un travail inflammatoire chronique des autres parois du vaisseau.

L'*extravasation sous-adventitielle primitive* s'accomplit quelquefois dans des vaisseaux dont les parois ne présentent aucun changement. La gaîne lymphatique renferme principalement des globules du sang blancs et très-

peu de rouges, dont la présence peut parfois occasionner ultérieurement un travail inflammatoire lent et progressif, et provoquer ensuite de véritables *anévrysmes miliaires*.

Ces derniers sont toujours précédés de péri-artérite, et accompagnés d'altérations de la membrane médiane et interne.

L'*épaississement des capillaires* avec aspect vitreux et homogène de leurs parois serait fréquent chez les paralytiques, d'après Mierzejewski. La *dégénérescence colloïde* indiquée par Magnan, caractérisée par la transformation du vaisseau en un cylindre hyalin, d'un blanc nacré, dont les bords sont en quelques endroits bouclés et inégalement fendillés, est plus rare. Il en est de même de la *dégénérescence graisseuse ;* elle peut se développer sous l'influence d'un travail inflammatoire très-intense et d'une prolifération cellulaire considérable, ou bien être consécutive à une irritation lente et continue.

La *néo-formation des capillaires* est aujourd'hui un fait incontestable (Lubimoff, Mierzejewski). Il existe une prolifération des cellules du tissu interstitiel et comme elles sont en connexion par leurs prolongements avec les capillaires, on peut les considérer comme des cellules angio-plastiques. Les vaisseaux et les capillaires isolés des différentes parties du cerveau, offrent quelquefois des appendices filiformes très-minces qui leur donnent l'aspect épineux ; d'autres fois, un pareil aspect des capillaires est occasionné par un faisceau de minces fibres ramifiées, unies entre elles par une masse amorphe granuleuse ; ou bien enfin cet aspect provient des cellules du tissu interstitiel, qui sont accollées aux parois vasculaires par leurs prolongements ramifiés et comme polypeux.

L'ALTÉRATION DU TISSU INTERSTITIEL se manifeste par un *développement* plus ou moins prononcé des *cellules du tissu conjonctif* qui affectent la forme d'une araignée (cellules araignées de Lubimoff). Ces cellules ont un protoplasma foncé, peu épais, avec de longs prolongements droits ou contournés, le plus souvent en rapport avec la paroi des vaisseaux, d'autres fois entourant les éléments nerveux d'un réseau inextricable. Ces cellules conjonctives ramifiées se montrent surtout dans la cinquième couche de Meynert. Cette localisation serait due, suivant Lubimoff, à la disposition différente des vaisseaux dans la substance blanche et dans la substance grise ; tandis que dans celle-ci les vaisseaux de la pie-mère vont en rayonnant en tous sens, ceux de la substance blanche marchent parallèlement à la surface de la substance grise. Ces cellules rameuses peuvent-elles provenir d'une transformation des globules blancs, comme le pense Obersteiner? ou bien proviennent-elles des noyaux libres de la névroglie comme le croit Jastrowitz? ou bien sont-ce des éléments composés de noyaux conjonctifs fusionnés entre eux, et de fibrine coagulée, ainsi que le suppose Mierzejewski? Dans l'état actuel de la science, il est impos-

sible de résoudre la question d'une façon définitive. — Les altérations pathologiques de la NÉVROGLIE consistent dans la prolifération de ses éléments, qui se présentent au microscope sous forme de noyaux ronds se colorant vivement par le carmin; d'un diamètre de 0,005 à 0,006 de millimètre, ovales ou oblongs, de 0,010 à 0,014 de millimètre de longueur, et de 0,002 à 0,003 de millimètre de largeur.

Dans le second stade, la substance blanche des circonvolutions est envahie par des îlots de matière amorphe, homogène, opaque, se colorant fortement par le carmin, et offrant au microscope des filaments déliés, feutrés, des fibres larges, ondulées, granuleuses, de dimensions variables, formant auprès des vaisseaux les réseaux les plus variés; on y trouve en outre des noyaux avec protoplasma brillant, uniforme, homogène, soit isolés, soit réunis entre eux et enchevêtrés avec les faisceaux précédents. Enfin, dans la dernière période, l'atrophie des noyaux du tissu interstitiel devient manifeste.

Les ÉLÉMENTS NERVEUX eux-mêmes participent au processus pathologique; les cellules nerveuses peuvent subir diverses altérations qui varient sans doute suivant la période, et qui par suite ont été diversement interprétées par les auteurs.

Suivant Meschede le processus commence par une imbibition congestive et par un gonflement parenchymateux des cellules, et finit par leur dégénérescence pigmento-graisseuse; tels seraient, suivant lui, le début et la fin de la lésion essentielle dans la paralysie générale. C'est entre ces deux états extrêmes que se déroulerait l'altération, qu'il considère comme une inflammation parenchymateuse. Mais ces éléments peuvent subir encore d'autres modifications qu'il suffira d'énumérer; ce sont : la *prolifération* des cellules nerveuses et de leurs noyaux (Tigges, Meynert, Hoffmann); — la transformation vésiculaire du noyau (Meynert); — la division nucléaire simple ou multiple (Lubimoff); — le gonflement hydropique de la cellule; — la sclérose ou gonflement sclérotique; — la destruction moléculaire du protoplasma; — le ratatinement, l'hypertrophie (Rutherford et J. B. Tuke); — enfin la dégénérescence pigmentaire (Meschede, Lockhart Clarke) — et la dégénérescence granulo-graisseuse (Lubimoff, Meschede, Mierzejewski). Lubimoff a noté l'épaississement et l'hypertrophie des *cylindres axes* et il établit une corrélation intime entre ces trois états : hyperémie du système vasculaire, altération des propriétés des cellules de la névroglie, lésion des éléments nerveux.

En resumé la nature et l'évolution du processus peuvent être ainsi conçues : la *couche corticale* de l'encéphale devient le siége d'un travail morbide lent, d'une sorte d'*irritation formative* qui se traduit par une *prolifération nucléaire* abondante dans le *tissu interstitiel* et sur les *parois des capillaires;* par suite, le *tissu nerveux* lui-même subit une série d'altérations secondaires, dont le dernier terme est l'*atrophie* ou la *désintégra-*

tion des ses éléments propres. — Il convient de noter toutefois qu'il est fort difficile de définir exactement les lésions des cellules nerveuses, car l'état physiologique de ces éléments varie tellement suivant les âges, les sexes et même les individus, qu'on a pu décrire comme pathologique ce qui était normal (Cornil et Ranvier); c'est là sans doute la cause des divergences que présentent sur ce point les descriptions des histologistes.

Quant aux lésions *de l'épendyme ventriculaire* je les ai précédemment signalées; j'ajouterai seulement que les granulations trouvées généralement sur le plancher du quatrième ventricule, entourent le bec du calamus scriptorius, et s'étendent quelquefois sur la surface postérieure de la moelle allongée, suivant la direction des faisceaux grêles et cunéïformes.

Les lésions ne sont pas bornées au cerveau, elles peuvent envahir le MÉSOCÉPHALE; on observe des altérations dans le domaine des nerfs faciaux et hypoglosses (Lubimoff), et dans le système olivaire; déjà Sander a signalé le rapport qui existe entre le bégayement et les lésions de l'appareil spinal supérieur.

Ce n'est pas tout : les altérations dépassent les limites mêmes de l'encéphale, et la **moelle épinière** y prend une part importante (1).

Les observations de Westphal (1863-1864) que j'ai relatées dans mon travail sur les paraplégies, ont d'abord fait connaître les rapports de l'encéphalite interstitielle diffuse avec la dégénérescence grise des cordons postérieurs; depuis lors, les cas analogues se sont multipliés (Neumann, Westphal, Magnan, Baillarger, Meschede), non-seulement pour la dégéné-

(1) BAILLARGER, *De la paralysie gén. dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paralysies* (*Ann. méd.* (*psych.*, 1862). — WESTPHAL, *Tabes dorsualis und Paralysis univ. progressiva* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1863-1864). — JACCOUD, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864. — NEUMANN, *Dementia paralytica* (*Wiener med. Presse*, 1865).— WESTPHAL, *Ueber die allgem. Paralyse der Irren* (*Allgem. Zeits. f. Psychiatrie*, 1866). — MAGNAN, *Maladie de la moelle suivie de paralysie générale* (*Soc. méd. d'obs. — Gaz. hôp.*, 1866). — HAYEM, *De la paralysie générale précédée d'une affection de la moelle* (*Soc. méd. d'obs.*, 1866). — MESCHEDE, *Fettige Degeneration und Erweichung der hinteren Rückenmarksstränge bei paralytischer Geisteskrankheit* (*Centralbl. f. d. med. Wissenschaft*, 1866). — WESTPHAL, *Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allg. progr. Paralyse der Irren* (*Virchow's Archiv* XXXIX, 1867). — SIMON, *Ueber das Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmark* (*Centralbl. f. med. Wissen.*, 1867). — *Ueber den Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica und die Verbreitung der Knochenzellen-Myelitis* (*Griesinger's Arch. f. Psych.*, 1868-1869-1870). — SANDER, *Ueber das Vorkommen und die Verbreitung von Körnchenzellen im Rückenmarke* (*Eodem loco*, 1868).

ARNDT, *Ein merkwürdiger Fall von allg. prog. Paralyse der Irren* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1870). — MAGNAN, *Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie gén.* (*Gaz. hôp.*, 1870). — BOYD, *Obs. on gen. paralysis of the insane and on the morbid changes found on post-*

rescence grise postérieure, mais pour d'autres lésions de la moelle; et aujourd'hui, si l'on tient compte de tous les faits, de ceux-là notamment qui sont consignés dans les travaux de Westphal, de Boyd, de Simon, Obermeier, von Rabenau, et Lubimoff, on peut avancer que dans la presque totalité des cas, il y a de notables altérations de l'appareil spinal, soit dans sa portion vertébrale, soit dans sa portion encéphalique (*voyez* : CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DE L'ENCÉPHALE).

Quant à sa NATURE, l'altération de la moelle offre tantôt les caractères de la *dégénérescence grise* (sclérose avec atrophie secondaire des fibres nerveuses), tantôt ceux de la *myélite chronique granuleuse*; dans cette condition, on observe une production considérable de cellules granuleuses avec agrandissement des espaces conjonctifs entre les fibres nerveuses, sans formation de grandes plaques d'atrophie, sans substitution de tissu conjonctif; il y a en outre une abondante formation de noyaux dans les points d'entre-croisement des mailles conjonctives, et sur les parois des vaisseaux.

Relativement à son SIÉGE la lésion spinale présente plusieurs localisations : 1° tantôt elle affecte isolément les *cordons postérieurs* dans toute leur étendue; alors elle a toujours les caractères de la dégénérescence grise; 2° d'autres fois, elle occupe les *cordons latéraux* et plus exactement le segment postérieur de ces cordons; tantôt alors elle y est bornée, tantôt elle est combinée avec une lésion disséminée (non régulière, non uniforme) des cordons postérieurs. Dans ces cas la lésion a le caractère de la myélite granuleuse, mais on peut rencontrer dans les cordons postérieurs quelques points de dégénérescence grise (Westphal).

La fréquence, pour ne pas dire la constance, de cette myélite granuleuse ressort de ce fait que Westphal, Simon, Sander, Obermeier et Rabenau, l'ont rencontrée dans tous les cas de paralysie générale qu'ils ont examinés, même alors que, pendant la vie, aucun symptôme n'avait révélé la participation de la moelle au processus anatomique. Dans plusieurs de ses 26 cas, Rabenau a pu suivre la diffusion des cellules granuleuses à travers

mortem examination in the spinal cord (*Journ. of med. Sc.*, 1871). — LEGRAND DU SAULLE, *Ataxie locomot. et paralysie gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1872). — FOVILLE, *De la paralysie gén. par propagation. Étude des relations entre la paralysie gén. d'une part, l'ataxie locomotrice, l'amaurose, les paralysies partielles et généralisées de l'autre* (*Ann. méd. psych.*, 1873). — OBERMEIER, *Zur Lehre von der Degeneration des Rückenmarks bei der prog. Paralyse der Irren* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1873). — VON RABENAU, *Ueber das Verhältniss der Körnchenzellen-Myelitis zur progr. Paralyse der Irren* (*Eodem loco*, 1873). — VOISIN et HANOT, *Deux cas d'atrophie musculaire obs. dans le cours de la paralysie gén.* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — ADLER, *Ueber das örtliche Vorkommen der Körnchenzellen im Rückenmarke Geisteskranker* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874).

les pyramides jusque vers le cerveau; et, dans deux cas, il a trouvé des foyers granuleux dans les régions où les lésions du cerveau provoquent d'ordinaire les dégénérations secondaires (*pédoncules cérébraux, protubérance, pyramides, cordons latéraux*). Ses recherches établissent en outre que dans l'appareil spinal supérieur, les pyramides sont les parties le plus fréquemment atteintes (20 fois sur 24; dans deux cas, ces parties n'ont pas été examinées). Les pédoncules cérébraux ont été trouvés neuf fois positivement altérés.

Les lésions spinales aussi bien dans les cordons postérieurs que dans les cordons latéraux ne suivent aucune direction constante, soit ascendante, soit descendante. Ce point a été nettement établi par Westphal; et par là, ces lésions, malgré l'analogie résultant de la forme granuleuse, diffèrent des dégénérations secondaires de Türck, dont on serait d'abord tenté de les rapprocher. Du reste, le processus ne suit pas le sens de la conductibilité fonctionnelle (centripète, centrifuge); il est plutôt dominé par la direction du trajet des fibres nerveuses, indépendamment du sens de la transmission. De là cette conclusion : on ne peut démontrer sur le terrain anatomique, ni une propagation de l'altération cérébrale à la moelle, ni une extension inverse de la moelle au cerveau; on doit simplement admettre que le processus atteint, ou peut atteindre le système cérébro-spinal dans son ensemble, frappant le cerveau et la moelle tantôt simultanément, tantôt séparément, dans une succession quelconque. *Dans cette notion anatomique est la clef de toutes les différences que présentent cliniquement les périodes initiales de la maladie.*

Reste à examiner l'altération des NERFS. Schröder van der Kolk a publié l'observation d'un malade atteint de paralysie générale avec aliénation, à l'autopsie duquel il a trouvé, avec les lésions encéphaliques ordinaires, une dégénérescence graisseuse de la moelle allongée : au niveau du plancher du quatrième ventricule, dans les points qui sont occupés à l'état normal par les noyaux de l'accessoire, du vague et du glosso-pharyngien, il n'y avait plus qu'une dégénérescence jaune très-marquée, dans laquelle il était impossible de découvrir aucun élément histologique. Sander a fait connaître un cas analogue. Magnan et Mierzejewski ont observé la sclérose isolée des nerfs olfactifs; le premier de ces auteurs a trouvé cette altération associée à la sclérose d'autres paires nerveuses, le plus souvent à celles des nerfs optiques et moteurs oculaires communs, également notée par Noyes, Foville et Wernicke. Celui-ci a constaté l'altération des fibres qui unissent l'extrémité centrale du nerf optique avec l'origine de l'oculo-moteur. Enfin dans un cas rapporté par Magnan, les nerfs de la première, de la deuxième, de la sixième et de la huitième paire étaient simultanément affectés.

D'après quelques auteurs (Bayle entre autres) le CERVELET ne serait jamais atteint. Cette assertion n'est pas absolument vraie, les lésions

du cervelet sont rares, ce sont des lésions contingentes qui ne présentent pas le caractère de la cérébro-myélite diffuse, mais il faut cependant en tenir compte, comme d'une coïncidence ou d'une complication possible. Dans l'observation de Meschede il y avait un sclérome du cervelet. Luys a constaté dans ces autopsies une diffluence générale et très-marquée de la substance corticale de cet organe; enfin dans le cas de Lubimoff il présentait une induration calleuse. On pourrait encore multiplier ces exemples.

Les altérations du cervelet consistent surtout, d'après Obersteiner, dans l'atrophie des cellules de Purkinje, emprisonnées et comme étouffées par l'hyperplasie scléreuse du tissu conjonctif. Lubimoff a trouvé, au sein du tissu profondément altéré du cervelet, des fibres très-fines qui pourraient bien être les prolongements des cellules de Purkinje, prolongements décrits par Stilling, Gerlach et Rindfleisch, et qu'il considère comme de nature conjonctive.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Les notions anatomiques, je l'ai dit, donnent la clef des phénomènes pathologiques, et il est peu de maladies assurément dans lesquelles le rapport pathogénique entre les lésions et les symptômes puisse être établi d'une manière aussi satisfaisante. Qu'on se reporte aux considérations générales que j'ai présentées touchant les maladies de l'appareil cérébro-

(1) Hoffmann, *Anfänge der allg. Paresis* (*Günsburg. Zeits.*, 1850). — Lechler, *Ueber Lähmungen des vegetativen Nervensystems im Gefolge der Psychosen.* Rostock, 1852. — Bignon, *Obs. sur une paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1852). — Delasiauve, *Paralysie gén.* (*Gaz. hôp.*, 1853). — Moreau, *Particularités symptomatiques de l'œil dans la paraly. gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1853). — Rousselin, *Obs. de démence avec paraly. gén.* (*Gaz. hôp.*, 1853). — Baillarger, *Des rémittences prolongées de la paralysie gén. étudiées au point de vue méd. légal* (*Union méd.*, 1855). — *Paralysie générale avec faiblesse plus marquée d'un côté. Inégalité d'atrophie des hémisphères cérébraux* (*Gaz. hôp.*, 1857). — *Paralysie générale; délire hypochondriaque des déments paralytiques; mort rapide par diathèse gangréneuse* (*Eodem loco*, 1857).

Baillarger, *Du délire hypochondriaque considéré comme symptôme et comme signe précurseur de la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1860). — Billod, *Même sujet* (*Union méd.*, 1861). — Moreau (de Tours), *Même sujet* (*Bullet. Acad. méd.*, 1861). — C. Pinel, *Même sujet* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1861). — Legrand du Saulle, *Des délires spéciaux dans la paralysie gén.* (*Journ. des conn. méd.*, 1861). — Brierre de Boismont, *De la perversion des facultés morales et affectives dans la période prodromique de la paraly. gén. des aliénés au point de vue de la méd. légale* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1861). — *Recherches sur quelques altérations de la motilité et de la sensibilité dans la paraly. gén.. etc.* (*Union méd.*, 1859). — Geoffroi, *Démence paralytique simple* (*Gaz. hôp.*, 1860). — Steinthal, *Mittheilungen aus der psychiatr. Praxis* (*Deutsche*

spinal, et l'on pourra, sans difficulté aucune, déduire des notions anatomiques précédentes les phénomènes cliniques et leurs variétés possibles, tant est étroite, tant est adéquate la relation entre ces deux ordres de faits.

Le plus souvent, la lésion à son début est localisée de manière à atteindre primitivement et exclusivement les organes mêmes de l'idéation ; aussi les troubles dans la sphère psychique sont-ils, dans la majorité des cas, les premiers, et, pour un temps, les seuls saisissables.

Le désordre portant sur l'ensemble des opérations de l'idéation, la perception consciente et la volition sont altérées comme les conceptions mêmes ; de là les anomalies des sens internes, les hallucinations, les illusions et certains troubles de mouvements qui sont tout à fait différents de la paralysie proprement dite, et qui traduisent directement la perturbation de l'impulsion volontaire. Plus tard, ou en même temps, le processus anatomique intéresse la portion crânienne de l'appareil spinal, notam-

Klinik, 1860). — Austin, *De l'état des pupilles dans la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1862). — Michéa, *Du délire hypochondriaque chez les déments paralytiques* (*Gaz. hebdom.*, 1862). — Mac Leod, *Two cases illustrative of two distinct forms of mania with general paralysis* (*Journ. of ment. Sc.*, 1862). — Steinthal, *Mittheilungen aus der psychiatr. Praxis* (*Deutsche Klinik*, 1863). — Billod, *De l'amaurose et de l'inégalité des pupilles dans la paralysie gén. progr.* (*Ann. méd. psychol.*, 1863). — Marcé, *Délire ambitieux sans paralysie* (*Gaz. hôp.*, 1863). — Servaes, *Ueber Blutschwitzen am Kopfe bei Dementia paralytica* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1863). — Michéa, *Du délire hypochondriaque chez les déments paralytiques* (*Ann. méd. psych.*, 1864). — Schultz, *Der Gebrauch des Laryngoskops in den mit Irrsein verbundenen Gehirnkrankheiten* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1864). — Neumann, *Dementia paralytica* (*Wiener med. Presse*, 1865). — Böttger, *Ueber die Remissionen im Verlaufe der allg. Paralyse* (*Deutsche Klinik*, 1866). — Mackenzie, Bacon, *Cases illustrating the diagnosis of paralytic Insanity* (*Journ. of ment. Sc.*, 1866). — Rinecker, *Ueber Pupillenveränderungen bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1867). — Benedikt, *Neuro-path. Beobachtungen an Geisteskranken, mit besonderer Berücksichtigung der Resultate der electrischen Untersuchung* (*Arch. f. Heilkunde*, 1867). — Ballaud, *Des rémissions dans la paralysie gén. des aliénés*, thèse de Strasbourg, 1868. — Westphal, *Einige Beobacht. über die epileptiformen und apoplectiformen Anfälle der paralyt. Geisteskranken mit Rücksicht auf die Körperwärme* (*Griesinger's Arch. f. Psych.*, 1868). — Voisin, *Des troubles des sens dans la paraly. gén. Extrait des leçons cliniques recueillies par Cornillon* (*Union méd.*, 1868). — Magnan, *Des troubles de l'appareil de la vision chez les malades atteints de paraly. gén.* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — Leidesdorf, *Diagnose und Behandlung der paralytischen Geisteskrankheit* (*Wiener med. Wochen.*, 1869). — Mittweg, *Ueber Paralysis progr. und die Erscheinung der Kleptomanie bei derselben.* Berlin, 1869. — Villard, *De quelques complications de la paralysie gén.* (*Mouvement méd.*, 1869). — Lagardelle, *Des accidents convulsifs dans la paralysie gén. progr.* Paris, 1869.

Tebaldi, *L'ottalmoscopio nelle alienazioni mentale* (*Rivista clinica di Bologna*, 1870).

ment les régions originelles des hypoglosses, des glosso-pharyngiens, des optiques, des olfactifs : aussitôt la trémulation de la langue, le bégayement, les tremblements plus ou moins généralisés, suite du désordre de la stabilité musculaire, et divers troubles des sens viennent exprimer cette localisation spéciale.

On peut ainsi parcourir, du premier au dernier, tous les groupes symptomatiques, et toujours on en trouvera la raison, nette et physiologiquement palpable, dans les localisations diverses de la lésion pathogénique, d'après cette loi que j'appelle **loi de l'attribution fonctionnelle**, et qui peut être formulée en ces termes : les symptômes cérébro-spinaux sont toujours contenus dans les attributions fonctionnelles de la région cérébro-spinale intéressée. Certains faits de détail semblent réfractaires : ils n'ont de l'exception que l'apparence ; ils sont eux-mêmes le résultat d'une autre loi que j'ai plusieurs fois exprimée : dans les maladies cérébro-spinales, les symptômes ont souvent une double origine ; les uns proviennent directe-

— SANDER, *Die paralyt. Geistestörung beim weiblichen Geschlecht* (*Berlin klin. Wochen.*, 1870). — NASSE, *Zur Diagnose und Prognose der allg. fortschreit. Paralyse* (*Irrenfreund*, 1870). — ZENKER, *Der willkürlichen Bewegungen, Modus und Mechanik in der fortsch. allg. Paralyse* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1870). — MEYNERT, *Beiträge zur differential Diagnose des paralytischen Irrsinns* (*Wien. med. Presse*, 1871). — HITCHMAN, *Clinical obs. on the diagnosis of the gen. paral. of the insane* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — DROUET, *Étude clin. sur le diagnostic de la paraly. gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1871). — HAWKES, *Obs. on the temperature of the insane* (*The Lancet*, 1872). — MICKLE, *The temperature in gen. paraly. of the insane* (*Journ. of ment. Sc.*, 1872). — NOYES, *Ophthalmoscopic examination of sixty insane patients in the State asylum at Utica* (*Americ. Journ. of insane*, 1872). — WERNICKE, *Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken* (*Virchow's Archiv*, LVI, 1872). — SHAW, *On so called bed-sores in the insane* (*St. Bartholom. Hosp. Reports*, 1872). — LEGRAND DU SAULLE, *Hémiplégie et hémorrhagie céréb. dans la paralysie gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1872). — TIGGES, *Die Reaction des Nerven und Muskelsystems Geisteskranker gegen Electricität* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1873). — BERTHIER, *Difficulté diagnostique de certaines folies paralytiques causée par leur similitude apparente avec certaines vésanies* (*Gaz. hôp.*, 1873). — BURMAN, *On larceny as committed by patients in the earlier stages of gen. paralysis* (*Journ. of mental Sc.*, 1873). — HANOT, *Note sur l'évolution thermique et la rotation conjuguée de la tête et des yeux dans les attaques apoplectiques de la paraly. gén.* (*Gaz. méd. Paris*, 1873). — VON RABENAU, *Vorläufige Mittheilung* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — JEHN, *Ueber ophthalmoscopische Befunde bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1874). — DARDE, *Du délire des actes dans la paralysie générale*. Paris, 1874. — LEYNIA DE LA JARRIGE, *Forme insidieuse*, etc., thèse de Paris, 1874. — FABRE, *Folie paralytique circulaire* (*Ann. méd. psych.*, 1874). — HANOT, *Aphasie chez une paralyt. gén.* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — BURMAN, *Some further cases of gen. paralytics committed to prison for larceny* (*Journ. of ment. Sc.*, 1874). — MERSON, *The urinology of general paralysis* (*West. Riding lunatic Asylum med. Rep.*, 1874). — WENDT, *Fall von Paralyse mit Sehnervenatrophie* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1874). — MOBÈCHE, *Sur l'état des yeux*, etc. (*Ann. méd. psychol.*, 1874).

ment de la partie lésée, les autres sont l'effet de l'excitation secondaire réflexe que provoque cette partie dans une autre région de l'appareil nerveux, avec laquelle elle est médiatement ou immédiatement unie. Cette loi mérite, comme la première, d'être consacrée par un nom; je l'appelle la **loi de l'irradiation réflexe.** A eux deux, ces principes commandent toute la symptomatologie des maladies cérébro-spinales.

Si le siége et la diffusion de la lésion rendent un compte satisfaisant de la genèse des symptômes, la nature du processus et sa marche spéciale n'éclairent pas moins vivement l'évolution des phénomènes.

Le fait initial est une hyperémie qui offre ce trait distinctif d'être passagère, et de se répéter, à intervalles variables, sous forme de poussées plus ou moins accusées; à ce moment, les éléments nerveux de la région affectée ne sont point encore anéantis, ils sont simplement irrités par le travail morbide de voisinage; aussi les symptômes dominants ont-ils alors le caractère de l'excitation, même de l'acuité : ce sont des phénomènes d'hyperidéation, d'hyperesthésie sensorielle, des douleurs, de l'agitation, après quoi survient une phase relativement torpide, qui révèle la cessation momentanée des actes congestifs de l'hyperplasie. Ces exacerbations se répètent plus ou moins fréquemment, et impriment à la maladie des allures vraiment paroxystiques. Parfois même, les poussées épisodiques présentent une intensité exceptionnelle; de là les attaques apoplectiformes, les accès de manie aiguë et la fièvre temporaire, qui viennent troubler l'évolution lentement progressive du mal, et en précipiter la terminaison funeste. Plus tôt ou plus tard enfin, les poussées fluxionnaires cessent, l'hyperplasie interstitielle amène l'atrophie des éléments nerveux, et des *abolitions* fonctionnelles, rigoureusement proportionnelles à cette lésion ultime, remplacent les *désordres* des périodes précédentes. Comme cette atrophie intéresse, d'ordinaire, dans leur totalité, les organes des *opérations animales et intellectuelles*, la simple notion du processus anatomique fait encore aisément comprendre la déchéance générale et absolue du malade, qui n'a plus que les attributs du *mode végétatif.*

Les troubles dans la SPHÈRE PSYCHIQUE ouvrent habituellement la scène; l'intelligence est toujours atteinte dans sa puissance, et le désordre terminal constant est la démence; mais avant que celle-ci ne soit complète, il y a des alternatives d'excitation et de dépression dont je viens d'esquisser la pathogénie. Il s'en faut qu'au début de la maladie le trouble de l'intelligence soit nettement accusé; il reste parfois très-longtemps difficile à reconnaître, car il ne consiste le plus souvent qu'en modifications graduelles dans l'aptitude, le *caractère* et les habitudes; tantôt c'est une ambition démesurée hors de proportion avec les conditions et les goûts de l'individu; ou bien son caractère s'altère, il devient irascible et violent; il y a un changement complet dans ses habitudes; il se livre à des dépenses exagérées, mène une vie dissipée, étonne tous ceux qui le con-

naissent par le contraste de ses actes présents avec sa conduite passée; ce n'est pas encore de la folie complète, toutefois les malades sont déjà poussés par un penchant irrésistible aux excès et aux actes déraisonnables qu'ils commettent, ils n'apprécient plus la valeur de leurs actions, et l'idéation troublée les pousse parfois au vol des objets les plus insignifiants. A côté de cette perversion des *facultés morales et affectives*, et de ce changement d'allures et de caractère, viennent se placer des perturbations plus ou moins profondes de la *mémoire* et de l'*attention*, qui constituent les manifestations les plus insidieuses et les plus ordinaires de la périencéphalite commençante. Dans quelques cas l'état prodromique avorte; mais une fois constituée, l'affection suit presque infailliblement sa marche progressive, en parcourant les trois périodes qui la constituent.

Les poussées aiguës qui, par intervalles, troublent l'allure chronique de la paralysie générale se traduisent par deux variétés opposées de délire : le *délire ambitieux*, le *délire hypochondriaque*. Le premier succède souvent aux idées d'ambition qui marquent l'état prodromique; d'autres fois son apparition est brusque; dans tous les cas le *délire des grandeurs*, ou mieux *de satisfaction* est la forme la plus habituelle que revêtent les conceptions délirantes, et sa présence doit toujours faire songer à l'encéphalite diffuse. Il diffère totalement de celui qu'on trouve chez les monomaniaques ambitieux; il n'y a pas, comme chez ces derniers, une suite d'idées bien coordonnées, au moyen desquelles ils donnent quelquefois avec une netteté persuasive des preuves à l'appui de leurs assertions fantastiques; leurs allures, leur extérieur, leur ton ne sont nullement en rapport, comme chez les monomaniaques ambitieux, avec les idées délirantes. Les paralytiques généraux ne combinent pas plus leur conduite et leurs actes qu'ils n'associent et ne coordonnent leurs idées; ces idées délirantes sont multiples, mobiles, non motivées, et contradictoires entre elles (Falret). Le délire des grandeurs est non-seulement spécial par les caractères que lui imprime l'état général de l'intelligence, mais encore par sa forme même qui, malgré les nuances individuelles secondaires, présente chez les divers paralytiques une constante et remarquable uniformité. Quelles que soient en effet leur condition sociale, leur éducation, leur nationalité, on retrouve toujours chez eux non-seulement cette tendance générale vers l'orgueil et la vanité, mais même une formule identique pour l'expression de ces idées. Certains paralytiques ne présentent pas d'idée de grandeur bien déterminée, mais éprouvent simplement un sentiment général de satisfaction personnelle; ils étalent toutes les qualités du *moi*, au point de vue physique, intellectuel et moral; puis ils franchissent rapidement tous les échelons de la grandeur pour atteindre les limites extrêmes d'une exagération infinie; ils abandonnent la sphère des choses fausses, sans doute, mais encore admissibles, pour se perdre bientôt dans le domaine de l'impossible et de l'absurde. Après avoir vanté leur force,

leur beauté, leurs talents, leurs vertus, ils parlent de leur fortune, de leur richesse, de leur puissance ; l'un se dit général, prince, roi, empereur ; un autre a des palais, des millions, des diamants et des titres ; celui-ci se nomme César, Alexandre ou Napoléon, il a conquis des États, remporté des victoires ; cet autre se croit poëte ou littérateur, et soutient qu'il a composé des écrits attribués à Racine, à Corneille, à Rousseau ; un troisième s'appelle Raphael, ou se croit Michel-Ange ; bref, le délire des grandeurs apparaît ici depuis son degré le plus faible jusqu'à son expression la plus exagérée, portant toujours avec lui le cachet de la démence.

Les conceptions délirantes ne roulent pas toujours sur les idées de grandeur, et le *délire hypochondriaque*, dont Baillarger a montré l'importance, est une seconde forme de la personnalité du paralytique. Le malade prend une attention extrême aux soins de sa santé, il veille minutieusement à l'accomplissement régulier de ses fonctions ; ses idées sont empreintes de découragement, de crainte et de terreur ; mais avant d'atteindre ce degré, la manifestation hypochondriaque présente des traits beaucoup moins accusés. Une impression habituelle de tristesse, de préoccupation inquiète peut en être pendant assez longtemps le seul caractère. Cet état avant-coureur ne tarde pas à se refléter sur les allures et sur la physionomie du malade, qui porte l'empreinte de l'anxiété permanente à laquelle il est en proie ; les tendances hypochondriaques et mélancoliques se transforment bientôt en un véritable *délire de persécution*, et les hallucinations, venant s'ajouter aux idées oppressives qui le tourmentent, viennent pour ainsi dire matérialiser ses craintes et transformer son existence en une torture continue et indicible. Dans son imagination en délire, le paralytique voit des assassins qui veulent attenter à ses jours ; des animaux féroces ou des êtres bizarres qui l'entourent et le menacent ; il voit les flammes de l'enfer où il doit être précipité ; il entend des voix imaginaires qui l'avertissent d'un péril imminent ; il devine des voleurs pénétrant à la nuit avec effraction dans sa demeure ; il croit qu'on veut l'empoisonner et refuse même de manger, trouvant dans ses aliments un goût spécial qui l'avertit du danger dont il se croit menacé. Victime de ces illusions sinistres, il traîne une existence misérable et solitaire, se croyant sans cesse poursuivi par des êtres imaginaires, objet de ses hallucinations. A côté de ce délire de persécution, vient se placer le *délire hypochondriaque véritable*, qui diffère de la nosomanie en ce que les conceptions sont ici complétement délirantes ; les malades s'imaginent que leurs organes sont changés, détruits ou obstrués ; il en est qui soutiennent qu'ils ne peuvent plus ouvrir leurs yeux et qu'ils sont devenus aveugles ; d'autres cessent de parler, croyant fermement à leur mutisme ; il en est enfin qui s'imaginent que leurs membres sont morts, et qu'eux-mêmes n'ont plus que quelques instants à vivre.

A ces désordres de l'intelligence s'ajoutent des troubles de la STATIQUE

MUSCULAIRE ; ils se présentent sous la forme d'un *tremblement* peu marqué, intermittent, affectant de très-bonne heure les membres supérieurs, et rendant impossible tout travail manuel exigeant de la précision et de la délicatesse (horlogerie, dessin, écriture, couture, etc.) ; le tremblement, qui est un symptôme de majeure importance, affecte très-ordinairement aussi les muscles de la mâchoire, des lèvres, de la langue ; cet organe, projeté hors de la bouche, est agité d'une trémulation incessante qui prédomine vers la pointe et sur les bords ; de là le *trouble de la parole.* Toutefois, ce dernier phénomène tient à deux causes ; au tremblement, que je viens de signaler, et en second lieu à l'altération spéciale de la mémoire. Le bégayement, d'abord très-peu accentué, devient plus accusé, quand le malade est intimidé ou ému. Il consiste en une sorte d'arrêt, de suspension ou d'effort avant la prononciation de certains mots, de ceux particulièrement qui sont composés de syllabes labiales ; cette gêne, d'abord intermittente, qui est de l'hésitation plutôt que du bégayement, devient peu à peu continue et plus marquée. Plus tard le malade ne prononce plus distinctement ; il omet des syllabes ou en réunit deux dans une seule ; il oublie des mots entiers, ou ne peut les prononcer qu'en se reprenant plusieurs fois. Une sorte de préparation précède la parole, les lèvres deviennent tremblantes, les muscles oscillent, agités par des mouvements fibrillaires, et présentent de légères convulsions au pourtour de l'orbiculaire.

Au point de vue des nuances qu'ils présentent, on peut distinguer dans les troubles de la parole le tremblement, le balbutiement, le bredouillement, le bégayement, l'hésitation et la lenteur. La genèse de ces symptômes est restée longtemps obscure, mais l'analyse physiologique de l'acte de la parole, telle que je l'ai présentée, permet de rattacher les deux dernières variétés à une *anomalie de l'idéation* et à l'*amnésie verbale*, tandis que les observations de Schröder van der Kolk, de Sander, de Lubimoff, ne laissent aucun doute sur la corrélation qui relie les quatre autres formes (tremblement, balbutiement, bredouillement, bégayement) aux *altérations* des régions originelles des *faciaux*, des *hypoglosses* et du *système olivaire*.

Les DÉSORDRES DE LA LOCOMOTION ne sont pas constitués, au début du moins, par de la paralysie véritable ; ce sont, ainsi que je l'ai établi depuis plus de dix ans, des troubles de la coordination, ce sont des phénomènes d'*ataxie motrice* (1). Par son origine et ses caractères, cette ataxie est tantôt spinale (anomalie de la coordination automatique), tantôt cérébrale (anomalie de la coordination volontaire). Skae a tracé une remarquable description de cette ataxie initiale, et il a fait heureusement ressortir dans toutes leurs particularités les caractères qui la distinguent d'une paralysie véritable. Il convient de reproduire ce passage :

(1) Voyez mon travail *sur les Paraplégies et l'ataxie du mouvement*, Paris, 1864.

« A une certaine période de la maladie, la fonction de locomotion se montre troublée, et la démarche est chancelante. Cette affection des membres inférieurs, qui précède ordinairement toute affection semblable des membres supérieurs, est bien différente de celle qui est observée dans la paralysie ordinaire. C'est là, dans l'histoire de la paralysie générale, un trait distinctif qui, je le pense, n'a pas été suffisamment signalé. Les membres ne sont pas traînés comme dans l'hémiplégie, la force musculaire n'est pas diminuée, et, en somme, il n'y a aucune paralysie, dans le sens ordinaire du mot. Ce qui existe, c'est un trouble dans le pouvoir de diriger les mouvements des membres, c'est une impuissance à contrôler leur action coordonnée. Le résultat de tout cela, c'est que l'individu chancelle en marchant, il élargit sa base de sustentation, et oscille d'un côté à l'autre comme un homme ivre. Dans les cas très-nets, spécialement dans ceux où la prétendue paralysie précède de longtemps les désordres intellectuels, le malade se lève lentement de son siége, il se balance, après quelques oscillations il commence à marcher, en écartant fortement les jambes; puis, arrêtant ses yeux sur l'objet vers lequel il tend, il se dirige vers lui aussi fermement qu'il le peut. Si alors on lui ferme les yeux, il arrive souvent qu'il ne peut plus marcher et qu'il a grand'peine à se préserver d'une chute; il monte un escalier avec une certaine facilité relative parce qu'il a devant ses yeux un objet qui le guide, mais pour descendre il éprouve de la terreur et des difficultés, parce qu'il n'y a rien devant lui sur quoi il puisse fixer son regard. Dans la paralysie ordinaire, la relation nerveuse entre les muscles de la partie paralysée et l'organe de la volition est pour ainsi dire entièrement interrompue, et l'individu ne peut plus par un effet de sa volonté mettre en jeu les muscles paralysés; il ne peut plus lever le bras ou fermer la main, ou retirer les jambes, ou bien s'il le peut, ce qui a lieu lorsque la paralysie est incomplète ou en voie de guérison, il ne donne à la partie à mouvoir qu'une impulsion volontaire faible et imparfaite, la main est serrée faiblement, la jambe est retirée lentement et avec difficulté. En revanche, dans la prétendue paralysie de la paralysie générale, il ne peut pas y avoir d'arrêt dans le courant nerveux qui relie l'organe de la volition aux parties affectées; mais la volonté est irrégulièrement transportée et distribuée, l'individu ne peut plus contrôler ses mouvements, ni les diriger parfaitement et opportunément. »

En fait, la périencéphalite diffuse, pendant ses premières périodes, ne détermine d'autres troubles de motilité que des désordres dans la coordination motrice, sans paralysie proprement dite. Mais j'appelle expressément l'attention sur cette partie de ma proposition, *pendant les premières périodes;* plus tard, en effet, lorsque les lésions encéphaliques ont progressé, lorsque surtout elles se sont compliquées d'altérations spinales, alors la force musculaire diminue avec la transmission volontaire, une pa-

ralysie véritable remplace l'ataxie du début, et cette paralysie, dont la localisation fort variable est commandée par le processus anatomique, va croissant jusqu'au jour où elle est complète et absolue, à ce point que le malade est immobilisé dans son lit comme une masse inerte.

Dans les membres supérieurs, le désordre de la motilité enlève aux mains leur aptitude fonctionnelle, et produit entre autres effets des *troubles de l'écriture* qui ont une grande importance sémiologique : les lignes que trace le malade sont irrégulières, inclinées, les lettres sont inégales et tremblées ; mais souvent l'orthographe est intacte, preuve évidente que l'altération de l'écriture dans ce cas dépend plus du désordre de la motilité que de celui de l'intelligence. Le plus ordinairement, les anomalies de l'écriture tiennent plus à l'incoordination motrice qu'à l'affaiblissement musculaire. Du reste, un autre élément intervient encore dans la production des troubles graphiques : c'est le tremblement ; lorsque le malade écrit, ses lettres sont moins nettement tracées, moins régulièrement espacées ; il aligne mal ses lignes, il fait de nombreuses ratures, et, si l'on compare alors son écriture avec celle qu'il avait autrefois, on y trouve une différence notable qui, dans certains cas, est par elle seule caractéristique.

L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE est ordinairement conservée, mais ce signe a une valeur secondaire au point de vue des phénomènes paralytiques et des lésions qui les déterminent, puisque, dans quelques cas où une altération très-étendue de la moelle avec paraplégie véritable accompagnait la paralysie générale, on a pu voir la contraction musculaire se produire sous l'influence du courant électrique. Tigges a observé l'augmentation de l'excitabilité des muscles zygomatiques, fléchisseurs et extenseurs des doigts ; cette augmentation s'efface sous l'influence d'une forte excitation, et l'excitabilité redevient normale quand les contractions sont très-fortes. Chez presque tous les paralytiques, les muscles du côté gauche sont plus excitables que ceux du côté droit.

Les troubles de la SENSIBILITÉ GÉNÉRALE ET SPÉCIALE, quoique rares et difficiles à constater au début de la maladie, doivent cependant être notés avec soin, car la diminution de la sensibilité peut être, en certains cas, un signe précurseur ; ainsi de Crozant a signalé une *anesthésie* générale presque complète, existant dès le début et précédant même les lésions du mouvement. Cette anesthésie peut être passagère et disparaître quand les troubles de la motilité sont plus accentués. L'*hyperésthésie* est un phénomène beaucoup plus rare ; elle présente différents degrés d'intensité et constitue d'ordinaire un état passager. Chez quelques malades, on constate des engourdissements, des fourmillements dans les bras ou dans les jambes, plus rarement de véritables douleurs. Ces troubles de la sensibilité sont peu communs et très-irréguliers dans leurs manifestations ; Michéa leur attribue une grande importance dans la production des idées délirantes.

Suivant lui, ils sont, chez les paralytiques mélancoliques, la cause du délire hypochondriaque.

La sensibilité spéciale ne tarde pas à prendre part à l'affaiblissement général; les sens s'émoussent; la vue est moins distincte, l'ouïe moins nette, les saveurs et les odeurs moins bien perçues.

L'application récente de l'ophthalmoscope à l'étude des *troubles oculaires* a donné quelques résultats intéressants. Magnan, dans les deux tiers des cas examinés par lui, n'a trouvé aucune altération du fond de l'œil; mais dans les autres, la modification la plus fréquente est celle-ci : le long des vaisseaux qui partent du centre de la papille, surtout le long des artères, il existe une bordure gris-pâle régulière des deux côtés du vaisseau et dans toute sa longueur. Cette altération est différente du liseré jaunâtre et irrégulier qu'on observe dans certains cas de démence senile; celui de la paralysie générale est en rapport avec la sclérose, celui de la démence avec l'athérome; tous deux diffèrent de l'aspect trouble diffus que les contours des vaisseaux, surtout des veines péripapillaires, présentent dans quelques cas d'œdème de la rétine. Le même observateur a noté quelquefois l'œdème péripapillaire, plus rarement encore l'anémie et l'atrophie de la papille; dans le premier stade de la maladie, il a pu constater la congestion de la papille avec un léger trouble. De son côté, Voisin a trouvé une fois l'atrophie de la papille; deux fois des dilatations anévrysmales de l'artère centrale de la rétine; trois fois des dilatations flexueuses des branches de cette artère. A l'établissement d'Utica, Noyes a noté dans tous les cas, excepté deux, une hyperémie, une infiltration du nerf optique et de la rétine. La striation (comme expression de l'infiltration) de cette membrane était souvent très-développée, et rendait le bord de la papille sombre et mal limité; le nerf optique était souvent opaque et de couleur ardoisée. Enfin, dans ses cinquante-quatre observations ophthalmoscopiques, Clifford Allbutt a constaté, vers la fin de la première période, quarante-et-une fois l'atrophie des disques optiques. Cette dernière altération était ordinairement accompagnée de l'atrophie des nerfs olfactifs; elle était douteuse dans sept cas et nulle dans cinq; une suffusion rosée, sans exsudat abondant, en marquait le début, et le processus évoluait comme une atrophie simple. Cette lésion, selon lui, est toujours proportionnée à l'état des pupilles, qui, très-contractées au début, se dilatent à mesure que l'atrophie progresse.

Les *troubles pupillaires* sont au nombre des symptômes les plus importants, car l'inégalité des pupilles est un des signes les plus caractéristiques de la période prodromique. Moreau (de Tours) l'a constatée cinquante-huit fois sur cent, et Mobèche cinquante-sept fois sur quatre-vingt-treize. Austin, qui a décrit avec soin toutes les particularités que présente la pupille dans la paralysie générale, admet un rapport intime entre l'état de l'iris et la disposition d'esprit du malade; il affirme que la dé-

pression et le délire mélancolique sont associés chez les paralytiques généraux à une lésion de la pupille droite; que l'excitation maniaque et le délire ambitieux sont accompagnés d'ordinaire d'une lésion de la pupille gauche; cette théorie ne peut subsister devant l'observation. Au surplus, le mécanisme des changements de la pupille n'est pas même élucidé : Billod impute ces modifications à l'influence du nerf moteur oculaire commun; c'est la paralysie de ce nerf qui produit la dilatation; c'est l'excitation de ce nerf qui amène la sténose de la pupille. Voisin au contraire fait dépendre ces symptômes des fibres radiées de l'iris, c'est-à-dire du sympathique; est-il excité, la pupille se dilate; elle se rétrécit au contraire s'il est paralysé. Wernicke a invoqué une explication plus ingénieuse sinon plus démontrée; il attribue l'inégalité des pupilles à une affection des fibres qui unissent le bout central du nerf optique à l'origine de l'oculomoteur. C'est assez sur ces hypothèses, dont l'intérêt pratique est encore à trouver.

Il n'est pas très-rare d'observer durant le cours de la maladie une altération du *timbre de la voix*, du genre de celle que j'ai appelée *dysphonie* (1); or chez la plupart des malades qui ont présenté ce symptôme, Schultz et Rauchfuss ont constaté au laryngoscope les modifications suivantes : Une des cordes vocales reste immobile, ou à peu près immobile, dans une position intermédiaire entre l'occlusion et l'ouverture de la glotte, ce qui indique par conséquent une parésie des muscles crico-aryténoïdiens, latéraux et postérieurs. Comme la corde vocale paralysée est plus près de la ligne médiane que l'autre, il y a, même dans le repos (silence), une légère asymétrie des cartilages aryténoïdes. La paralysie du crico-aryténoïdien latéral seul, avec position d'ouverture de la corde vocale correspondante, est rare; plus encore rare la parésie des deux cordes vocales.

D'après L. Meyer, il y aurait toujours augmentation de la TEMPÉRATURE du corps dans les cas où prédomine l'excitation maniaque, et cette élévation thermique pourrait être au début de quelque secours pour le diagnostic. Dans un récent travail sur ce sujet Mickle a formulé les conclusions suivantes :

1° Une élévation de température accompagne souvent les paroxysmes d'agitation; — 2° une élévation de température précède et annonce souvent les attaques congestives ou convulsives, et les accompagne presque toujours; — 3° lorsque l'état congestif ou d'excitation maniaque se prolonge, l'élévation de température qui lui est liée se prolonge aussi habituellement; — 4° la défervescence succédant à l'ascension qui a marqué un accès d'agitation ou une attaque apoplectiforme, précède souvent les autres signes du retour à l'état normal; — 5° les attaques apoplectiformes et les exacerbations maniaques de moyenne intensité ne sont pas néanmoins in-

(1) Voy. MALADIES DU LARYNX, chap. des *Laryngites chroniques*.

variablement associées à une augmentation de la chaleur; — 6° une élévation passagère de température peut avoir lieu sans qu'on puisse l'expliquer par un changement apparent dans l'état physique ou mental du malade; — 7° la température du soir est habituellement plus élevée que celle du matin. Cette règle est formelle dans les cas graves et rapidement mortels; — 8° la température du soir relativement élevée doit faire porter un pronostic fâcheux alors même qu'elle n'est pas absolument très-élevée; — 9° les cas à marche rapide peuvent présenter des températures du soir et du matin au-dessus de la moyenne, longtemps avant qu'une complication soit déclarée; — 10° le marasme graduel qui conduit à la mort peut coïncider avec une température normale ou à peu près normale, réserve faite des ascensions thermiques temporaires, occasionnées par les attaques auxquelles les paralytiques sont sujets; — 11° l'invasion de la pneumonie, et la fièvre hectique causée par les eschares, se distinguent par une production intense de chaleur. Quand la pneumonie doit hâter la terminaison, la température et le pouls se maintiennent très-élevés; toutefois, il peut se faire que la température s'abaisse un peu avant la mort, tandis que la respiration devient extrêmement rapide.

Il résulte des observations de Westphal, de Hanot et de Magnan que les attaques apoplectiformes qui se montrent dans le cours de la paralysie générale sont habituellement accompagnées d'une élévation plus ou moins notable de la température centrale. Dans un cas récemment rapporté par ce dernier, la température n'était que de 37°7 deux heures après une attaque apoplectiforme et atteignit 38°8 à la fin de la journée.

Le POULS ne présente pas toujours, même durant les attaques, une accélération concordant avec l'élévation thermique. Ce n'est que dans les cas où la paralysie générale est d'origine alcoolique, ou vient terminer l'alcoolisme, que le tracé graphique du pouls peut donner quelques indications précieuses pour le diagnostic. Dans cette dernière circonstance, en effet, le tracé sphygmographique présente une ligne ascendante brusque, suivie à son sommet d'un plateau horizontal, après lequel la ligne descendante retombe brusquement, tous caractères qui révèlent l'existence de l'athérome et la diminution de l'élasticité artérielle. Mais ce tracé, à vrai dire, n'est nullement spécial à la paralysie générale alcoolique; il se retrouve aussi bien dans l'alcoolisme chronique, et dans la démence sénile, dont les lésions vasculaires athéromateuses sont semblables. Gambus a reproduit dans sa thèse le tracé sphygmographique d'un malade atteint de paralysie générale sans antécédents alcooliques : la ligne ascendante ne se termine pas par un plateau, mais forme un angle aigu avec la ligne descendante. Au total il n'y a rien dans tout cela qui ait la moindre valeur séméiologique.

Les TROUBLES RESPIRATOIRES sont assez rares, et ce n'est guère qu'à la période ultime de la maladie que l'on voit survenir soit des complications

inflammatoires des poumons qui prennent une forme grave et précipitent la terminaison funeste, soit la gangrène pulmonaire qui entraîne la mort plus promptement encore.

Zenker a noté chez cinq paralytiques généraux, dont le cœur n'avait pas subi la dégénérescence graisseuse, un trouble respiratoire analogue au phénomène connu dans la science sous le nom de phénomène de Cheyne-Stokes, du nom des observateurs qui l'ont signalé. Ce phénomène, envisagé d'abord comme le résultat d'une stéatose cardiaque, puis considéré avec plus de raison comme l'effet d'une olighémie du bulbe, est ainsi caractérisé : après un arrêt subit de la respiration, les mouvements respiratoires reparaissent fréquents et profonds, puis ils deviennent de nouveau lents et faibles, jusqu'à ce qu'un nouvel arrêt se produise. Chez les malades de Zenker, la durée des pauses était variable, mais elle n'a jamais dépassé 15 secondes; dans ce dernier cas, le pouls perdait de sa fréquence ou de son amplitude.

Les FONCTIONS DIGESTIVES sont en général peu troublées au début et dans le cours de l'affection; toutefois la constipation est ordinaire et parfois opiniâtre à un degré qui dépasse toute croyance; ainsi Forestus parle d'un vieillard qui resta trois mois sans évacuations alvines. Il n'est pas rare de voir survenir une diarrhée colliquative à l'époque où le malade est devenu cachectique.

L'URINE peut présenter, surtout dans les périodes avancées, toutes les altérations que détermine la *cystite*, cette dernière étant au moins aussi fréquente dans la démence paralytique que dans les autres maladies cérébro-spinales. Indépendamment de ces altérations communes, Sander a signalé et rattaché à la résorption incomplète des éléments nutritifs, la *diminution de l'urée* chez des malades qui maigrissaient tout en mangeant beaucoup. Plus récemment, Rabenau a analysé l'urine de 36 aliénés paralytiques, et a trouvé une *albuminurie* persistante chez 20 d'entre eux. Il croit que cette albuminurie dépend directement de l'affection cérébrale; car bien que l'autopsie lui ait révélé six fois l'existence de lésions rénales, il n'a jamais pu cependant constater de cylindres dans l'urine albumineuse de ces malades. — La *rétention* d'urine ou l'*incontinence* peut être observée à toutes les périodes.

Marche. — Les symptômes se groupent et se succèdent en général selon l'évolution suivante : modifications du caractère et des habitudes, désordres de l'intelligence, délire, plus tard altérations de la sensibilité et de la motilité. Rarement les troubles de l'incoordination motrice ouvrent la scène, à moins que l'encéphalite ne soit précédée d'une myélite postérieure. Dans cette première période, les phénomènes somatiques sont presque toujours très-peu accentués; l'individu respire bien, digère facilement, et conserve toutes les apparences extérieures de la santé.

Après un temps variable apparaît la deuxième période. Les troubles

psychiques s'accentuent en conservant le même caractère, le délire augmente, la raison disparaît, les sentiments affectifs font défaut, et le malade ne reconnaît même plus ceux qui l'entourent. Cette déchéance graduelle des facultés supérieures est entrecoupée de phases paroxystiques de durée variable; alors le délire redouble et l'agitation devient extrême; on voit en même temps survenir des grincements de dents, des contractions musculaires, des soubresauts de tendons. Les muscles s'affaiblissent, surtout dans les membres inférieurs; les supérieurs se prennent à leur tour; l'écriture devient indéchiffrable, l'orthographe a disparu. La mâchoire tremble fortement, le bégayement est plus prononcé, la parole est par suite de plus en plus embarrassée; la mémoire fait presque entièrement défaut; les désordres des sens marchent du même pas, la vision s'affaiblit, la sensibilité tactile s'émousse, et malgré toutes ces dégradations, les troubles somatiques sont encore rares, faibles ou nuls.

Survient enfin la troisième période; l'intelligence s'éteint, toute expression délirante a cessé, la voix est à peine articulée, la paralysie est générale et complète : les malades restent constamment couchés; leur tête n'est plus soutenue et tombe sur la poitrine, les jambes ne peuvent plus supporter le poids du corps, les mains sont incapables de saisir et de diriger les objets, la préhension des aliments elle-même est impossible, et la déglutition ne s'opère plus qu'avec une extrême difficulté; les selles et les urines sont rejetées involontairement. Le sacrum, les parties saillantes s'ulcèrent, il se forme des eschares profondes qui laissent, après leur élimination, les surfaces osseuses dénudées. Des furoncles, des abcès, des gangrènes partielles (d'un doigt, d'un orteil, etc.) apparaissent comme complications ultimes. Des cavités nasales et buccales s'écoulent d'abondantes mucosités; tous les signes d'une fin prochaine se manifestent alors. L'aspect extérieur devient cadavéreux, la figure s'altère de plus en plus, les traits sont affaissés, sans expression, le frémissement des lèvres, remplacé d'abord par des contractions convulsives qui s'étendent à d'autres muscles de la face, fait place ensuite à l'immobilité absolue; les cheveux tombent, la peau est terne, se dessèche, se détache et forme de larges squames; la bouche est fuligineuse, l'haleine fétide, la respiration rare, le pouls faible, petit, intermittent, et la mort vient enfin mettre un terme à cette inexorable décrépitude.

Telle est la marche générale de la maladie dans sa forme chronique la plus habituelle; mais cette division artificielle en trois périodes est loin de correspondre à la généralité des faits, et il faudrait multiplier à l'infini les formes et les variétés de cette affection, si l'on voulait tenir compte des innombrables modalités cliniques qu'elle peut revêtir, tant dans son évolution que dans son expression symptomatique.

La DURÉE de chaque période peut présenter des variations très-grandes, et les limites de la durée totale, qui sont comprises entre trois mois et

douze ou quinze ans, en font suffisamment foi. Maclaun a récemment rapporté un cas de paralysie générale d'une durée extrêmement prolongée; il a trait à un malade qui depuis près de quinze ans conserve de l'incertitude dans la marche, de l'inégalité des pupilles, des conceptions délirantes et du tremblement de la langue. Son état ne s'aggrave pas, et rien n'en peut faire prévoir la terminaison prochaine.

La moyenne de l'existence des paralytiques paraît être de dix-huit mois à deux ans. La vie semble se prolonger plus longtemps chez les femmes que chez les hommes (Brierre de Boismont). Rodrigues sur un relevé de 159 malades a trouvé que chez 73 la paralysie n'a pas dépassé un an; chez 81 elle a duré de un à six et chez 5 de sept à douze ans.

D'une manière générale on peut dire que la première phase de la maladie est habituellement très-longue. Dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, on voit survenir des accidents congestifs aigus qui emportent très-rapidement le malade. C'est alors que la paralysie générale est dite *aiguë* ou *galopante*.

Les POUSSÉES CONGESTIVES qui se montrent dans le cours de la périencéphalite revêtent habituellement la forme d'attaques *apoplectiformes* ou *épileptiformes;* elles peuvent en outre se traduire soit par une simple excitation maniaque, soit par le coma (Aubanel, Marcé). Il importe avant tout de poser une distinction pathogénique, et de diviser les attaques, avec Magnan, en *cérébrales* et *spinales*. Les premières laissent après elles de l'hébétude, une obtusion intellectuelle très-accusée; mais les symptômes physiques de l'affection protopathique ne s'aggravent pas; en général, en effet, le malade peut se tenir debout, il peut marcher, développer une certaine force musculaire, la démence seule s'accuse de plus en plus.

Dans les cas où la moelle est plus profondément atteinte que le cerveau, on voit survenir des *attaques spinales* se traduisant, tantôt par des engourdissements, des fourmillements des membres, suivis habituellement de paralysies passagères (attaque apoplectiforme); tantôt par des contractures, des crampes et quelquefois des convulsions (attaques épileptiformes), sans que l'intelligence soit sensiblement modifiée pendant ces accès. Que les attaques soient spinales ou cérébrales, un symptôme commun ne fait jamais défaut, c'est l'élévation de la température.

Brierre de Boismont a depuis longtemps déjà décrit avec soin les accès épileptiformes des aliénés paralytiques. Ils sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, remplacés qu'ils sont, chez ces dernières, par des congestions lentes qui se traduisent au dehors par un état demi-comateux. Les convulsions peuvent se montrer à la face, occuper une moitié du corps; elles peuvent cesser d'un côté pour apparaître du côté opposé. Ces accès peuvent durer depuis quelques minutes jusqu'à un jour entier; en général ils précipitent la marche de la maladie dans son ensemble.

Les attaques convulsives que l'on observe pendant la troisième période

ont souvent d'autres caractères ; elles présentent une certaine ressemblance avec les *accès tétaniformes* par suite de l'élévation de la température, de l'abondance des sueurs, et de la durée du paroxysme, qui peut se prolonger, avec des rémissions momentanées, jusqu'à six ou huit jours. Souvent les malades succombent pendant ces attaques, d'autres fois ils y échappent; mais après en avoir subi plusieurs dans l'espace de quelques mois, ils perdent entièrement la faculté de se mouvoir. Les secousses convulsives ordinairement générales peuvent cependant n'affecter qu'une moitié du corps, ou présenter une violence inégale des deux côtés.

A côté de ces attaques congestives protéiformes qui viennent d'ordinaire accélérer le cours du mal, se placent des phénomènes inverses : ce sont les RÉMISSIONS ou les RÉMITTENCES. Rarement, en effet, la maladie est régulièrement progressive dans les deux premières périodes, et l'on voit assez souvent se produire de véritables temps d'arrêt. Ces rémissions peuvent quelquefois, mais beaucoup plus rarement se manifester dans la dernière période, au moment même où tout semblait faire présager une terminaison fatale et prochaine. Ces pauses inattendues, que quelques auteurs ont considérées comme des guérisons inespérées, tant leur durée a été longue (rémission de 25 ans, fait de Ferrus), se sont produites parfois sous l'influence des grandes suppurations. D'où l'indication des sétons et des cautères permanents dans le traitement de la paralysie générale (Canton). Baillarger a admis pour expliquer ces faits une maladie nouvelle et curable, à laquelle il a donné le nom de *manie congestive*.

Les rémittences peuvent être distinguées en trois catégories : dans l'une, on voit disparaître en entier les signes de la paralysie et la démence persiste ; dans l'autre, l'intelligence paraît se rapprocher davantage de l'état normal, mais la paralysie persiste d'une manière appréciable ; enfin dans une troisième variété, les deux ordres de symptômes, tout en s'amendant parallèlement, persistent à la fois à un faible degré. Presque tous les cas de rémittences peuvent se ranger dans l'une des trois divisions précédentes.

Falret étudiant ces rémissions au point de vue médico-légal admet également trois variétés auxquelles correspond une perte plus ou moins absolue du libre arbitre : Dans le premier cas, la rémission est subite : c'est comme un voile qui se déchire brusquement devant l'intelligence jusque-là obscurcie et troublée. La mémoire garde le souvenir du passé et l'intelligence apprécie le présent, mais d'une manière incomplète. — Dans le second cas, la rémission est lente et graduelle, le retour des facultés psychiques est moins complet que précédemment. Les malades ne veulent pas reconnaître qu'ils aient été aliénés. — Les patients de la troisième catégorie présentent une demi-démence avec perte complète de la mémoire. En principe, on peut admettre que les différents actes consentis par ces malades, au moment de leur rémission, doivent être en-

tachés de nullité; mais, en fait, il est impossible de se prononcer sans une connaissance très-approfondie des antécédents du paralytique, et des actes auxquels il s'est livré.

Dans le cours de la paralysie générale arrivée à une période quelconque de son développement, tous les symptômes peuvent s'amender. Cet état dure un certain temps, puis, à une époque déterminée à l'avance, la maladie reprend son cours. Ces *intermittences* sont signalées dans un certain nombre d'observations récentes (Renaudin, Baillarger, Ertzbischoff).

Je dois enfin mentionner un épiphénomène singulier qui se rencontre aussi dans les autres formes d'aliénation mentale, où il constitue en général un signe d'incurabilité. C'est l'apparition de *tumeurs rougeâtres* vasculaires d'un volume qui peut égaler celui d'une noisette, siégeant sur le pavillon de l'oreille, et principalement du côté gauche (Ph. Kuhn).

D'après les considérations précédentes, on peut admettre trois **formes** principales de périencéphalite, en se fondant sur la marche générale de la maladie. Dans les deux premières l'évolution est *régulièrement progressive*, tantôt rapide (*aiguë*), tantôt lente (*chronique*) ; la troisième est *irrégulièrement progressive*, et entrecoupée de poussées congestives, d'attaques apoplectiformes, d'accès pseudo-épileptiques, de rémittences ou d'intermissions. Dans cette catégorie doit être rangée la *forme insidieuse* décrite par Leynia de la Jarrige, qui présente une période prodromique et initiale interminable, puis, à un moment donné, franchit brusquement sa période moyenne, et précipite le malade dans un état cachectique avec tous les symptômes de dégradation physique et morale de la période ultime.

Les prédominances symptomatiques sont diverses, et donnent lieu à un certain nombre de VARIÉTÉS CLINIQUES. On peut avec la plupart des auteurs reconnaître :

1° Une variété *expansive*, plus spécialement caractérisée par le délire ambitieux (J. Falret, Linas).

2° Une variété *mélancolique*, dans laquelle prédomine le délire hypochondriaque (Calmeil, Baillarger).

3° Une variété *congestive* correspondant à la manie aiguë de Baillarger.

4° Une variété *paralytique* que quelques auteurs ont appelée paralysie générale sans aliénation (Duchenne de Boulogne, Brierre de Boismont).

5° Des variétés *rémittentes* ou *intermittentes* que leur dénomination même suffit à spécifier.

6° Tout récemment enfin, Faure a décrit une variété de la folie paralytique caractérisée par des *alternatives* d'excitation et de dépression, tout aussi bien que la folie circulaire signalée par Falret, et décrite par Baillarger sous le nom de folie à double forme.

La mort, qui est la TERMINAISON à peu près constante de la maladie, peut être amenée de diverses manières : tantôt dans le cours du délire aigu, le pouls s'accélère, la fièvre est intense, la langue devient sèche, la

salive visqueuse, le visage empourpré de rougeurs violâtres, et le malade succombe dans le coma, emporté par une poussée d'*encéphalite aiguë.* — Dans d'autres cas la mort résulte d'une *affection intercurrente*, ou des progrès mêmes de la maladie. Dans cette dernière circonstance, l'affaiblissement devient de plus en plus marqué, l'immobilité absolue, l'amaigrissement extrême et le patient s'éteint dans cet épuisement graduel, qui succède au décubitus prolongé et aux eschares qu'il détermine. — Enfin la mort peut être subite et due soit au *suicide*, soit à la *pachyméningite hémorrhagique* si fréquente chez les aliénés paralytiques, soit enfin à l'*asphyxie* produite par l'introduction du bol alimentaire dans les voies respiratoires.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic de la paralysie générale peut présenter au début de notables incertitudes, mais il devient généralement facile lorsque la maladie est un peu plus avancée.

L'association des troubles intellectuels et des désordres moteurs, les caractères du délire au début, les contractions musculaires initiales, le tremblement de la langue et des lèvres, l'embarras de la parole, l'inégalité des pupilles, les modifications dans l'écriture constituent autant d'inductions diagnostiques, dont le clinicien ne peut méconnaître la portée.

Si aucun de ces symptômes n'a de valeur absolue pour caractériser la maladie, leur ensemble même, autant que leur mode de succession, est un précieux élément et une base solide pour le diagnostic différentiel. Malgré l'extrême mobilité de leurs manifestations extérieures tous les caractères de cette affection ont cependant au fond une fixité réelle, et par leur réunion harmonique ils constituent une espèce bien définie.

La coexistence des troubles spéciaux de la motilité (ataxie), et de l'intelligence distinguent et séparent immédiatement la paralysie générale progressive de la MONOMANIE AMBITIEUSE, du DÉLIRE MÉLANCOLIQUE proprement dit, de l'HYPOCHONDRIE. Mais en l'absence des signes fournis par la motilité, on peut puiser encore dans les caractères mêmes des troubles psychiques des traits distinctifs qui permettent d'éviter l'erreur.

Que le délire en effet soit ambitieux ou mélancolique, ce n'est point cette forme par elle-même qui caractérise la paralysie générale, c'est bien plutôt le cachet de démence et de mobilité qui est l'empreinte distinctive du trouble de la raison. Chez les monomaniaques, il y a cohésion, constance et logique dans le délire spécial qui les fait aliénés ; chez les paralytiques il y a incohérence, variabilité et contradiction dans les conceptions maladives ; s'agit-il du délire ambitieux par exemple, tout le mobile de leurs idées de grandeur se déplace incessamment ; aujourd'hui ils sont

tout, demain ils ne sont rien; bref, toutes leurs manifestations délirantes sont entachées de niaiserie et de démence. C'est en tenant compte de ces nuances, issues d'une observation attentive et prolongée, qu'on pourra distinguer les aberrations mentales propres à la périencéphalite de celles qui spécifient les diverses monomanies.

Chez le vieillard la paralysie générale présente bon nombre de caractères communs avec la DÉMENCE SÉNILE. Dans les deux maladies en effet, on observe des troubles généralisés du système musculaire, et des désordres intellectuels plus ou moins analogues. On tiendra compte pour le diagnostic différentiel des éléments que voici : chez le dément on constate le plus ordinairement l'abaissement ou la déviation de l'une des commissures labiales, l'affaissement des traits de la face d'un côté, la déviation de la langue tirée hors de la bouche, l'affaiblissement de l'un des membres supérieurs ou inférieurs. Dans la démence la parole est confuse, pâteuse, mais elle n'est ni hésitante, ni saccadée, le bégayement fait défaut. Chez le dément enfin le trouble de l'intelligence survient lentement, l'affaiblissement graduel en est le caractère constant, c'est la sphère émotive qui est affectée d'abord, et le jugement garde pendant quelque temps une certaine rectitude; aussi les actes coupables sont-ils aussi rares et aussi tardifs dans la démence qu'ils sont fréquents et précoces dans la paralysie générale.

L'analogie des symptômes de la périencéphalite et de l'ALCOOLISME est si grande dans certains cas, qu'elle semble motiver les erreurs de diagnostic si fréquemment commises. De part et d'autre en effet on rencontre des troubles marqués de l'intelligence, des désordres musculaires (maladresse des mouvements, incertitude de la marche, hésitation de la parole, tremblement des membres), des vertiges, des congestions passagères, des modifications variables de la sensibilité, l'obtusion définitive des sens, l'abolition des fonctions génératrices, etc. Cependant, à étudier chacun de ces phénomènes en détail et surtout à comparer dans leur ensemble et dans leur marche les deux maladies, des différences saillantes ne tardent pas à se révéler au moins dans la plupart des cas (A. Fournier).

Dans la paralysie générale, les *troubles de la motilité* sont plus généraux d'emblée, progressifs plutôt qu'envahissants, et consistent beaucoup plus, au début, dans une irrégularité des mouvements, avec saccades et impulsions spasmodiques, que dans une véritable débilité. Les malades conservent quand ils peuvent la régler, toute l'énergie contractile de leurs muscles. — Dans l'alcoolisme, la *paralysie* commence par les extrémités des membres (doigts, orteils) qui sont d'abord engourdies et inhabiles avant d'être réellement affaiblies; elle monte ensuite jusqu'aux coudes et aux genoux, pour se limiter souvent à ces parties. Elle est donc partielle et envahissante. L'irrégularité des mouvements se complique d'une véritable débilité musculaire. Le tremblement alcoolique est plus précoce, plus ac-

cusé, plus étendu que celui de la paralysie générale, qui n'existe guère que dans les membres, la langue et la lèvre supérieure.

L'*hésitation de la parole* est un phénomène initial et presque essentiel de cette dernière affection, et ne paraît nullement en rapport avec le tremblement de la langue. Chez l'alcoolique, au contraire, ce tremblement est ordinairement beaucoup plus marqué, et l'hésitation de la parole moins prononcée, plus intermittente et beaucoup plus tardive.

Dans l'alcoolisme enfin, les *troubles de la sensibilité* (fourmillements, engourdissements, douleurs, anesthésie) et les *troubles sensoriels* (éblouissements, obscurcissement de la vue, mouches volantes, bourdonnements, etc.) sont beaucoup plus accentués, plus fréquents et plus précoces que ceux de la paralysie générale. Enfin les hallucinations caractéristiques de l'alcoolisme, les troubles digestifs (dyspepsie, catarrhe gastrique, etc.) et les antécédents (excès alcooliques, accès antérieurs de delirium tremens, etc.) fourniront à l'appréciation clinique ses bases les plus certaines.

S'il est possible, au moyen de ces signes différentiels, de distinguer l'encéphalopathie alcoolique commune de la paralysie générale, il n'est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, la confusion est inévitable entre l'alcoolisme et la périencéphalite; je dirai plus, cette confusion est nécessaire, puisque les deux états peuvent être associés l'un à l'autre comme la cause à son effet. En d'autres termes, il peut survenir, dans l'évolution de l'alcoolisme, un moment où les troubles cérébro-spinaux propres à cette intoxication revêtent au grand complet les caractères de l'encéphalite interstitielle diffuse; il n'y a plus lieu à un diagnostic différentiel, l'alcoolisme a abouti à la paralysie générale; les faits de ce genre deviennent de plus en plus fréquents. Ce passage ne se fait pas d'un seul coup; il y a une période intermédiaire, période de transition quelquefois très-longue, qui tient forcément le jugement en suspens. Une fois la mutation morbide effectuée, il ne s'agit plus du diagnostic entre l'alcoolisme et la paralysie générale, il ne s'agit que du diagnostic de la cause de cette dernière, et il est aisément obtenu au moyen des commémoratifs.

La PARALYSIE DIPHTHÉRITIQUE a été signalée par Maingault comme pouvant faire croire à une paralysie générale, par le fait du bégayement, de la faiblesse des membres, de l'hésitation dans la marche, des troubles de la vue et de l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. Mais à quoi bon s'arrêter à un pareil diagnostic différentiel? L'intégrité des fonctions intellectuelles, la diphthérie antérieure, et la paralysie du voile du palais ne sont-elles pas des données suffisamment explicites pour prévenir toute erreur?

Quelques auteurs ont voulu assimiler la PARALYSIE PELLAGREUSE à la maladie qui nous occupe (Baillarger, Brierre de Boismont); mais les récentes recherches entreprises par Bouchard et Billod sur la pellagre ont trop

nettement fixé les caractères de cette dernière, pour qu'une pareille assertion puisse être soutenue aujourd'hui.

Les observations de mon excellent ami Devouges et de Bourdesol ont établi que le SATURNISME invétéré peut donner lieu à une périencéphalite, qui ne diffère que par sa cause de la forme commune de la maladie. Il ne peut donc être ici question de diagnostic différentiel; on aura seulement soin de ne pas prendre pour une paralysie générale d'origine saturnine l'aliénation simple (*alienatio, dementia saturnina*) ou l'épilepsie à laquelle les saturnins restent parfois sujets pendant plusieurs années, ou même toute leur vie.

Chez certains malades atteints de RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL, un tremblement continuel envahit les mains, les lèvres, la langue et les muscles de la face. Mais ce symptôme, qui pourrait induire en erreur, est tardif dans le ramollissement, précoce dans la paralysie générale progressive, où il apparaît à une époque où les autres phénomènes paralytiques n'existent point encore, ou sont à peine appréciables.

Quant aux attaques congestives apoplectiques ou épileptiformes qui se montrent dans le cours de la maladie, j'ai signalé déjà les précieuses données fournies par la thermométrie pour établir leur véritable nature, en dehors même de tous les renseignements puisés dans la considération des signes anamnestiques.

Une TUMEUR INTRACRANIENNE peut simuler parfois à son début une paralysie générale commençante : l'affaiblissement intellectuel, la céphalalgie, la dilatation inégale des pupilles, la parésie généralisée sont des symptômes communs à la première période de l'une et de l'autre maladie; enfin l'embarras de la parole qui se montre si souvent dans les tumeurs cérébrales, en imposera quelquefois pour le bégayement des paralytiques généraux, lorsqu'il n'est pas encore nettement caractérisé.

Le diagnostic sera donc quelquefois des plus difficiles, en présence de symptômes encore mal définis. Il n'en sera plus de même quand l'amaurose, les accidents convulsifs et paralytiques, et les troubles viscéraux des tumeurs encéphaliques se seront enfin révélés, ou lorsque le délire spécial des paralytiques sera venu fixer la maladie d'une empreinte décisive.

Dans certains cas, exceptionnels du reste, le diagnostic demeure impossible jusqu'à l'autopsie, par la raison que le complexus et l'enchaînement des symptômes sont identiques à ceux de la périencéphalite diffuse; cette éventualité est réalisée lorsque les tumeurs sont multiples et siégent dans les couches corticales du cerveau; il y a alors anéantissement des éléments nerveux au niveau même des productions morbides, action irritante à distance sur les éléments qui ne sont pas directement comprimés, et toutes les conditions pathogéniques sont réunies pour la production des phénomènes cliniques qui constituent la paralysie générale. En raison de leur multiplicité ordinaire et de leur siége habituel, les cysticerques du

cerveau sont les tumeurs qui peuvent réaliser le plus complétement cet ensemble de conditions, et les observations de Arndt prouvent en fait que l'expression clinique ne peut alors être distinguée de celle qui caractérise la démence paralytique. Les faits de ce genre ont à mes yeux un grand intérêt; ils démontrent la justesse des considérations analytiques dont j'ai fait précéder la description des symptômes de la périencéphalite; ils prouvent que ces phénomènes ne sont point l'expression spécifique de cette maladie à l'exclusion de tout autre, puisqu'ils peuvent être produits par toute lésion qui exerce sur la couche corticale de l'encéphale, dans une étendue suffisante, la double action d'irritation et de destruction, inhérente à l'encéphalite interstitielle. *C'est une question de siége qui domine et commande le processus clinique, ce n'est point une question de nature.*

La SCLÉROSE EN PLAQUES offre avec la périencéphalite diffuse deux symptômes communs : l'embarras de la parole et le tremblement des extrémités. L'embarras de la parole chez le paralytique général consiste en un arrêt pour ainsi dire subit, soit au milieu d'une phrase, soit au milieu d'un mot; à cela s'ajoute du bredouillement. Souvent le malade n'a pas conscience de ces perturbations, bien plus, si on vient à les lui faire remarquer, il s'irrite. Ce n'est pas ce que l'on observe dans la sclérose en plaques. Non seulement en effet le malade sait que sa langue n'obéit pas à sa volonté, mais encore il présente des troubles de la parole tout différents : il zézaie, l scande ses mots; jamais, à l'exemple du paralytique général, il ne parle avec volubilité. Quant au tremblement, les dissemblances ne sont pas moins frappantes : chez le paralytique le tremblement est continu, il se compose de petites oscillations à parcours peu étendu; dans la sclérose en plaques, il a une amplitude plus grande, il est plus localisé, et surtout enfin il ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Ce que j'ai dit précédemment de la terminaison de la maladie me dispense de parler du **pronostic** qui doit lui être imposé; il va de soi que l'acuité de la marche et la fréquence des attaques congestives, sous toutes leurs formes, sont des conditions qui doivent assombrir encore l'appréciation.

TRAITEMENT (1).

« Je crois, a dit Parchappe, qu'il faut traiter la folie paralytique dans la première période comme si elle pouvait guérir, mais bien que je me sois conformé à cette règle, je n'ai jamais été assez heureux pour obtenir évidemment et certainement une seule guérison ». Quelques médecins cependant, trop engoués des médications qu'ils avaient mises en usage, leur ont

(1) SOLBRIG, *Nachtheile der Blutentziehungen und entleerenden Methode* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1851). — LUNIER, *De l'emploi de la médication bromo-iodurée dans le*

attribué des guérisons momentanées, sans tenir un compte suffisant de la possibilité de rémissions plus ou moins prolongées. C'est ainsi que nous trouvons dans un livre récent sur la matière, sur 58 cas de paralysie générale, 13 guérisons et 9 améliorations.

D'autres, trop convaincus de l'incurabilité absolue de la maladie, restent dans l'inaction, et n'opposent qu'une expectation stérile à l'affection naissante, dont une intervention opportune aurait peut-être enrayé la marche.

C'est ce double écueil qu'il faut éviter, ce sont ces deux tendances extrêmes auxquelles il convient de se soustraire pour apprécier à leur juste valeur les effets de la thérapeutique dans la maladie qui nous occupe.

Or, si l'on se reporte aux considérations anatomo-pathologiques qui précèdent, on comprend aisément qu'il serait aussi téméraire d'espérer la réparation du processus morbide destructeur et atrophiant de la dernière période, qu'imprudent de ne pas essayer de modérer l'intensité des troubles vasculaires et nutritifs qui préparent les lésions initiales. C'est contre ces désordres prodromiques, c'est contre cette congestion prémonitoire que doivent être dirigés tous les efforts. Grâce à cette intervention immédiate, opportune et active, la maladie sera évitée quelquefois, enrayée souvent, et dans tous les cas la marche en sera toujours heureusement modifiée.

La thérapeutique de toute maladie mentale comprend deux éléments qui se prêtent un mutuel appui, à savoir le traitement MORAL et le traitement physique.

L'isolement constitue la plus indispensable condition du traitement moral; il enlève le malade à sa vie ordinaire, à ses occupations, à ses habitudes, à ce milieu enfin qui crée pour lui un danger. Il impose au cerveau un repos relatif en le soustrayant à la source de ses préoccupations, et à la cause qui perpétue, en les multipliant, ses conceptions délirantes. Il sauvegarde enfin les premiers intérêts du malade, son honneur et sa fortune. On a beaucoup vanté les *voyages* comme moyens de traitement moral, à cause des distractions qu'ils procurent, et des diversions heureuses qu'ils apportent aux idées délirantes.

Le TRAITEMENT PHYSIQUE comprend un certain nombre de moyens qui s'adressent plus particulièrement à l'hyperémie encéphalique initiale. La saignée générale, très-vantée autrefois, doit être proscrite dans la majorité des cas, et ce n'est qu'avec beaucoup de modération que l'on pourra recourir aux émissions sanguines locales.

En revanche, les dérivatifs intestinaux (calomel, scammonée, aloès, jalap, purgatifs salins) et les révulsifs cutanés (sinapismes, vésicatoires) se-

traitement de la paralysie gén. progressive (*Ann. méd. psych.*, 1853). — BROWNE CRICHTON, *Two cases of general paralysis treated by Calabar bean* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — FOTHERGILL, *General Paralysis of insane. Treatment by Calabar bean. Recovery* (*Eodem loco*, 1874).

ront employés généralement avec succès pour combattre la congestion phlegmasipare du cerveau.

Si l'excitation est très-vive, surtout dans la forme expansive, il faut recourir au *traitement hydrothérapique*, c'est-à-dire aux bains prolongés (deux, quatre heures), à une température de 27° à 28°; on doit avoir soin de faire tomber sur la tête des malades un léger filet d'eau froide pendant toute la durée du bain. — Dans la forme mélancolique de la paralysie générale, il existe quelquefois une dépression manifeste, et les moyens stimulants semblent plus particulièrement indiqués : les douches mixtes ont donné dans ces cas de très-bons résultats; elles consistent à placer le malade sous un appareil à pomme d'arrosoir, donnant de l'eau à une pression moyenne, et à diriger en même temps pendant une minute environ une douche mobile sur toute la partie postérieure du corps, jusqu'à ce qu'une légère rougeur des téguments indique une réaction suffisante.

Il est une médication qui s'adressant à l'état congestif de l'encéphale a paru donner des résultats vraiment inespérés, entre les mains de Foville, Lamare Picot, Lisle et Lagardelle; c'est la médication arsenicale, soit sous forme d'*acide arsénieux* administré à doses progressivement croissantes, soit sous forme de liqueur de Fowler 15 à 30 gouttes par jour. Je pense que ce médicament peut être avantageusement employé non-seulement dans le début de la maladie, mais encore au moment des poussées congestives, qui se montrent si fréquemment dans la deuxième période.

Thompson dit avoir retiré d'excellents effets de la *fève de Calabar*. Il a même édifié sur cette action thérapeutique une théorie pathogénique nouvelle, d'après laquelle la lésion fondamentale, au début de la paralysie générale, consisterait en une diminution du calibre des vaisseaux de l'encéphale due à un spasme permanent On fera sagement de laisser cette hypothèse que rien ne justifie; mais le fait thérapeutique doit être retenu, d'autant plus que tout récemment Browne Chrichton et Fothergill, ont insisté de nouveau sur l'utilité de cette médication.

Le *bromure de potassium* sera toujours d'un emploi rationnel dans les périodes initiales de la paralysie générale, quoi qu'il n'ait pas invariablement répondu aux espérances brillantes qu'on avait fondées sur son action vaso-motrice.

L'*opium* est condamné par un grand nombre de médecins en raison de la propriété qu'on lui attribue de congestionner les vaisseaux de l'encéphale. Je ne puis m'associer ni à cette opinion qui est une erreur physiologique, ni à cette exclusion qui est une faute de pratique; j'ai dit déjà en étudiant la congestion cérébrale que les effets de l'ingestion de l'opium à hautes doses consistent en une anémie du cerveau; conséquemment, bien loin qu'elle soit contre-indiquée, cette substance et ses alcaloïdes peuvent rendre d'importants services dans le traitement des phases initiales de la

périencéphalite; je l'ai constaté plusieurs fois, et dans ce moment encore je donne des soins à un malade qui souvent déjà a triomphé, grâce à la morphine, d'attaques congestives extrêmement graves.

A la liste, déjà longue, des médicaments sédatifs du système nervo-vasculaire nous pourrions en ajouter un certain nombre dont l'action physiologique est indécise encore, mais qui ont paru dans certains cas exercer une heureuse influence sur l'hyperémie encéphalique; tels sont le chloral, le haschisch, le nitrite d'amyle et l'hyosciamine.

Lorsque la phlegmasie de l'encéphale s'est développée, entraînant avec elle la prolifération cellulaire et l'hyperplasie caractéristique, l'*iodure de potassium* est le plus puissant, pour ne pas dire l'unique recours de la thérapeutique. Par son action résolutive ce médicament s'adresse d'une façon toute spéciale à cette modification nutritive, qui imprime au tissu conjonctif de l'encéphale une tendance à la prolifération de ses éléments. Soit seul, soit combiné au bromure de potassium, cet agent constitue la médication la plus rationnelle de la périencéphalite diffuse.

Baillarger et tout dernièrement encore Thierry ont signalé l'heureuse influence de la suppuration sur la marche de la folie paralytique, et ont tiré de ces faits des conclusions thérapeutiques, que l'événement paraît avoir quelquefois sanctionnées. Ils déterminent chez leurs malades des *révulsions cutanées* énergiques, de véritables suppurations artificielles à l'aide de frictions avec l'huile de croton tiglium, la pommade stibiée (méthode déjà préconisée par Jacobi) sur les mollets, les cuisses, le dos, ou bien, à l'exemple de Royer-Collard, ils appliquent des sétons ou des moxas. L'effet réel de cette méthode est encore trop incertain à mes yeux pour que je conseille de recourir à des moyens aussi pénibles.

Dans la dernière période, il n'y a plus qu'à soutenir les forces du malade à l'aide des toniques sous toutes les formes, à l'entourer de tous les soins que commande l'hygiène. Il faut lui donner ses aliments, il faut veiller à la régularité des excrétions; il faut, en un mot, suppléer du mieux possible à l'altération des fonctions, et à la dégradation générale du malheureux patient.

CHAPITRE IX.

PACHYMÉNINGITE. — HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE.

La pachyméningite est l'inflammation de la dure-mère (1); elle a été divisée en *externe* et *interne*, selon qu'elle occupe la face superficielle

(1) CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique*. — CALMEIL, *De la paralysie considérée chez les aliénés*. Paris, 1826. — *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris. — VIR-

(externe) ou la face profonde (interne) de la membrane fibreuse. La pachyméningite externe n'est jamais primitive; elle succède au traumatisme ou aux altérations morbides des os du crâne, et à ce titre elle est du domaine de la pathologie chirurgicale; d'ailleurs elle n'est qu'une forme anatomique; on ne peut y voir une forme morbide, puisque l'expression clinique lui fait défaut. Quand elle est légère, elle passe inaperçue; quand elle est grave, ou bien elle coïncide avec une méningite générale issue comme elle du traumatisme ou de la carie, ou bien les phénomènes graves et mortels sont le fait de l'inflammation, de la thrombose des sinus, ou de la pyémie; aussi, lorsque dans le cours des lésions osseuses on voit apparaître des symptômes cérébraux, on reconnaît bien par là que les méninges se prennent, mais il est impossible d'isoler du complexus morbide la pachyméningite externe. Malgré l'autorité des médecins allemands qui l'ont décrite, je la rejette comme maladie distincte, et je ne m'occupe ici que de la PACHYMÉNINGITE INTERNE et de l'HÉMATOME qui en est la suite fréquente.

CHOW, *Verhandlungen der Gesells. f. Geburtshülfe in Berlin*, 1847, II. — *Verhandlungen der physik. medic. Gesells. in Würbzurg*, 1851, II. — *Eodem loco*, 1857, VII. — HESCHL, *Patholog. Anatomie*, 1855. — SCHUBERT, *Das Hæmatoma duræ matris bei Erwachsenen* (*Virchow's Archiv*, 1859). — BRUNET, *Recherches sur les néomembranes et les kystes de l'arachnoïde*, thèse de Paris, 1859. — *Gaz. méd. de Paris*, 1861. — HASSE, *Krankheiten der Nervenapparates*. Erlangen, 1855. — CHARCOT et VULPIAN, *Sur les néomembranes de la dure-mère* (*Gaz. hebdom.*, 1860). — LANCEREAUX, *Des hémorrhagies méningées* (*Arch. gén. de méd.*, 1863). — PERROUD, *Note sur les hémorrhagies dites interarachnoïdiennes* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1864). — CHRISTIAN, *Études sur la pachyméningite hémorrhagique*, thèse de Strasbourg, 1864. — PIROTAIS, *De la pachyméningite hémorrhagique*, thèse de Strasbourg, 1864.

PAUVERT, *Des hémorrhagies des méninges*, thèse de Paris, 1865. — KREMIANSKY, *Ueber die Pachymeningitis int. hæmorrhagica bei Menschen und Hunden* (*Virchow's Archiv*, 1868). — PONS, *Essai sur la pachyméningite*, thèse de Paris, 1868. — VAN DEN CORPUT, *Hémorrhagie méningée* (*Presse méd. belge*, 1868). — PETRI, *Hæmatom der Dura-mater* (*Corresp. Bl. f. Psychiatrie*, 1868). — WAGNER, *Ueber das Hæmatom der Dura-mater* (*Jahrb. f. Kinderkrankh.*, 1868). — NEUMANN, *Ueber die Pachymeningitis bei der chronischen Alkoholvergiftung*. Königsberg, 1869. — DUGAST, *Quelques considérations sur les hémorrhagies méningées cérébrales*, thèse de Paris, 1869. — WILMART, *Cas de méningite compliquée d'hémorrhagie méningée* (*Presse méd. belge*, 1870).

SPERLING, *Vorläufige Mittheilung über Experimente zur Frage über Pachymeningitis hæmorrhagica* (*Centralblatt für d. med. Wissensch.*, 1871). — ARNDT, *Ueber den Hydrocephalus externus* (*Virchow's Archiv*, 1871). — BÉHIER, *Gaz. hebdom.*, 1873. — KJELLBERG und BLIX, *Fall of pachymeningitis interna traumatica hæmorrhagica* (*Hygiea*, 1873).

JOFFROY, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique*. Paris, 1873.

JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE, Art. MÉNINGES, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.* Paris, 1876.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Bien que la maladie ait été observée à tous les âges, il est positif néanmoins qu'elle présente sa plus grande fréquence aux deux extrêmes de la vie, chez l'enfant et chez le vieillard; le sexe masculin y est plus particulièrement exposé. L'étude des causes ou des coïncidences montre clairement que la pachyméningite est plus souvent consécutive que primitive; le traumatisme céphalique, l'alcoolisme, le rhumatisme articulaire en sont les causes les plus ordinaires. On l'observe souvent chez les aliénés, et dans la périencéphalite diffuse; on la voit aussi dans le cours de la pleuro-pneumonie, de la péricardite, plus rarement dans la variole; l'action pathogénique de la scarlatine et du typhus n'est pas encore bien établie. Les rapports de la pleuro-pneumonie et de la péricardite avec le rhumatisme autorisent à penser que, dans le cas où la pachyméningite s'est développée sous leur influence, elle était là encore, d'origine rhumatismale; de sorte que les causes connues se classent en six groupes qui sont : la *folie*, la *périencéphalite diffuse*, le *traumatisme*, l'*alcoolisme*, le *rhumatisme* et les *pyrexies*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (2).

La pachyméningite est le type parfait de l'INFLAMMATION NÉO-MEMBRANEUSE HÉMORRHAGIQUE; aussi les lésions présentent deux périodes très-nettes, qui apparaissent le plus ordinairement dans les symptômes; la première période est caractérisée par la *formation de la néo-membrane* organisable, la seconde par l'*hémorrhagie* dans l'épaisseur de la néo-membrane organisée; c'est cette hémorrhagie circonscrite et enkystée qui constitue l'*hématome*. Je ne pense pas qu'on ait jamais observé les phases d'irritation qui précèdent la prolifération néo-membraneuse; ce n'est donc

(1) HASSE, LANCEREAUX, *loc. cit.* — GORRY, *Étiologie de la pachyméningite hémorrhagique*, thèse de Paris, 1866.

(2) PRESCOTT-HEWETT, *Med. chir. Transactions*, 1845. — BAMBERGER, *Würzb. Verhandlungen*, VI, 1856. — GUIDO WEBER, *Ueber das Hämatom der Dura-mater* (*Arch. der Heilkunde*, 1860). — MALMSTEN, *Case of chronic meningitis*, etc. (*Hygiea*, 1861). — *Dublin med. Press*, 1861. — WOOD, *Dublin med. Press*, 1861. — RAMUER, *Bemerkungen zur Abhandlung über das Hämatom der Dura-mater von Dr G. Weber* (*Neederl. Tijdsch.*, 1861. — *Virchow's Archiv*, 1862). — MECKLENBURG, *Hæmatom der Dura-mater* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1864). — GOESCHLER, *Pachymeningitis dextra*, etc. (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1865). — WILKS, *Journal of mental Sc.*, 1865. — LABORDE, *Sur les kystes sanguins de l'arachnoïde* (*Gaz. méd. de Paris*, 1865). — BLACHEZ, *Hémorrhagie méningée* (*Union méd.*, 1867).

que par analogie (rapprochement légitime d'ailleurs) qu'on peut admettre comme phénomènes initiaux la fluxion, l'injection et l'exosmose vasculaires. Une fois formées, les *néo-membranes* se présentent sur la face interne de la dure-mère comme des toiles réticulées tellement fines qu'on les a souvent comparées à des toiles d'araignée; en cet état, elles seraient facilement méconnues, si l'on ne suivait le conseil de Virchow qui recommande de promener le doigt sur la dure-mère pour en apprécier la plus légère inégalité; souvent aussi on soulève de cette façon le bord de la néo-membrane sous forme de lambeaux ou de filaments ténus. Dans bon nombre de cas, la production nouvelle est plus facile à reconnaître parce qu'elle est infiltrée, uniformément ou par places, d'une quantité variable de sang, qui lui donne une coloration rouge ou rouge violet; il est plus rare que la membrane présente la forme d'une lamelle opaque, blanche ou jaunâtre. Le siége le plus ordinaire de ces produits est la voûte du crâne, notamment dans les régions qui avoisinent la ligne médiane; ils sont donc en rapport par une de leurs faces avec la dure-mère à laquelle ils adhèrent, et par l'autre avec la convexité des hémisphères dont ils sont séparés par l'arachnoïde et la pie-mère; il n'est point rare de les rencontrer symétriquement placés sur chaque hémisphère. La consistance et l'épaisseur des néo-membranes sont en raison de leur ancienneté et surtout en raison du nombre des poussées inflammatoires. Lorsqu'elles résultent de productions successives, elles affectent la forme de lamelles superposées, plus ou moins intimement unies (Virchow a compté jusqu'à 20 couches), et parcourues par de nombreux vaisseaux qui se ramifient dans leur épaisseur; mais, quel que soit leur volume, leur richesse vasculaire est des plus remarquables; ces vaisseaux nouveaux, ténus et fragiles, sont la source de l'hémorrhagie qui va transformer la néo-membrane lamelleuse en sac hématique. Cette seconde phase n'est pas constante; la pachyméningite interne peut n'être pas hémorrhagique, mais le fait est exceptionnel.

L'HÉMORRHAGIE a lieu en une seule fois ou bien par ruptures successives; elle siége dans l'intervalle des couches membraneuses qu'elle écarte les unes des autres, et le sang est limité par la périphérie même de la néo-membrane. Ainsi est constitué le kyste sanguin appelé *hématome de la dure-mère*. Les parois du kyste, d'épaisseur variable, adhèrent d'une part avec la dure-mère et sont en rapport de contiguïté, d'autre part, avec l'arachnoïde; cette paroi profonde du kyste a été prise d'abord pour le feuillet pariétal de l'arachnoïde détaché de la dure-mère par le sang; plus tard il a été regardé comme une fausse membrane secondairement développée autour du caillot sanguin, et formée principalement par de la fibrine coagulée; deux interprétations également erronées, car l'arachnoïde n'a pas de feuillet pariétal (ce qu'on a pris pour tel n'est que le revêtement épithélial de la dure-mère), et la membrane n'est pas consécutive à l'hémorrhagie,

elle la précède, ainsi que le prouvent les faits dans lesquels il y a pachyméningite sans hémorrhagie. La cavité de l'hématome est simple ou cloisonnée, et dans ce cas les diverses loges n'ont pas toujours le même contenu; les unes renferment du sang frais, les autres de vieux caillots rétractés; ailleurs on ne voit plus que de la sérosité jaunâtre (Hasse, Virchow). Le volume de ces kystes est assez variable; ordinairement ils ne renferment qu'une ou deux onces de sang, mais on en a vu qui en contenaient plus d'une livre; leur forme est celle d'un ovale aplati, à grand diamètre antéro-postérieur. Ils occupent la convexité du cerveau, surtout au niveau des lobes antérieurs et moyens; à leur niveau, la surface hémisphérique est déprimée; on a observé l'atrophie et le ramollissement du tissu nerveux, particulièrement de la substance grise; on a vu aussi de petites hémorrhagies dans les mailles de la pie-mère. L'hématome est souvent double, et dans ce cas il est ordinairement symétrique. Le plus souvent on ne peut assigner à la rupture hémorrhagique d'autre cause que la fragilité naturelle des vaisseaux; mais dans le fait de Malmsten, ils avaient subi la dégénérescence athéromateuse, et dans un cas de Blachez, le sang ne provenait pas de vaisseaux nouveaux, mais des vaisseaux normaux dégénérés sous l'influence de l'alcoolisme; l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne avait eu lieu sans pachyméningite préalable. Quelques autres faits de ce genre ont été cités, mais, somme toute, ils sont exceptionnels.

SYMPTOMES.

Dans les cas types, il y a DEUX PÉRIODES qui se succèdent sans interruption, ou qui sont séparées par un intervalle plus ou moins long. LA PREMIÈRE est caractérisée exclusivement par des *phénomènes d'excitation cérébrale;* nous savons qu'elle répond à la formation et à l'organisation du néoplasme; la SECONDE est marquée par des *phénomènes de dépression croissante;* elle traduit la compression du cerveau par l'hématome. Le plus souvent, le début de la seconde période est révélé par une *attaque d'apoplexie*, qui est due à la formation ou à l'accroissement subit de l'hématome, et à la diminution brusque de la capacité crânienne. Tels sont les traits généraux et la marche éminemment caractéristique de la maladie. La PREMIÈRE PÉRIODE peut être silencieuse et échapper à l'observation; c'est ce qui explique ces faits assez nombreux dans lesquels la pachyméningite n'est découverte qu'à l'autopsie. Lorsqu'il en est autrement, les symptômes ne sont pas tellement caractéristiques qu'ils permettent un diagnostic précis, mais ils indiquent tout au moins qu'il s'agit d'une maladie de l'encéphale. Ce n'est que chez les jeunes enfants qu'on observe de la fièvre; dans tout autre cas la maladie est apyrétique d'emblée, et présente de remarquables intermissions. Une *céphalalgie*

opiniâtre d'une intolérable violence, qui peut être, durant plusieurs mois, le seul phénomène appréciable (*obs. de Mecklenburg*), est le principal symptôme de la période initiale; on observe aussi des *vertiges*, du *tintement d'oreilles*, de l'incertitude ou de la *faiblesse des mouvements* sans paralysie proprement dite. Il y a de l'agitation, de l'insomnie, le sommeil est délirant, enfin on constate ordinairement un *rétrécissement notable des pupilles*. La durée de cette période ne peut être précisée, elle dépasse rarement quelques jours chez les enfants, où elle est surtout marquée par de la contracture, des convulsions et la sténose pupillaire; elle comprend des semaines et des mois chez l'adulte (3 mois, *obs. de Mecklenburg*; 5 mois, *obs. de Griesinger*; 3 semaines, *obs. personnelle*).

La PÉRIODE DE DÉPRESSION succède immédiatement à la précédente, ou bien elle en est séparée par un intervalle; dans ce dernier cas l'apoplexie manque rarement; dans l'autre, l'apparition des phénomènes de dépression peut être graduelle, il n'y pas d'attaque. Du reste, l'apoplexie est rarement aussi brusque, aussi complète que dans les autres maladies apoplectiformes; la perte de la connaissance et le coma viennent peu à peu, ce qu'explique suffisamment le mode de production de l'hématome; l'hémorrhagie, quoique abondante, se forme rarement en masse et subitement comme celle du cerveau; l'apoplexie résultant ici de la compression des hémisphères par rétrécissement de la cavité du crâne, on conçoit aussi qu'elle manque tout à fait si l'hématome est produit graduellement en plusieurs fois, de manière que la compression ne s'accroisse qu'avec lenteur. L'anatomie pathologique fait également concevoir la possibilité de plusieurs attaques, en montrant que le kyste peut être le siége de plusieurs hémorrhagies d'âges différents. Avec ou sans apoplexie, la période de dépression, PÉRIODE DE L'HÉMATOME, est essentiellement caractérisée par la persistance du *rétrécissement pupillaire*, par de l'engourdissement et de la *somnolence quasi paroxystique*; il y a de véritables accès d'un sommeil qui est anormal par sa durée même. Le malade peut dormir ainsi pendant vingt-quatre ou trente heures consécutives, s'éveiller avec des idées confuses, sans conserver le souvenir de ce sommeil, et y retomber à plusieurs reprises; l'*irrégularité*, la *lenteur du pouls* est un autre phénomène important, et l'on doit le rattacher, ainsi que le rétrécissement des pupilles, à une excitation réflexe, dont le point de départ est dans la couche grise corticale, au niveau de l'hématome. Tandis que durant la première période les deux pupilles sont, en général, également rétrécies, elles ne le sont plus de même dans la phase de dépression; c'est la pupille du côté de la lésion qui montre le rétrécissement le plus considérable, circonstance qui est tout à fait favorable à l'interprétation pathogénique précédente. La céphalalgie persiste ordinairement aussi longtemps que le malade est en état d'en rendre compte; on l'a vue coïncider avec une sensation bizarre,

celle d'un corps oscillant ça et là dans la tête (*obs. de Griesinger*). Dans les derniers jours de la vie, l'*incontinence de l'urine et des matières* est assez fréquente.

Les symptômes précédents appartiennent tous à cette classe de phénomènes que nous appelons *phénomènes diffus ;* c'est là, en effet, un des caractères les plus remarquables de l'hématome, qui peut tuer sans produire les *symptômes circonscrits* (*symptômes de foyer*) propres aux autres lésions limitées; et cela, non-seulement lorsqu'il est double, mais aussi lorsqu'il est unique, auquel cas les symptômes de dépression diffuse doivent nécessairement être attribués à la compression lente et générale que subissent les deux surfaces hémisphériques, par suite de la diminution de la capacité du crâne. Je m'empresse d'ajouter que l'on observe souvent aussi des symptômes circonscrits, mais ils sont unis aux symptômes diffus qui sont presque toujours prédominants, de là cette proposition générale : la période de dépression, période de l'hématome, est caractérisée par des symptômes diffus et des symptômes circonscrits, avec prédominance des premiers. Ces symptômes circonscrits sont des *paralysies motrices* de forme hémiplégique ; dans quelques cas il y a simplement une paralysie faciale, et ces hémiplégies, qui sont parfois incomplètes, peuvent même disparaître avec ou sans retour. On observe exceptionnellement des contractures partielles, des secousses du visage ou des membres, ou du tremblement. Les convulsions générales sont étrangères à l'hématome simple, elles n'apparaissent que dans les cas où celui-ci coïncide avec d'autres lésions, telles que, hydrocéphalie, méningite, tumeurs ou foyers hémorrhagiques dans la substance cérébrale. Trois fois déjà l'hémiplégie des membres a été vue du même côté que la lésion (Bouillon-Lagrange, Virchow, Wood) ; c'est là un fait des plus remarquables ; on en a signalé de pareils pour l'hémorrhagie cérébrale ; mais si l'on tient compte de la rareté relative de l'hématome, il est clair qu'il a, plus qu'aucune autre maladie, le singulier privilége de faire exception à la loi du croisement des symptômes et des lésions.

La mort, qui est la terminaison ordinaire de la pachyméningite hémorrhagique, a lieu dans le coma après une série d'oscillations en bien ou en mal, ou une suite d'aggravations constantes. Cependant on possède quelques exemples de guérison qui semblent à l'abri de toute objection ; ce sont les faits de Bouillon-Lagrange, Fuchs, Bamberger, Griesinger et Göschler ; chez les enfants, la mort est à peu près certaine ; ils succombent, soit pendant la période d'excitation, soit pendant la période d'hémorrhagie, ou bien ils sont tués un peu plus tard par une hydrocéphalie chronique.

DIAGNOSTIC (1).

La *forme fébrile* propre aux enfants pourrait être confondue avec la MÉNINGITE TUBERCULEUSE; mais elle s'en distingue par la vivacité et la continuité de la fièvre, par l'absence de constipation opiniâtre, par l'absence ou la rareté des vomissements, par la prédominance des accidents convulsifs, en particulier par la contracture permanente des mains et des pieds (Legendre). On tiendra compte en outre des antécédents héréditaires; l'absence de toute maladie tuberculeuse dans la famille n'est qu'une présomption en faveur de la pachyméningite hémorrhagique, mais l'existence de la diathèse chez les ascendants ou chez les autres enfants est un indice presque certain de méningite granuleuse. Enfin, quoique les deux maladies soient propres aux enfants, elles ne frappent pas exactement le même âge; l'hématome se montre surtout de un à trois ans, et la méningite a son maximum de fréquence de six à huit ans (Guersant).

Chez les adultes et chez les vieillards le diagnostic est difficile, cependant dans les cas simples il est permis de le tenter en se fondant sur les caractères suivants : la pachyméningite et l'hématome consécutif constituent une maladie lente, à symptômes diffus très-marqués, à symptômes circonscrits nuls ou tardifs. Il n'y a pas de fièvre, pas de vomissements, pas de convulsions générales, les pupilles sont rétrécies, le pouls est lent et irrégulier, et l'on n'observe pas de phénomènes du côté des nerfs crâniens, sauf, dans quelques cas, une parésie faciale temporaire; la marche de la maladie est coupée par un ou plusieurs épisodes apoplectiformes à développement lent, ou par des phases de coma et de sommeil d'une durée remarquable. L'âge avancé des malades, l'alcoolisme et le traumatisme céphaliques sont encore de bons éléments de diagnostic; cette dernière cause doit être prise en considération alors même qu'elle remonte à une époque déjà ancienne. Enfin on n'oubliera pas que la lésion, avant d'être déclarée et d'imposer au médecin l'idée d'une maladie de l'encéphale, peut se revéler durant des mois entiers par un symptôme unique, qui est la céphalalgie. Lorsque les traits précédents sont nettement accusés, la pachyméningite hémorrhagique ne peut être confondue avec aucune maladie brusque à symptômes diffus (*méningite, encéphalite*) ou à symptômes circonscrits (*nécrobiose, hémorrhagie*); elle ne peut l'être davantage avec

(1) LEGENDRE, *Recherches sur quelques maladies de l'enfance*. Paris, 1846. — SCHUBERT, *loc. cit.* — BOUILLON-LAGRANGE, *Arch. gén. de méd.*, 1847. — TEXTOR, *Würzburg. Verhandlungen*, VII, 1857. — GRIESINGER, *Beobachtungen über Hirnkrankheiten* (*Archiv der Heilkunde*, 1862).

KESSLER, *Beitrag zur Diagnose des Hæmatom der Dura-mater*. Berlin, 1868.

les lésions lentes et limitées, car les TUMEURS DE L'ENCÉPHALE occupent les régions de la base ou agissent sur elles par irradiation, et dans les deux cas, les symptômes prédominent dans la sphère des nerf crâniens et de la moelle allongée (strabisme, troubles de la vue, de l'ouïe, de la déglutition, vomissements, convulsions épileptiformes). Ce qui rend le diagnostic souvent obscur ou impossible, c'est l'existence d'autres altérations méningo-cérébrales, coïncidence qui est fréquente surtout chez les aliénés. Il est bien évident aussi que si l'on ne connaît pas l'histoire du malade, et qu'il se forme chez lui une hémorrhagie assez abondante pour tuer rapidement, on diagnostiquera nécessairement une hémorrhagie cérébrale ou sous-arachnoïdienne; l'erreur ne peut être évitée. — Il résulte des recherches de Griesinger que le rétrécissement de la pupille est au maximum du côté de la lésion; si donc, dans un cas douteux, on trouvait ce rétrécissement du même côté que l'hémiplégie, ce serait un motif suffisant de songer à l'hématome, puisque cette maladie, nous l'avons vu, déroge plus souvent qu'aucune autre à la loi du croisement de la paralysie et de la lésion.

TRAITEMENT.

Chez les enfants, de petites émissions sanguines sont indiquées au début; on appliquera une ou deux sangsues derrière chaque oreille, et on les laissera saigner pendant une ou deux heures au plus, en ayant soin de consulter l'état du pouls et la coloration de la face. On ne répétera cette application que chez les enfants robustes, parce qu'à cet âge les pertes de sang même légères sont mal supportées. Les applications froides sur la tête, les dérivatifs intestinaux (notamment le calomel à la dose de 30 à 40 centigrammes, fractionnée dans la journée), les révulsifs cutanés (vésicatoires aux jambes), sont les autres moyens auxquels on doit recourir, mais on ne peut malheureusement en espérer beaucoup, à moins qu'on ne soit encore tout à fait au début, dans la période qui précède l'hémorrhagie. Ces derniers moyens sont les seuls qu'on doive employer chez les individus avancés en âge; la période d'irritation passant le plus souvent inaperçue, il n'y a plus d'indication pour les émissions sanguines, et l'on ne peut se proposer d'autre but que de favoriser la résorption de l'hématome en exagérant la sécrétion intestinale et urinaire (dérivatifs intestinaux et diurétiques), et de réveiller l'excitabilité de l'encéphale comprimé, en agissant vigoureusement sur la peau. La possibilité d'une résorption au moins partielle est démontrée par quelques autopsies, dans lesquelles on a retrouvé des sacs hématiques plus ou moins rétractés chez des individus qui étaient rétablis depuis un certain temps déjà, après avoir présenté les symptômes de la pachyméningite hémorrhagique, et qui

avaient succombé à une autre maladie. Ces faits montrent en outre que la guérison n'exige pas une résorption complète du kyste, et qu'elle peut être simplement l'œuvre du temps, qui permet au cerveau de *s'accoutumer* à la pression anormale qu'il subit, et de la tolérer sans révolte.

CHAPITRE X.

HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

La pathologie chirurgicale et l'obstétricale revendiquent les hémorrhagies qui se font entre la face profonde des os du crâne et la dure-mère (*hémorrhagies traumatiques sous-crâniennes*, *céphalématome interne*); la pachyméningite hémorrhagique embrasse, à de rares exceptions près, les hémorrhagies qui ont lieu entre la dure-mère et l'arachnoïde, *hémorrhagies sus-arachnoïdiennes*, que l'on appelait intra-arachnoïdiennes à l'époque où l'on admettait dans l'arachnoïde deux feuillets distincts, l'un pariétal, l'autre viscéral. L'hémorrhagie méningée chez l'adulte comprend donc presque uniquement l'HÉMORRHAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE qui siége

(1) SERRES, *Annuaire méd.-chir. des hôpitaux*. Paris, 1819. — ROCHOUX, *Recherches sur l'apoplexie*. Paris, 1833. — BAILLARGER, *Arch. gén. de méd.*, 1834. — *Du siége de quelques hémorrhagies méningées*, thèse de Paris, 1837. — BOUDET, *Sur l'hémorrhagie des méninges* (*Journal des conn. méd-chir.*, 1839). — ELSÄSSER, *Würtemb. med. Corresp. Blatt*. 1844. — ŒSTERLEN, *Jahrbuch für prakt. Heilkunde*. Tübingen, 1845. — PRUS *Mém. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1845. — F. WEBER, *Beiträge zur path. Anat. der Neugebornen*. Kiel, 1851. — BEDNAR, *Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge*. Wien, 1851. — VIRCHOW, *Mémoires cités dans l'article précédent*. — FRIEDLEBEN, *Arch. f. physiolog. Heilkunde*, 1855. — EDWARDS, *Laceration of middle meningeal artery* (*Dublin med. Press*. 1862). — ZELLER, *Ueber meningeal Apoplexie* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1862). — BLACHEZ, *Hémorrhagie méningée* (*Union méd.*, 1867). — CRUVEILHIER, ROKITANSKY, HASSE, *loc. cit.*

AMABILE, *Case of meningeal apoplexy* (*New-York med. Record*, 1866). — FOX, *On the diagnosis of certain forms of apoplexy* (*Brit. med. Journal*, 1868). — ANDREWS, *Apoplexy in a boy of 15 years* (*American Journ. of Insanity*, 1869).

WILMART, *Cas de méningite compliquée d'hémorrhagie méningée* (*Press. méd. belge*, 1870). — FRONMÜLLER, *Hirnblutschlag im Kindesalter* (*Memorabilien*, 1870). — HAYNES, *Rupture of the middle meningeal artery caused by a fall* (*Philad. med. Times*, 1871). — CURRANT, *Sanguineous apoplexy* (*Edinb. med. Journ.*, 1872).

PFIFFNER, *Ein Fall von Hemorrhagia subarachnoidealis* (*Zeits. f. pract. Med.*, 1874). — RABOW, *Ein Fall von Meningealapoplexie in Folge von übermässiger Körperanstrengung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874).

entre l'arachnoïde et la pie-mère, et qui présente comme complication possible, mais rare, l'irruption du sang à travers l'arachnoïde déchirée, c'est-à-dire une *hémorrhagie sus-arachnoïdienne secondaire*. Quant à l'HÉMORRHAGIE SUS-ARACHNOIDIENNE PRIMITIVE et indépendante de la pachyméningite, elle est observée principalement chez les nouveau-nés; elle est rare à toute autre époque, au point d'être exceptionnelle. Du reste, une fois la part faite à l'hémotome de la dure-mère, l'hémorrhagie méningée dans ses deux variétés est une maladie rare; on la voit aux deux périodes extrêmes de la vie, chez le nouveau-né, et au delà de cinquante ans; à cet âge, elle est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Restreinte aux causes positivement démontrées, l'étiologie ne comprend que deux ordres de faits, savoir : la *rupture des vaisseaux artériels* ou *veineux*, et la *rupture des capillaires* dégénérés sous l'influence d'une dyscrasie hémorrhagipare. Cette dernière forme d'hémorrhagie, qu'on observe surtout dans l'alcoolisme, dans les *maladies du foie* (hépatite parenchymateuse aiguë, sclérose), n'est pas soumise à la limite d'âge précédemment indiquée; j'en ai vu un bel exemple chez un adulte de quarante ans qui succomba à une sclérose hépatique totale; l'hémorrhagie était purement sus-arachnoïdienne. Quant à la rupture de vaisseaux plus volumineux, artères ou sinus, elle est le plus ordinairement d'*origine traumatique* (chutes, coups sur la tête, fractures du crâne, plaies de tête) ; l'hémorrhagie des nouveau-nés est elle-même une variété de l'espèce, les vaisseaux sont déchirés par les manœuvres opératoires dans les accouchements difficiles; et pour ceux qui, plus faciles, produisent néanmoins l'épanchement de sang dans les méninges, on admet généralement avec F. Weber que la rupture vasculaire résulte du chevauchement forcé des os du crâne, pendant l'évolution de la tête. Dans tous les cas où l'hémorrhagie succède à une violence extérieure, les vaisseaux qui se rompent peuvent être sains; mais, lorsque cette origine n'existe pas, la rupture est préparée par des *altérations diverses des tuniques vasculaires*, ou par une *thrombose*, des sinus qui a pour effet d'accroître, jusqu'à la rupture, la pression du sang dans les vaisseaux perméables. En dehors des cas où l'hémorrhagie peut être rapportée à l'une de ces causes définies, il en est d'autres dans lesquels l'interprétation pathogénique reste obscure.

Chez les nouveau-nés, l'hémorrhagie est presque toujours sus-arachnoïdienne, les recherches de Virchow permettraient même de dire toujours; chez l'adulte, ce siége est exceptionnel; on l'observe surtout dans les hémorrhagies capillaires d'origine dyscrasique et dans les ruptures des sinus. Dans les autres cas, le sang occupe l'espace sous-arachnoïdien, c'est une hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans l'ÉPANCHEMENT SOUS-ARACHNOÏDIEN, le sang forme une couche plus ou moins épaisse entre l'arachnoïde et la pie-mère, qui peut être elle-même infiltrée, au point de justifier la comparaison qui en a été faite avec un placenta. Les plexus choroïdes sont le siége d'une injection considérable, et il n'est pas rare de trouver les ventricules pleins de sang ; parfois même l'hémorrhagie étant très-abondante, l'extravasation encéphalique fuse dans le canal vertébral, et un épanchement sous-arachnoïdien spinal est produit, qui peut se prolonger jusqu'à la terminaison de la moelle. Bien qu'il soit mêlé au liquide céphalo-rachidien, le sang se coagule ; mais on ne connaît pas d'exemple d'enkystement. Dans l'HÉMORRHAGIE SUS-ARACHNOÏDIENNE, qui peut également produire un épanchement vertébral, le sang, complétement ou incomplétement coagulé, est accumulé d'ordinaire à la base du crâne, sur la tente du cervelet; cependant on l'observe aussi sur la convexité des hémisphères. Ce caillot peut-il s'enkyster et former ainsi secondairement un sac hématique (hématome)? On l'a cru longtemps (théorie de Baillarger) ; mais en présence des notions actuelles sur la pachyméningite, le fait ne peut être tenu pour démontré. Dans les points qui correspondent au coagulum, les circonvolutions sont aplaties, et dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne le tissu nerveux, ramolli lui-même, présente souvent une suffusion sanguine. En général, quand l'hémorrhagie est considérable, le cerveau est exsangue; cependant chez les nouveau-nés il peut présenter une hyperémie manifeste, et la coïncidence d'une hémorrhagie cérébrale proprement dite n'est pas très-rare (10 pour 100, d'après Friedleben).

SYMPTOMES.

Ils varient un peu selon l'étendue et le siége du coagulum à la base, à la convexité du cerveau, ou sur le mésocéphale; ainsi on a vu la mort survenir presque subitement, par suspension de la respiration, dans des cas ou l'hémorrhagie étreignait comme dans un cercle de sang la moelle allongée; mais à côté de ces différences, qui influent surtout sur la durée des accidents, la maladie présente dans ses diverses nuances un caractère constant qui est d'une grande valeur diagnostique ; elle ne donne lieu qu'à des SYMPTOMES DIFFUS DE DÉPRESSION CÉRÉBRALE. Avec ou sans prodromes (*céphalalgie, étourdissements, vertige*), une *attaque d'apoplexie* a lieu, le coma est profond, la résolution est complète et générale, avec conservation des mouvements automatiques et des mouvements réflexes, mais *il n'y a pas de paralysie limitée* (un seul cas de Prus fait exception).

Cette attaque peut être rapidement mortelle ; si le malade revient à lui, il ne présente pas de symptômes circonscrits ; il a une faiblesse générale, intellectuelle et physique ; dans son lit, il peut exécuter des mouvements volontaires, mais il ne peut se tenir debout, et il reste en cet état jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque ramène le coma initial. Cette série de phases peut se reproduire un certain nombre de fois avant la mort, de sorte que la maladie peut être nettement caractérisée en ces termes : elle tue dans la première attaque de coma, ou bien elle tue après quelques accès de somnolence, dans l'intervalle desquels le patient présente une dépression générale sans symptôme circonscrit. Au reste, dans l'une et l'autre alternative, la durée est très-courte, et l'anéantissement croissant de l'innervation encéphalique ne tarde pas à amener la mort ; dans plus de la moitié des cas, elle a lieu le premier jour, il est rare qu'elle soit différée jusqu'à la fin de la première semaine, et l'on ne connaît que deux exemples de survie pendant un mois. Au début, il y a parfois des vomissements ; l'incontinence de l'urine et des matières est constante dans les derniers jours ; quant aux phénomènes d'excitation, ils sont exceptionnels ; ce sont quelques mouvements convulsifs ou un peu de contracture ; ce dernier symptôme, que Boudet a particulièrement signalé, appartient, *en tant que phénomène fréquent*, à la pachyméningite hémorrhagique.

Chez les *nouveau-nés*, l'hémorrhagie méningée est une des causes de cet état mal défini qu'on appelle l'asphyxie des nouveau-nés (d'après Cruveilhier, un tiers des cas) ; les enfants sont mort-nés, ou bien ils meurent peu de moments après la naissance. Parmi ceux qui survivent quelques jours, les uns naissent dans un état de mort apparente, les autres ne présentent d'abord que de la somnolence, de la prostration et une apathie fonctionnelle complète ; puis, au bout de quelques jours, surviennent des vomissements, des convulsions, de la dyspnée, le coma ou la mort. Elsässer, qui a appelé l'attention sur ces faits, a vu la vie se prolonger jusqu'au vingt-deuxième jour ; il faut admettre alors que l'hémorrhagie n'a lieu qu'après la naissance ou bien qu'elle se produit en plusieurs temps ; la mort peut même tarder plus encore, et être le résultat non de l'hémorrhagie elle-même, mais de l'atrophie du cerveau ; ainsi succomba à l'âge de six mois l'enfant dont parle Friedleben.

Absolument grave chez l'adulte, le PRONOSTIC l'est un peu moins chez le nouveau-né ; du moins, Elsässer a vu guérir des enfants qui avaient présenté les mêmes symptômes que ceux dont il a fait l'autopsie, et Virchow a observé un exemple de régression et de transformation pigmentaire de l'épanchement sanguin.

Le DIAGNOSTIC avec l'*hémorrhagie cérébrale* a été précédemment exposé ; quant à l'*hématome de la dure-mère*, l'hémorrhagie méningée en diffère par la brusquerie du début, la netteté de l'attaque apoplectique, l'absence de

paralysie limitée, et la marche beaucoup plus rapide. — Le TRAITEMENT est le même dans les deux maladies.

CHAPITRE XI.

MÉNINGITE AIGUË.

L'inflammation des méninges (1) ne peut être divisée d'après son siége en inflammation de l'arachnoïde (*arachnitis*), et en inflammation de la pie-mère; ces deux variétés, qui ne sont pas même justifiées par l'anatomie pathologique, sont complétement inacceptables au point de vue clinique; le mot méningite doit donc être entendu de l'inflammation simultanée de l'arachnoïde, du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et de la pie-mère. Lorsque les produits de l'inflammation consistent en *exsudation séro-fibrineuse*, en *formation purulente* ou en *néoplasie conjonctive*, la méningite est dite SIMPLE; lorsque avec ces produits inflammatoires communs existent les néoplasies spéciales connues sous le nom de *granulations tuberculeuses*, la méningite est dite TUBERCULEUSE ou GRANULEUSE.

(1) PARENT-DUCHATELET et MARTINET, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde*. Paris, 1821. — VAN COETSEM, *Recherches cliniques et anat.-path. sur l'inflammation aiguë de l'arachnoïde cérébrale*. Paris, 1830. — BAYLE, *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*. Paris, 1836. — GUERSANT, art. MÉNINGITE, in *Dict. de méd.* Paris, 1839. — NEISSER, *Die Entzündung der serösen Häute des Gehirns und der Gehirnhäute* (traduct. allemande de Schmidtmann). Berlin, 1847. — BARTHEZ et RILLIET, *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1853. — BEDNAR, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*. Wien, 1856.

BIERBAUM, *Die Meningitis simplex*. Leipzig, 1866.

BIZZOZERO, *Di alcune alterazioni dei linfatici del cervello e della pia madre* (*Rivista clinica di Bologna*, 1868). — BOUCHUT, *De la méningite rhumatismale* (*Gaz. hôp.*, 1868). — MERKEL, *Ein merkwürdiger Fall von Hydrocephalus in Folge von Meningitis* (*Wiener med. Presse*, 1868). — CONCATO, *Un caso di meningite cerebro-spinale reumatica* (*Rivista clinica di Bologna*, 1868). — WILMART, *Méningite compliquée d'hémorrhagie méningée* (*Presse méd. belge*, 1870).

TORRES HOMEM, *Annuario de observações de* 1869, in *Elementos de Clinica medica*. Rio de Janeiro, 1870.

BROADBENT, *Cases of acute cerebral disease with autopsies* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — LANGE, *Meningitis* (*Memorabilien*, 1871). — ROSENSTEIN, *Zur Kenntniss der primären Meningitis cerebri simplex* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — GAUGHEY, *Cases of cerebral meningitis* (*Med. Times*, 1873).

DOWSE, *On basic cerebro-spinal meningitis* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — LUCZKIEWICZ, *Leptomeningitis mit Aphasie* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — DEBAUGE, *De l'emploi de la quinine dans le traitement de la méningite* (*Lyon méd.*, 1874).

La méningite simple présente deux formes basées sur la rapidité de la marche; nous aurons donc à décrire successivement : la méningite aiguë, la méningite chronique, après quoi nous étudierons la méningite tuberculeuse. Se fondant sur ce fait que la méningite aiguë simple siége plus fréquemment à la convexité du cerveau qu'à la base, tandis que la méningite tuberculeuse est localisée presque constamment dans cette dernière région, quelques auteurs ont établi une synonymie complète entre ces expressions : méningite de la convexité et méningite simple, — méningite de la base et méningite tuberculeuse. Cette terminologie doit être rejetée; elle contient une erreur; la méningite simple peut siéger à la base aussi bien qu'à la convexité; elle peut même être exclusivement limitée à la base, ainsi que j'en ai déjà vu plusieurs exemples.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la méningite aiguë, frappe surtout les individus âgés de quinze à cinquante ans; mais il n'est pas exact de dire qu'elle n'atteint jamais les jeunes enfants; West, Bednar, Hasse, Lewis Smith l'ont observée chez des enfants âgés de six mois à un an, et elle n'est pas très-rare à l'époque de la dentition. La méningite est primitive, ou bien elle se développe dans le cours d'une autre maladie. Les causes de la FORME PRIMITIVE ne sont pas toujours saisissables, mais il est quelques circonstances pourtant dont l'influence est réelle; ce sont l'*insolation*, les *fatigues intellectuelles*, les *veilles prolongées* et les *excès alcooliques*.

La MÉNINGITE SECONDAIRE survient par *propagation* ou par *contiguïté*, à la suite du traumatisme céphalique, des caries des os du crâne, dans le cours de l'otite, de l'érysipèle de la face ou du cuir chevelu; on l'observe, comme *effet de la similitude du tissu*, dans les phlegmasies des séreuses, pleurésie, péritonite, rhumatisme articulaire aigu, avec ou sans détermination cardiaque; elle se montre, comme *résultat de la cachexie organique et de la dyscrasie*, dans les périodes avancées du mal de Bright; elle apparaît, comme *expression partielle d'un état général*, dans les maladies pyogéniques (infection purulente, maladies puerpérales), dans les

(1) VIGLA, *Complications cérébrales du rhumatisme articulaire aigu* (*Gaz. des hôp.*, 1853). — VON RITTERSHAIN, *Deutsche Klinik*, 1855. — LEWIS SMITH, *Arachnoid effusion depending upon Pneumonia* (*American med. Times*, 1862).

BILLROTH, *Ueber acute Meningitis serosa und acutes Hirnödem nach chirurgischen Operationen* (*Wiener med. Wochen.*, 1869).

HEMEY, *Meningite cérébro-spinale chez un alcoolique* (*Gaz. hôp.*, 1870). — STRETCH, *Cerebro-spinal arachnitis* (*The Lancet*, 1872). — ERHARDT, *Meningitis puerperalis exsudativa* (*Bad. aerztl. Mittheil.*, 1873).

fièvres éruptives et la syphilis. Celle-ci donne plus souvent naissance à une méningite chronique, mais la forme aiguë est démontrée par quelques faits positifs, ceux entre autres de Vidal (de Cassis), de Griesinger, de Niemeyer et d'Engelsted.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Rarement générales, les lésions siégent sur la convexité de l'encéphale ou à la base; elles peuvent être limitées, et n'occuper qu'une région circonscrite du sommet ou de la base. Pour peu que la méningite soit étendue, la surface du cerveau dans son ensemble est le siége d'une vive injection; de grosses veines apparaissent turgescentes sur les circonvolutions et dans leurs anfractuosités, l'hyperémie dessine les plus petits ramuscules artériels, et, dans bon nombre de cas, les vaisseaux sont entourés d'une gaîne séro-fibrineuse semi-liquide, qui contraste par sa coloration grisâtre avec la teinte violacée ou rouge vif de la pie-mère. L'arachnoïde peut être poisseuse, friable, dépolie et inégale, mais la lésion caractéristique occupe le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; on y trouve une sérosité lactescente, des dépôts membraneux composés de fibrine finement granulée, et du pus. Ce dernier est habituellement concret, et il forme avec la fibrine, à laquelle il est intimement mélangé, des plaques verdâtres, homogènes, plus ou moins épaisses, qui sont disséminées par points ou par flocons sur la partie enflammée, ou qui sont étendues en membranes continues sur la totalité de la région. Ces produits sont souvent accumulés autour des origines des nerfs crâniens, il n'est pas rare de voir le bulbe enfermé dans un de ces cylindres fibrino-purulents. Dans un cas de méningite aiguë, Bizzozero a constaté une abondante accumulation de globules purulents dans les espaces lymphatiques périvasculaires de la pie-mère. Le plus ordinairement l'inflammation est bilatérale, c'est-à-dire qu'elle occupe les régions paires homologues, et lorsqu'elle siége sur les parties impaires de la base (protubérance, bulbe), elle les intéresse dans toute leur largeur.

L'hyperémie de la pie-mère se répète habituellement dans le *tissu nerveux* sous-jacent, lequel présente assez souvent une adhérence anormale à la méninge, de sorte qu'on ne peut détacher celle-ci sans entraîner en même temps des fragments de substance cérébrale ramollie. Il existe alors une infiltration fibrineuse et purulente de la couche corticale (Rokitansky); cette double altération, qui constitue la méningo-encéphalite, est surtout fréquente dans la méningite des régions hémisphériques supérieures et latérales. Les *ventricules* contiennent peu de liquide, parfois cependant ils renferment une sérosité floconneuse et louche, et, dans les méningites d'origine rhumatismale ou pyémique, on peut les trouver pleins de pus.

Lorsque les cavités ventriculaires sont distendues par de la sérosité, ce qui est exceptionnel, et que la vie s'est prolongée durant quelques jours, l'épendyme et le tissu nerveux sous-épendymaire sont atteints d'un ramollissement qui peut aller jusqu'à la diffluence; c'est un simple effet de macération ou d'imbibition. — La méningite cérébrale, surtout celle qui est secondaire, coïncide assez fréquemment avec une méningite spinale; cette coïncidence est la règle dans la méningite épidémique, d'où son autre dénomination : méningite cérébro-spinale.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

A l'exception de la douleur de tête et de la fièvre, aucun des symptômes de la maladie ne dépend directement de l'inflammation des méninges, ils sont tous l'expression du désordre que subissent les éléments nerveux. Lorsque ceux-ci sont matériellement altérés (méningo-encéphalite), la pathogénie de ces phénomènes symptomatiques n'a rien d'obscur; l'irritation du début exalte l'activité fonctionnelle et s'exprime par les symptômes dits d'excitation; puis, lorsque les formations inflammatoires ont altéré la constitution matérielle des éléments nerveux, l'affaiblissement ou l'anéantissement de leur vitalité se révèle par les symptômes dits de dépression. Mais lorsque la méningite est pure, elle présente un tableau clinique semblable, et, s'il est encore facile de concevoir l'exaltation cérébrale par irritation de voisinage, il l'est moins d'interpréter l'inertie consécutive. L'explication qu'on en donne d'ordinaire est loin d'être satisfaisante pour tous les cas; on admet que l'exsudat fibrino-purulent, une fois formé, exerce sur le tissu nerveux une compression suffisante pour en

(1) Bouchut, *De la méningite étudiée à l'ophthalmoscope* (*Gaz. hôp.*, 1862). — *Actes du congrès méd. international.* Paris, 1868. — Tüngel, *Mittheilungen aus der med. Abtheilung des allg. Kranken. in Hamburg*, 1862-1863. Hamburg, 1864. — Leyden, *Chemosis Conjonctivæ als Symptom einer eiterigen Meningitis* (*Virchow's Archiv*, 1864). — Skoda, *Ueber Meningitis cerebralis und spinalis* (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1865). — Galezowski, *Étude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique.* Paris, 1865. — *Même sujet* (*Union méd.*, 1866). — Bierbaum, *Meningitis simplex* (*Deutsche Klinik*, 1865).

Jackson, *Coma from meningitis simulating apoplexy* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — Rödelheimer, *Ein Fall von Meningitis der Basis* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1867). — Siredey, *Note sur un caract. du pouls de la méningite* (*Union méd.*, 1868).

Socin, *Beitrag zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1871). — Lessdorf, *Meningitis cerebro-spinalis. Hydrophobia acuta symptomatica* (*Memorabilien*, 1872). — Burkart, *Ein Fall von subacuter Meningitis* (*Würtemb. ärztl. Corresp. Blatt.*, 1872). — Fishburn, *A case of acute idiopathic meningitis* (*Philad. med. Times*, 1872). — Clifford Albutt, *Case of acute local meningo-cerebritis with aphasia* (*The Lancet*, 1872). — Bierbaum, *Meningitis simplex* (*Deutsche Klinik*, 1873).

abolir la fonction; mais il est rare que l'abondance de l'exsudat justifie cette manière de voir; de plus, on voit assez souvent les phénomènes d'excitation et de dépression alterner ou coexister pendant un certain moment, ou bien, la période de collapsus étant constituée, elle est coupée par une nouvelle reprise des symptômes d'excitation. Pour ces motifs, cette explication purement mécanique ne me paraît pas acceptable d'une manière absolue, et, dans les symptômes cérébraux antagonistes de la méningite pure, je ne puis voir qu'une expression démonstrative de cette loi physiologique qui veut que l'excitation anormale soit suivie de l'épuisement; celui-ci est temporaire ou définitif d'emblée, cela dépend de l'intensité et de la persistance de l'excitation première. On comprend aisément par là qu'en ce qui concerne les symptômes cérébraux, la méningite pure soit semblable à la méningo-encéphalite, car la source des phénomènes est, dans l'un et l'autre cas, une SUREXCITATION FONCTIONNELLE aboutissant à la PERTE DE L'EXCITABILITÉ (*nécrolysie*) des éléments nerveux. Quelquefois, pourtant, l'interprétation mécanique (compression exercée par l'exsudat) est pleinement justifiée; je veux parler des cas dans lesquels les origines des nerfs crâniens sont enserrées par une gaîne fibrineuse ou fibrino-purulente, qui en entrave la conductibilité. Cette disposition particulière de la lésion est assez commune dans les méningites à *symptômes basilaires* ou *bulbaires* (je désigne ainsi les symptômes qui siégent dans la sphère des nerfs crâniens en général, et des nerfs bulbaires en particulier).

La méningite peut présenter une PÉRIODE PRODROMIQUE, dont la durée varie de quelques heures à quelques jours, et qui est caractérisée par de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements, de l'agitation, plus rarement par des épistaxis. Mais, qu'elle soit ou non précédée de prodromes, la maladie, surtout dans sa forme primitive, a un début aussi brusque et aussi net que la plus franche des phlegmasies viscérales; la similitude est souvent portée au point qu'il existe un frisson initial, puis la FIÈVRE s'allume et acquiert dès le premier jour une vivacité qui est étrangère à toute autre maladie encéphalique. Le pouls, régulier, plein et dur, est au delà de 100; le thermomètre s'élève aux environs de 40 degrés ou au delà, et ne présente le matin qu'une chute nulle ou à peine marquée; la face est vultueuse, les yeux sont brillants et animés, et les phénomènes d'EXCITATION CÉRÉBRALE apparaissent. Une *céphalalgie* opiniâtre des plus violentes, des *vomissements* alimentaires ou bilieux, sont habituellement les premiers qui se montrent; bientôt s'y joignent du *délire* et des *convulsions* qui ont presque toujours le caractère des convulsions toniques (*contractures*). Le DÉLIRE est bruyant, furieux parfois, accompagné d'hallucinations, d'illusions, et d'impulsions locomotrices, qui nécessitent une répression énergique (liens, camisole); ces désordres sont précoces, ils précèdent dans certains cas tous les autres phénomènes cérébraux, et

traduisent l'excitation des cellules corticales qui président à l'idéation sensorielle et subjective. On a dit que le délire, constant dans la méningite de la convexité, manque dans celle de la base; sous cette forme la proposition n'est pas exacte : si la méningite de la base intéresse la face inférieure des lobes du cerveau, elle produit du délire aussi bien que la méningite de la surface convexe; mais si l'inflammation est rigoureusement limitée aux régions inférieures du cervelet et du mésocéphale, elle peut tuer, et tue en effet, sans qu'on observe aucun trouble dans la sphère de l'idéation. La raison de ce fait est dans un principe général que je ne puis assez répéter : les symptômes cérébraux de la méningite, qui sont en définitive des effets secondaires de l'inflammation membraneuse, sont toujours contenus dans les attributions fonctionnelles de la région encéphalique intéressée. Or, le processus de l'idéation étant sous la dépendance des cellules de la couche corticale hémisphérique, il sera troublé toutes les fois que la méningite occupera la superficie des hémisphères cérébraux, peu importe d'ailleurs que ce soit à la base ou au sommet; en revanche, l'hyperidéation délirante fera défaut, si l'inflammation a un siége tellement limité qu'elle n'agisse que sur le mésocéphale ou sur le cervelet, organes qui dans les opérations de l'idéation n'ont que le rôle de conducteurs. En substituant cette notion de pathogénie physiologique à la notion empirique de la topographie (convexité, base), on jette une vive lumière sur les rapports des symptômes aux lésions, et l'on voit s'évanouir devant ce nouveau jour des contradictions apparentes. Il reste néanmoins des faits réfractaires, mais ils n'ont rien de fortuit ou d'accidentel, ils sont eux-mêmes le résultat d'une autre loi que j'ai déjà eu occasion de mentionner : dans les maladies encéphaliques, les symptômes cérébraux ont souvent une double origine; les uns proviennent directement de la partie lésée, les autres sont l'effet de l'excitation secondaire réflexe, que provoque cette partie dans une autre région de l'encéphale, avec laquelle elle est médiatement ou immédiatement unie. Ce principe donne la clef de ces faits paradoxaux, dans lesquels les symptômes ne semblent pas en harmonie avec le siége des lésions. Les deux lois précédentes je l'ai dit déjà méritent, vu leur importance, d'être consacrées par un nom; j'appelle la première la loi de l'*attribution fonctionnelle*, la seconde, la *loi de l'irradiation réflexe*; elles commandent toute la symptomatologie des maladies cérébro-spinales. — La CONTRACTURE peut à son début n'occuper qu'un des côtés du corps, mais elle ne tarde pas à devenir bilatérale, l'absence de symptômes circonscrits étant un des caractères de la méningite aiguë; la contraction tonique occupe le plus souvent les fléchisseurs de l'avant-bras et les fléchisseurs de la jambe. La résistance à l'extension dans les parties contracturées est variable, mais si l'on ne procède pas d'emblée avec une grande violence, on constate que ces tentatives ont pour effet d'accroître la flexion spasmodique; dans quelques cas,

la résistance est vraiment invincible. Du reste, la contracture n'est pas toujours bornée aux membres, elle peut siéger dans les muscles de l'œil, d'où le strabisme; dans les muscles de la mâchoire inférieure et de la face, d'où le trismus, le grincement de dents, l'expression sardonique et les contractions du visage; souvent aussi on l'observe dans les muscles cervicaux postérieurs, d'où le renversement de la tête en arrière avec saillie du cou en avant (*opisthotonos*); ce symptôme coïncide parfois avec une dysphagie qui, à cette époque de la maladie, doit être attribuée à un spasme du pharynx et de l'œsophage; enfin, le tremblement de la langue, le bégaiement, l'élévation du ton de la voix, dénotent les troubles de la motilité de la langue et des cordes vocales.

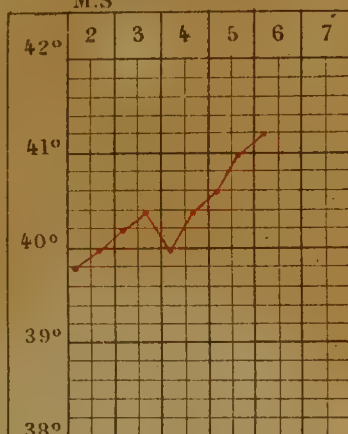
Il est facile de voir que ces derniers symptômes expriment l'excitation des nerfs basilaires, en particulier des oculo-moteurs et des nerfs de la cinquième, de la septième, de la neuvième, de la dixième, de la onzième, et de la douzième paire. A ce même ordre de phénomènes appartiennent le rétrécissement des pupilles (3e paire), et les désordres de la vue et de l'ouïe (2e et 8e paires); enfin, avec les *symptômes bulbaires* (nerfs du bulbe) ci-dessus indiqués, on observe fréquemment une accélération notable des mouvements respiratoires (*excitation du nerf vague*). A l'époque où l'on a voulu attribuer le délire à la méningite de la convexité, on a tenté la même localisation pour la contracture, mais avec moins de bonheur encore; on l'a donnée, elle aussi, pour un symptôme issu de la convexité, ce qui est inadmissible. Il faut d'ailleurs distinguer entre la *contracture des membres*, et celle qui occupe les *muscles innervés par les nerfs crâniens* (forme basilaire). La première est observée indifféremment dans toute méningite aiguë, celle de la base comme celle de la convexité; c'est le résultat d'une excitation spinale irradiée, qui peut être provoquée par une région quelconque de l'encéphale; mais l'autre forme de contracture (*la basilaire*) n'est jamais mieux marquée et plus persistante que dans les méningites de la base, qui intéressent directement les origines et les cordons des nerfs crâniens. On peut l'observer aussi dans la méningite de la convexité (phénomène d'irradiation), mais cela est positivement plus rare. Si nous ajoutons à ces symptômes la *constipation* et la *rétention d'urine*, nous en aurons fini avec les effets d'excitation qui forment la première période.

La SECONDE PÉRIODE est caractérisée par des phénomènes de *dépression* et de *paralysie*, diffus comme les phénomènes antagonistes de la phase initiale; les muscles contracturés se relâchent et arrivent à la résolution ou à la paralysie, mais cette modification n'est pas toujours totale et définitive. Il est plus fréquent au contraire que la résolution à son début n'occupe que quelques-uns des muscles contracturés; puis, alors même que les spasmes ont complétement disparu, on les voit se reproduire et interrompre pour un moment l'extension passive des membres. Cette alter-

Fig. 22

Méningite aigüe

Homme de 28 ans



Administration du Calomel
Mort a 3 heures de l'après-midi

Fig. 23

Méningite suppurée, dans le cours d'un delirium tremens. Homme de 32 ans.

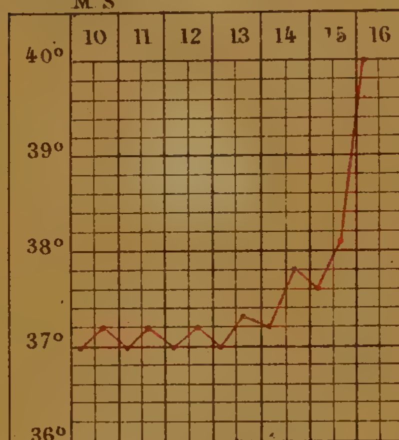
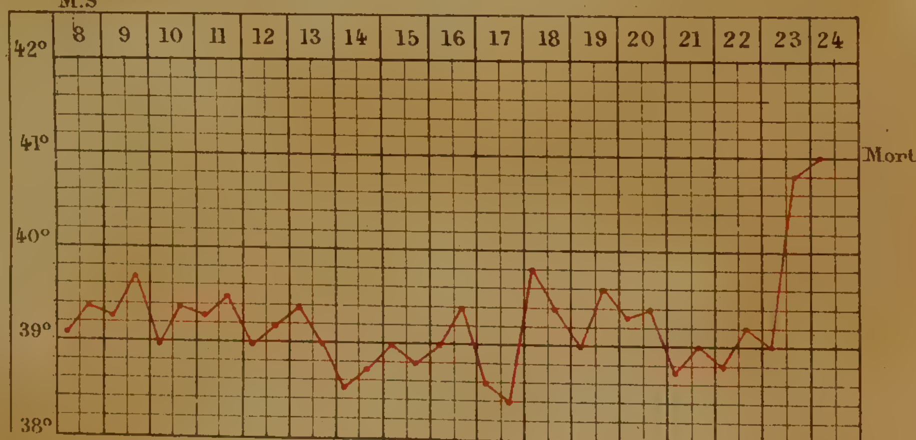


Fig. 24

Méningite tuberculeuse Homme de 24 ans



nance des phénomènes d'excitation et de ceux d'inertie est presque constante au moment de la transition d'une période à l'autre; alors aussi le délire se calme ou cesse pour faire place à de l'engourdissement et à de la somnolence, et il résulte de cette série de modifications une apparence d'amélioration, rémission trompeuse, par laquelle il importe de ne pas se laisser égarer. Dans bon nombre de cas, les contractures sont remplacées par une résolution générale, mais on observe aussi des paralysies partielles (des membres ou de la face) homologues ou croisées, dont les variétés échappent à toute formule absolue; elles sont aussi diverses que le sont les lésions, eu égard à leur siége et à leur nombre. Le *coma croissant*, la *dilatation des pupilles*, la *paralysie des sphincters* et le *ralentissement du pouls* sont les autres symptômes de cette période terminale. Un mot sur ce dernier, qui a donné lieu à une proposition tout à fait erronée; le pouls se ralentit ordinairement, c'est vrai, mais on ne peut pas dire pour cela que la fièvre tombe; le *thermomètre* en effet *reste aussi élevé* que dans la première phase. Les malades succombent avec une température de 39 degrés à 40 degrés 5′ ou 41 degrés; deux fois déjà j'ai vu la chaleur s'élever de plus d'un demi-degré dans les trois heures qui ont précédé la mort (*voy.* fig. 22 et 23). Celle-ci résulte le plus souvent des progrès du coma et de l'asphyxie, quelquefois elle a lieu dans un accès convulsif qui interrompt brusquement le collapsus; dans quelques cas enfin la maladie tue dans sa première période; les patients meurent dans le délire avec leurs contractures. — Une *albuminurie* plus ou moins abondante peut être observée dès le second ou le troisième jour; ce phénomène, dont l'état des reins ne rend pas toujours compte, peut être attribué soit à l'hyperthermie, soit, avec Rosenstein, à une paralysie vaso-motrice.

La guérison est tout à fait exceptionnelle, et elle n'est pas complète, en ce sens que les malades gardent de la céphalalgie, du vertige, de la faiblesse de la mémoire ou quelque autre désordre intellectuel; ils sont en outre sous le coup d'une récidive toujours imminente. Ce n'est pas moins une terminaison des plus heureuses; on peut l'espérer lorsque le coma fait place à un sommeil naturel d'où le malade s'éveille sans fièvre, sans paralysie, avec des idées lentes encore, mais déjà nettes, et cette sensation intime de guérison qui appartient à toutes les défervescences favorables.

Les phénomènes de la première période sont quelquefois assez peu marqués pour passer inaperçus, et la maladie semble débuter par le collapsus; cette anomalie apparente est observée dans la méningite secondaire des maladies aiguës, et dans celle qui succède au traumatisme ou aux altérations des os du crâne; on comprend facilement pourquoi les symptômes initiaux restent ignorés; ils ne le sont que parce qu'ils sont imputés à tort à la maladie première. La méningite des rhumatisants débute assez souvent en revanche de la façon la plus éclatante par un accès de délire furieux, ou par de l'incohérence dans les idées; bien que la maladie ini-

tiale soit elle-même fébrile, le thermomètre présente alors une nouvelle et brusque élévation de 0°,5 à 1 degré.

Deux fois déjà j'ai vu la méningite débuter soudainement dans des circonstances insolites qui n'ont pas été signalées à ce point de vue; c'était une fois chez un homme en proie depuis quatre jours à une attaque des mieux caractérisées de delirium alcoolique (*voyez* fig. 23), et l'autre fois chez une femme qui avait eu plusieurs jours de suite des attaques d'hystérie. Dans les deux cas l'exploration thermométrique a indiqué avec une précision mathématique le moment de la mutation morbide; normal jusqu'alors, le chiffre a présenté, du matin au soir, une élévation de 2 à 3 degrés; j'ai trouvé chez les deux malades une méningite suppurée de la base, avec hyperémie générale de la convexité chez l'alcoolique.

DIAGNOSTIC.

L'ENCÉPHALITE partielle est la seule maladie cérébrale avec laquelle la méningite pourrait être confondue; le diagnostic qui a été indiqué précédemment repose sur ces deux éléments : intensité plus grande des phénomènes fébriles communs dans la méningite, circonscription moins nette des symptômes. — Le thermomètre est le meilleur, pour ne pas dire le seul moyen de distinguer la méningite des DIVERSES NÉVROPATHIES qui peuvent la simuler, telles que l'alcoolisme aigu, l'intoxication saturnine, l'urémie, le coma épileptique, etc. Il faut se rappeler cependant que l'acte convulsif peut par lui-même élever un peu le chiffre thermométrique, et, dans un cas douteux de cette catégorie, je n'accorderais de valeur diagnostique qu'à un chiffre compris entre 38 degrés 5' et 39 degrés; il est prudent en outre d'attendre, avant de juger définitivement, le résultat de deux explorations à douze heures de distance. C'est encore cette méthode d'observation qui, dans le cours des fièvres et des phlegmasies, permet de discerner avec le plus de certitude entre les désordres cérébraux purement fonctionnels, et ceux qui tiennent au développement d'une méningite secondaire, cette dernière étant généralement signalée par une ascension brusque et la cessation des rémissions du matin.

TRAITEMENT (1).

On ne peut en espérer quelques résultats qu'à la condition de le faire énergique et rapide. Des saignées générales répétées selon la constitution,

(1) DELARROQUE, *Bulletin de thérapeutique*, 1844. — LYMAN, *Report of cases of Meningitis treated with iodide of potassium* (*American med. Times*, 1862). — TORCI, *Bullet. delle scienze med. di Bologna*, 1864.

KIEN (Clinique de Schützenberger), *Méningite aiguë guérie par les affusions froides*

les forces et l'état de santé antérieur de l'individu, des saignées locales (sangsues derrière les oreilles, ventouses à la nuque et au niveau de la ligne courbe occipitale supérieure) sont les premiers moyens auxquels il convient de recourir; en même temps on applique la glace en permanence sur la tête, ou bien on fait des irrigations continues, on vide l'intestin par un ou deux lavements purgatifs, puis on s'efforce de provoquer la salivation mercurielle; dans ce but, il ne faut pas se borner à donner le calomel à doses fractionnées; il faut en hâter l'action par des frictions d'onguent napolitain faites matin et soir à la partie supérieure des cuisses; les bons effets qu'on obtient dans la péritonite aiguë, en mettant un vésicatoire sur l'abdomen, et en recouvrant la surface dénudée avec de l'onguent mercuriel, autorisent l'application du même moyen sur le cuir chevelu préalablement rasé; mais il est bien clair que si l'on attend pour cela que le patient soit dans le collapsus, on ne peut plus rien espérer de cette méthode, quelque puissante qu'elle soit. Si le malade est syphilitique, le traitement sera le même, mais on joindra d'emblée à l'administration des mercuriaux, celle de l'iodure de potassium à hautes doses (2 à 4 grammes par jour); enfin, lorsque le développement de la méningite dans le cours d'un rhumatisme aigu coïncide avec la diminution ou la cessation des douleurs articulaires, il est bon d'appliquer des vésicatoires sur les grandes jointures, afin d'opérer une dérivation énergique sur ces parties, qui, en raison de la détermination morbide première, sont naturellement disposées à la subir.

CHAPITRE XII.

MÉNINGITE CHRONIQUE.

Cette forme (1) est anatomiquement caractérisée par une néoplasie conjonctive qui a pour conséquences des opacités partielles de l'arachnoïde, l'épaississement de la pie-mère, les adhérences des méninges entre elles et avec la surface cérébrale, et accessoirement le développement anormal

(*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1868). — TURNER, *On the use of croton-oil as a counter-irritant in Head affections* (*Edinburgh med. Journal*, 1868).

(1) WUNDERLICH, *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854. — ZIEMSSEN, *Ueber Lähmung von Gehirnnerven*, etc. (*Virchow's Archiv*, 1858). — BEHREND, *Syphilidologie*, III. Erlangen, 1862. — KNORRE, *Ueber syphilitische Lähmungen* (*Deutsche Klinik*, 1849). — HASSE, *loc. cit.* — FÖRSTER, *Lehrbuch der path. Anatomie*. Iena, 1862.

SCHNELL, *De la méningite chronique en général*, thèse de Strasbourg, 1867.

CHEVALLIER, *Obs. de méningo-encéphalite chronique simple* (*Arch. med. belges*, 1873). — BERGERET, *Méningo-encéphalite chronique, hyperhydrurie* (*Lyon méd.*, 1873). —

des granulations de Pacchioni. Partielle et plus ou moins étendue, la méningite chronique est très-fréquente chez les déments et dans toutes les folies anciennes; diffuse et généralisée, elle coïncide avec une lésion analogue de la couche hémisphérique corticale, et constitue avec elle (*périencéphalite diffuse*) la lésion caractéristique de la paralysie générale. En dehors de ces cas, qui sont les plus nombreux, on observe la méningite chronique soit comme processus chronique d'emblée, soit comme suite d'une méningite aiguë à résolution imparfaite. Les seules causes bien établies sont l'ALCOOLISME, la SYPHILIS et la TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Indépendamment des modifications des méninges elles-mêmes, les lésions consistent en produits (*exsudats, néo-membranes*) plastiques déposés en couches plus ou moins épaisses sur divers points de l'encéphale, notamment sur la convexité et à la base; quand ils sont rigoureusement limités à cette dernière région, ces dépôts sont ordinairement liés à la tuberculose. Les *exsudats basilaires* siégent souvent sur les cordons des nerfs crâniens, et après en avoir entravé la fonction, ils finissent par en amener l'atrophie. Cette notion est de majeure importance; les paralysies ainsi produites forment l'une des espèces du genre mal défini décrit par Duchenne sous le nom de *paralysie glosso-labio-pharyngée*, et par Wachsmuth sous celui de *paralysie bulbaire progressive*. — Quand les lésions sont anciennes, le tissu nerveux cortical est atrophié à leur niveau; si elles sont étendues, elles produisent une atrophie générale du cerveau, et par suite la dilatation et l'hydropisie des ventricules. — Dans la méningite syphilitique, les lésions sont disséminées sous forme de petits noyaux isolés en nombre plus ou moins grand.

La méningite chronique d'emblée a une marche lente, une SYMPTOMATOLOGIE vague et obscure : la céphalée, les vertiges, les troubles des sens, l'affaiblissement de la mémoire, le tremblement, l'incertitude et l'hésitation des mouvements volontaires, en sont les phénomènes les plus ordinaires; ce sont les seuls qu'on observe lorsque les nerfs crâniens ne sont pas touchés, aussi est-il bien difficile alors de baser sur eux un diagnostic, à moins que ces désordres ne soient observés chez un individu en puissance d'alcoolisme ou de syphilis, ou bien encore chez un malade dont les antécédents héréditaires ne sont pas nets, eu égard au système nerveux. Du reste, alors même qu'on ne formule pas de diagnostic, il faut toujours être anxieux en présence des accidents précédents lorsqu'ils ont un caractère non douteux de persistance; il arrive souvent, en effet, que cette méningite lente est préparatoire en quelque sorte d'une cérébrite partielle, qui éclate subitement avec un début apoplectiforme. La *méningite syphilitique* est beaucoup moins silencieuse que la commune; à la céphalée et aux autres symptômes indiqués plus haut se joignent, dans la majorité des cas, du strabisme, de la diplopie, des convulsions qui peuvent présenter

la forme épileptique, et des paralysies plus ou moins étendues. Lorsque les *nerfs crâniens* sont compromis par l'*exsudat basilaire*, la maladie présente, avec les *symptômes diffus* ordinaires, des *paralysies circonscrites* dont le siége varie comme celui de la lésion elle-même, mais qui sont contenues dans la sphère des nerfs céphaliques. En raison de la proximité de leurs origines et de leurs trajets initiaux, les *nerfs bulbaires* sont ordinairement intéressés, sinon tous, au moins plusieurs à la fois; de là des paralysies simultanées de la face, de la langue, du pharynx et du larynx avec désordres possibles de l'ouïe et du goût. Dans cette variété de paralysie des nerfs bulbaires, qui est pour moi, je le répète, l'une des formes de la paralysie complexe décrite par Duchenne comme entité morbide, les mouvements réflexes et la contractilité électrique sont abolis dans les parties paralysées; mais les muscles ne s'atrophient que peu ou point, parce que les nerfs trophiques de la face lui arrivent surtout par la 5e paire, qui, eu égard à son émergence, n'est plus un nerf bulbaire. On voit que la localisation et les traits caractéristiques de cette paralysie résultent d'un simple fait anatomique, qui est le voisinage de ces nerfs à leur origine, et qu'il n'y a pas là un caractère nosologique qui autorise la création d'une espèce morbide. On comprend très-bien que, dans les cas de ce genre, il n'y ait pas de paralysie dans les membres; mais les auteurs qui invoquent pour *toutes* les paralysies bulbaires *indistinctement* une lésion atrophique du bulbe lui-même, doivent être singulièrement embarrassés pour expliquer la conservation de la motilité des membres avec une lésion du bulbe, qui serait assez générale pour atteindre les origines de la plupart des nerfs bulbaires.

Le traitement doit être basé sur l'emploi des mercuriaux et de l'iodure de potassium; on guérira le malade si la méningite est syphilitique, et dans le cas contraire, c'est encore la médication la plus rationnelle.

CHAPITRE XIII.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE. — TUBERCULOSE DE LA PIE-MÈRE.

La méningite tuberculeuse est une inflammation subaiguë que spécifie une néoplasie granuleuse ou tuberculeuse, unie aux produits inflammatoires communs. — La tuberculose des méninges est constituée par l'infiltration granuleuse de la pie-mère sans méningite concomitante (1).

(1) ROB. WHYTT, *Observations on the Dropsy of the Brain*. Edinburgh, 1768. — FOTHERGILL, *Remarks on the Hydrocephalus internus*, in *Medic. Observations and Inquiries*. London, 1774. — QUIN, *Treatise on the Dropsy of the Brain*. Dublin, 1780. — PETERSON, *Disser-*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Quelle que soit sa forme, la maladie est rarement primitive, plus rarement encore isolée; toutefois il existe à cet égard quelque différence entre la méningite tuberculeuse et la tuberculose méningée simple; la première peut être la manifestation initiale de la diathèse tuberculeuse, et elle peut tuer avant toute autre localisation; dans ce cas, l'autopsie ne révèle pas d'autre lésion que la phlegmasie spécifique des méninges; ces faits sont rares, mais ils le sont bien plus encore pour l'infiltration granuleuse sans méningite, laquelle apparaît presque constamment dans le cours d'une tuberculisation aiguë ou chronique plus ou moins généralisée. Une statistique de Hessert permet de donner à ces propositions une formule numérique qui les rend plus frappantes; sur 38 cas de lésion tuberculeuse des méninges (avec ou sans méningite), il n'y a que deux exemples de tuberculose limitée aux membranes cérébrales; dans les 36 autres cas, les granulations caractéristiques occupaient également d'autres organes. Il est donc évident que, primitive ou secondaire, la maladie tuberculeuse des méninges doit être tenue pour l'expression partielle d'une disposition générale ou *diathèse*, qui a pour conséquence et pour caractéristique une néoplasie

tation on acute Hydrocephalus. London, 1794. — KREYSIG, *De hydrocephali inflammatorii pathologia.* Viteberg, 1800. — ROWLEY, *Treatise on the Dropsy of the Memb. of the Brain.* London, 1801. — CHEYNE, *Essay on Hydrocephalus acutus or Dropsy in the Brain.* Edinburgh, 1801. — JADELOT, LAENNEC, *Journal de Corvisart, Leroux et Boyer*, XI, 1806. — FOTHERGILL, *Remarques sur l'hydrocéphale interne* (trad. de Bidault de Villiers). Paris, 1807. — FORMEY, *Von der Wassersucht der Gehirnhöhlen.* Berlin, 1810. — GÖLIS, *Prakt. Abhandl. über die verzüglichsten Krankheiten des kindlichen Alters*, I. Wien, 1815. — COINDET, *Mémoire sur l'hydrencéphalie ou céphalite interne hydrocéphalique.* Paris, 1817. — BRACHET, *Essai sur l'encéphalite.* Paris, 1818. — CRUVEILHIER, *Considérations générales sur l'hydrocéphalie ventriculaire aiguë*, in *Médecine pratique.* Paris, 1821. — KRUKENBERG, *Jahrb. der ambul. Klinik*, II. Halle, 1821. — BRICHETEAU, *Traité de l'hydrocéphalie aiguë, ou fièvre cérébrale.* Paris, 1829. — PIET, *Dissertation sur la méningo-encéphalite tuberculeuse des enfants.* Paris, 1836. — BECQUEREL, *Recherches cliniques sur la méningite des enfants.* Paris, 1838. — SCHWANN, *Path. und Therapie der Whytt'schen Gehirnkrankheit.* Bonn, 1839. — DAVIS, *On acute Hydrocephalus.* London, 1840. — COHEN, *Ueber die hitzige Gehirnwassersucht der Kinder.* Hannover, 1841. — BENNETT, *Hydrocephalus*, in *The Library of Medicine*, II. London, 1840. — *Clinical Lectures.* Edinburgh, 1859. — WATSON, *Clinical Lectures*, etc. London, 1843. — SMITH, *Treatise on acute Hydrocephalus.* London, 1845. — LEGENDRE, *Recherches sur quelques maladies de l'enfance.* Paris, 1846. — HENRICH, *Beob. und Untersuchungen über den rasch verlaufenden Wasserkopf.* Regensburg, 1847. — COOKE, *Hydrocephalus considered in its Relations to Inflammation and Irritation of the Brain.* London, 1850. — BÉCHET, *De la méningite chez les enfants*, thèse de Paris, 1852. — RILLIET, *Archiv. gén. de méd.*, 1853. — HAHN, *De la méningite tuber-*

tuberculeuse plus ou moins diffuse. La seule CAUSE VÉRITABLE de l'inflammation et de l'infiltration tuberculeuse des méninges est donc la *diathèse spécifique* acquise ou héréditaire; toutes les autres circonstances qui figurent dans l'étiologie ne sont que des *causes prédisposantes* ou *occasionnelles.*

La méningite tuberculeuse a son maximum de fréquence chez les enfants de deux à sept ans, et chez les adultes de vingt à trente; on l'observe toutefois à un âge plus avancé. Il est généralement admis qu'elle frappe de préférence le sexe masculin, mais certains relevés ne justifient pas cette opinion; sur les 38 cas de Hessert il y en avait 19 de chaque sexe. Ce sont les enfants des classes moyennes et élevées qui fournissent le plus grand nombre de victimes; souvent ils présentent dès leur naissance une constitution chétive avec laquelle contrastent un peu plus tard la vivacité et la précocité du développement intellectuel. Dans d'autres cas ils offrents les traits rassurants de la force et de la santé, ils autorisent les plus légitimes espérances, et quand ils subissent les premières atteintes du mal redoutable, le médecin ose à peine en croire son expérience, et ne réussit pas toujours à faire partager aux parents ses craintes et ses inquiétudes. L'action de l'hérédité n'est pas bornée à la transmission directe de la maladie tuberculeuse des parents; il n'est pas rare que ceux-ci ne soient affectés d'aucune des manifestations de la diathèse, et que cependant leurs enfants soient emportés à peu près au

culeuse. Paris, 1853. — BARTHEZ et RILLIET, *Traité des maladies des enfants.* Paris, 1851, — TROUSSEAU, *Clinique de l'Hôtel-Dieu.* Paris, 1861. — HESSERT, *Ueber tuberculöse Meningitis* (*Wurzb. med. Zeitschr.*, 1862). — CHARLTON BASTIAN, *On tubercular Meningitis* (*Edinburgh med. Journal*, 1867).

CORAZZA, *Tuberculosi migliare della pia meninge cerebrali* (*Rivista clin. di Bologna*, 1867). — BASTIAN, *Tubercular meningitis and otorrhoea* (*Transact. of the path. Soc.*, 1868). — LANCEREAUX, *Méningite tuberculeuse, encéphalite* (*Gaz. hôp.*, 1870). — MAGNAN, *Méningite tuberculeuse cérébro-spinale* (*Gaz. méd. de Paris*, 1870). — LIOUVILLE, *Faits de méningites cérébro-spinales tuberculeuses* (*Eodem loco*, 1870).

BIERBAUM, *Pathologische Physiologie der Meningitis tuberculosa* (*Deutsche Klinik*, 1871.) — WEBER, *On the connection of tubercular meningitis and tuberculosis of the other serous membranes with the presence of caseous deposits in the body* (*Trans. of the path. Soc.*, 1871). — FLEMING, *Tubercular meningitis : use of the iodide of potassium ; recovery* (*Brit. med. Journal*, 1871). — BROADBENT, *Med. Times and Gaz.*, 1871. — PIEPER, *Funf Fälle von Meningitis tuberculosa.* Berlin, 1872. — HAMMOND, *Clin. lect. on chronic basilar meningitis* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — MORELLI e STACCHINI, *Intorno ai casi di mali del cervello e della spina*, etc. (*Lo Sperimentale*, 1873).

SEITZ, *Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen.* Berlin, 1874. — DOWSE, *On basic cerebro-spinal meningitis* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — GREENFIELD, *The Lancet*, 1874. — MÜHSAM, *Fünf Fälle von Meningitis tuberculosa.* Berlin, 1874. — WOODS *Case of tubercular meningitis in an adult without tubercles in the lungs* (*Journ. of mental Sc.*, 1874).

même âge par la méningite; enfin, il est d'observation que les enfants issus d'aliénés ou d'hypochondriaques non tuberculeux sont particulièrement exposés à la maladie. Parmi les causes prédisposantes, il faut encore ranger l'influence saisonnière; c'est au printemps qu'appartient le plus grand nombre des cas de méningite tuberculeuse, l'hiver vient en second lieu. — Les principales *causes occasionnelles* sont le sevrage prématuré, les mauvaises conditions hygiéniques au point de vue de l'alimentation et de l'habitation, les travaux intellectuels trop précoces ou trop prolongés, enfin certaines maladies, notamment la rougeole, le typhus, la coqueluche et la dentition difficile. D'après la cause réelle et unique de la maladie, on peut pressentir les conditions diverses que présentent les individus au moment où ils sont atteints; ils sont bien portants ou paraissent tels, ou bien ils sont déjà sous le coup d'une tuberculisation évidente. Cette dernière alternative est la règle pour l'infiltration tuberculeuse simple, qui, contrairement à la méningite, est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

L'EXSUDAT FIBRINO-PURULENT occupe le tissu sous-arachnoïdien et la pie-mère de la base du cerveau, principalement au niveau du chiasma, dans les scissures de Sylvius et sur les origines des nerfs crâniens; il est d'ordinaire plus concret que celui de la méningite franche; il est dense, résistant, et il n'a pas une coloration franchement verte, parce qu'il est moins riche en éléments purulents; il est d'un gris jaunâtre ou grisâtre, et, alors même qu'il s'étend jusque sur la protubérance, la moelle allongée ou les lobes antérieurs, il est toujours au maximum dans les points qui ont été d'abord indiqués. Les artères de la pie-mère en sont entourées comme par une gaîne, et parfois la tunique celluleuse en est

(1) HOPFENGÄRTNER, *Untersuchungen über die Natur der Gehirnwassersucht.* Stuttgart, 1802. — SENN, *Recherches anat. path. sur la méningite aiguë.* Paris, 1825. — GUERSANT, 1823, 1827, art. MÉNINGITE, in *Dictionnaire* en 30 volumes, 1839. — TONNELÉ, PAPAVOINE. *Journal hebdomadaire*, 1829, 1830. — DANCE, *Mémoire sur l'hydrocéphalie* (*Arch. gén. de méd.*, 1830). — GERHARD, *Americ. Journal of med. Science*, 1834. — CONSTANT et FABRE, *Sur la méningite tuberculeuse* (travail présenté à l'Acad. des sciences). Paris. 1835. — NASSE, *Path. Anat. der hitz. Gehirnhöhlenwassers*, in *Untersuchungen zur Physiol. und Pathologie.* Bonn, 1835. — RUFZ, *Recherches sur les symptômes et les lésions anatomiques de la maladie connue sous les noms* d'hydrocéphalie aiguë, etc., thèse de Paris, 1835. — *Gaz. méd. Paris*, 1841. — GREEN, *The Lancet*, 1836. — LEDIBERDER, *Essai sur l'affection tuberculeuse aiguë de la pie-mère*, thèse de Paris, 1837. — VALLEIX, *De la méningite tuberculeuse chez l'adulte* (*Arch. gén. de méd.*, 1838). — SCHWENINGER, *Ueber Tuberculose als die gewöhnlichste Ursache des Hydrocephalus acu-

elle-même infiltrée (Virchow). Lorsque, par exception, les lésions atteignent la convexité des hémisphères, c'est par extension non interrompue des lésions de la base, l'exsudat suit le trajet des vaisseaux. Cet exsudat renferme les GRANULATIONS CARACTÉRISTIQUES; lorsqu'elles sont nombreuses, elles apparaissent à première vue; mais, dans le cas contraire, il faut les chercher avec grande attention pour les découvrir. Ces granulations sont grises, demi-transparentes, d'une grosseur qui varie depuis celle d'un grain de mil (*granulations miliaires*) jusqu'à celle d'un pois; mais alors la petite masse est composée d'éléments multiples; elles sont situées le long du trajet des vaisseaux et affectent parfois la forme d'une grappe. Ces dispositions résultent de la genèse et du siége des granulations; elles occupent la *gaîne lymphatique* qui entoure les vaisseaux sanguins, et elles sont produites par la *prolifération des noyaux de la gaîne* et de la tunique adventice; ce premier fait est aussitôt suivi de la *coagulation du sang* dans le vaisseau, et de la formation de granulations dans le tissu conjonctif de la pie-mère qui entoure le vaisseau altéré. L'inflammation tuberculeuse des méninges est donc constituée par deux processus: la *néoplasie granuleuse* ou *tuberculeuse*, et la *néoplasie purulente*. L'œdème, qu'on observe fréquemment dans le cerveau et dans la pie-mère au niveau des régions granulées, est la conséquence de l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux, et de l'augmentation de pression du sang dans les voies perméables.

Les méninges sont adhérentes aux couches corticales, et celles-ci présentent des altérations inflammatoires qui sont surtout manifestes chez les enfants. Ces lésions signalées par Tigges, ont été bien étudiées par Hayem, qui les rattache à une encéphalite hyperplastique subaiguë. Au niveau des points adhérents, la partie superficielle des circonvolutions est ramollie, et au microscope « on y trouve toujours au milieu d'une substance amorphe plus ou moins granuleuse des corpuscules quelquefois très-vo-

tus. Regensburg, 1839. — ROSER, *Hufeland's Journal*, 1841. — TIGGES, *Path. anat. und physiol. Untersuchungen zur Dementia paralytica progressiva* (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1863). — EMPIS, *De la granulie*, etc. Paris, 1865. — VIRCHOW, *Phymatie, Tuberculose und Granulie* (*Virchow's Archiv*, XXXIV, 1865). — CORNIL, *Actes du Congrès méd. international*. Paris, 1868. — HAYEM, *Sur les diverses formes d'encéphalite*. Paris, 1868.

HEDDÆUS, *Acute Miliartuberculose der Lungen und Meningen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869).

CRISP, *Large serous effusion into the ventricles of the brain with small inflammatory tubercle in the fourth ventricle* (*Trans. of the path. Soc.*, 1871). — MOXON, *Miliary tubercle of spinal dura-mater in a case of tubercular meningitis* (*Eodem loco*. 1871). — PEPPER, *Tubercular meningitis in an adult, following disseminated cheesy deposits in the lungs* (*Philad. med. Times*, 1871). — ALBERTONI, *Meningite tuberculosa* (*Gaz. med. Ital. Lombarda*, 1873).

lumineux contenant de 1 à 4 ou même 6 noyaux. Ces noyaux sont quelquefois très-nettement en voie de segmentation; dans certains cas, il règne autour d'eux une sorte d'espace vésiculeux. Enfin, dans quelques cas, on voit dans la même masse de protoplasma un corpuscule contenant un noyau et un ou deux noyaux libres. Ces divers types d'éléments que l'on retrouve aussi dans la pie-mère paraissent provenir de l'irritation nutritive qui s'empare des éléments de la névroglie. Un peu plus profondément, dans la couche corticale, on ne retrouve plus ces formes pour ainsi dire monstrueuses; mais on voit que la substance amorphe est partout plus grenue, grisâtre, que les éléments de la névroglie sont ternes, très-granuleux, souvent parfaitement arrondis, et contiennent un ou deux noyaux... Les vaisseaux capillaires sont le plus souvent remplis de globules de sang empilés jusque dans les plus petites ramifications, et l'on trouve sur leur paroi des corps fibro-plastiques tuméfiés remplis de granulations grisâtres et quelquefois de plusieurs noyaux; enfin le long de plusieurs vaisseaux se trouvent çà et là des amas de noyaux libres, particulièrement dans les gaînes. » (Hayem.)

Dans la *tuberculose simple* (sans méningite), on trouve les mêmes granulations, disposées de la même manière, mais pas d'exsudat fibrineux et pas de pus; la *néoplasie granuleuse* existe seule. On peut rencontrer aussi des tubercules jaunes et opaques, mais ils sont infiniment plus rares que les tubercules gris.

La fréquence d'un *épanchement ventriculaire* est telle que la maladie a été longtemps dénommée hydrocéphalie aiguë; la quantité du liquide varie ainsi que sa qualité; il est clair et limpide, ou bien il est louche et floconneux, parce qu'il contient, soit des débris d'épithélium épendymaire ou de tissu nerveux ramolli, soit des éléments albumineux ou purulents. Dans ce dernier cas il est évident que l'épanchement résulte de la propagation de l'inflammation à la surface des ventricules. Les parois ventriculaires et les parties centrales, voûte et commissures, sont le siége d'un ramollissement qui va jusqu'à la diffluence (*imbibition* et *macération*).

Comme complications rares, on a observé l'hémorrhagie méningée et l'hémorrhagie cérébrale; il est plus fréquent de constater des tubercules du cerveau ou des parois crâniennes, et le ramollissement de la muqueuse gastrique. Les lésions sont presque toujours symétriques; ce fait, et leur prédominance à la base, au niveau du chiasma et sur les nerfs crâniens, rendent compte de la fréquence des convulsions, des désordres oculaires et des troubles de circulation et de respiration.

SYMPTOMES (1).

On appelle PÉRIODE PRODROMIQUE la phase de durée variable qui précède l'apparition des symptômes encéphaliques et fébriles. Les principaux phénomènes qui marquent cette période sont la perte de l'appétit, et un amaigrissement apyrétique que n'explique aucune cause saisissable; puis des modifications du caractère qui devient triste, taciturne, irritable. L'enfant perd sa vivacité, son enjouement; au milieu des jeux il quitte ses compagnons pour pleurer seul à l'écart; le sommeil est agité, troublé par des cauchemars ou par des secousses musculaires, du mâchonnement ou du grincement des dents; il y a parfois des douleurs vagues dans les membres, une sensation de fatigue insurmontable; les digestions se font mal, la diarrhée alterne avec la constipation, le ventre est souvent douloureux, la céphalalgie, qui peut exister dès le début, s'accroît et devient continue vers la fin de cette période; alors aussi se montrent des vomissements de sinistre augure. L'origine cérébrale de ces vomissements est révélée par les caractères suivants : ils sont indépendants de l'alimentation et ont lieu souvent à jeun; ils ne sont pas accompagnés de dégoût ni de nausées, et ils sont provoqués par le passage de la station couchée à la station assise ou debout. Isolés, ces symptômes n'ont rien de bien caractéristique, mais réunis et persistants, ils révèlent à coup sûr le développement prochain de la méningite confirmée.

La durée de cette période varie de quelques jours à trois mois; elle n'est

(1) WOLFF, *Diagnostiche Bedeutung der einzelnen Symptome der hitz. Hirnhöhlenwassers*. Bonn, 1839. — BIRNBAUM, *Die Diagnose des hitz. Wasserkopfes*. Berlin, 1848. — H. WEBER, *Deutsche Klinik*, 1849. — OPPOLZER, *Meningitis tuberculosa* (*Spital's Zeitung*, 1862). — W. MOORE, *Acute and subacute tubercular Meningitis* (*Dublin med. Press.*, 1862). — TRAUBE, *Ueber Meningitis tuberculosa* (*Deutsche Klinik*, 1863. — *Annalen der Charité*, XI, 1864). — WILKS, *Cases of tubercular Meningitis in Adults* (*Med. Times*, 1863). — LEBON, *Diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse* (*Bulletin de la Société de médecine de Besançon*, 1863). — BLASI, *Caso di Meningite tuberculosa* (*Giornale Veneto*, 1864). — E. GINTRAC, *Note sur une variété de la méningite granuleuse* (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1865). — BOUCHUT, *Société de biologie*. — *Gaz. méd. Paris*, 1865. — *Congrès méd. international*. Paris, 1868. — GALEZOWSKI, *Congrès médical international* Paris, 1868.

COATS, *Two cases of tubercular meningitis in the adult with rather remarkable absence of some of the symptoms commonly regarded as characteristic* (*Glasgow med. Journal*, 1869).

MARTYN, *Tubercular basilar Meningitis; double optic neuritis* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — SEYMOUR, *A case of acute tubercular meningitis* (*Philad. med. Times.*, 1873). — SOMMER, *Leptomeningitis tuberculosa* (*Pamictnik. tow. lek.* 1873).

RENDU, *Des paralysies liées à la méningite tub.* (*Gaz. hôp.*, 1874).

jamais plus accusée et plus longue que lorsque les individus sont atteints en bonne santé, soit que la maladie encéphalique soit réellement la première manifestation de la diathèse, soit que la tuberculisation déjà effectuée dans d'autres viscères ait été latente jusqu'à l'invasion de la méningite; lorsqu'au contraire le patient est déjà sous le coup d'une tuberculisation manifeste (pulmonaire ou abdominale), la période prodromique est courte, peu marquée ou nulle; c'est ce qui a lieu dans la néoplasie granuleuse sans méningite. Or, comme la méningite tuberculeuse isolée est positivement rare, la période prodromique appartient donc surtout aux cas dans lesquels la maladie cérébrale se développe dans le cours d'une tuberculisation, qui est déjà formée ou en voie de formation dans d'autres viscères, mais qui est encore plus ou moins complétement latente; d'où cette conséquence que les *symptômes végétatifs* de cette période résultent de la *maladie tuberculeuse générale*, et que les *symptômes cérébraux seuls* (modifications du caractère, céphalalgie, vomissements) doivent être imputés à la *localisation de la diathèse sur les méninges*. La pathogénie physiologique permettait de prévoir cette conclusion, car une lésion encéphalique ne peut produire que des symptômes encéphaliques (avec ou sans phénomènes fébriles communs); cette interprétation est justifiée par les analyses minutieuses de Hessert; dans tous les cas où il a observé au grand complet les symptômes dits prodromiques de la méningite tuberculeuse, il a constaté à l'autopsie que ces phénomènes avaient leur raison d'être dans des lésions antérieures, et notamment dans la tuberculisation chronique d'autres organes. Lorsque la méningite débute dans le cours d'une tuberculisation pulmonaire avancée, il n'est pas rare que l'apparition des accidents cérébraux coïncide avec une diminution notable de la toux et de l'expectoration.

La maladie présente une PÉRIODE INITIALE D'EXCITATION, une PÉRIODE TERMINALE DE DÉPRESSION, qui sont séparées par une phase mixte dans laquelle les deux ordres de phénomènes coexistent ou alternent, je l'appelle PHASE D'OSCILLATION.

Qu'il y ait ou non des prodromes, le DÉBUT s'affirme par des symptômes d'*excitation cérébrale* et par la *fièvre*. Celle-ci offre assez souvent un caractère rémittent très-marqué avec exacerbation le soir; ce type fébrile a même servi à dénommer la maladie qui est souvent appelée, en Angleterre, fièvre rémittente des enfants. Cependant le mouvement fébrile ne mérite pas toujours cette qualification; il est plutôt irrégulier, en ce sens que plusieurs fois en vingt-quatre heures il présente des phases d'accroissement et d'atténuation; le pouls, dont la fréquence dans cette période est à peu près constamment au-dessus de la normale, bat pendant une heure ou deux 100, 120, 140 fois à la minute, puis il retombe subitement à 100 ou même 80; de plus il n'est pas bien rhythmé, l'intervalle qui sépare les pulsations n'étant pas toujours égal. Le thermomètre

indique une élévation constante de la température, mais elle reste comprise entre 38°,5 et 39 degrés, et l'on n'observe pas les chiffres exceptionnellement élevés de la méningite franche (*voy.* fig. 24). Ces allures traînantes et irrégulières de la fièvre se retrouvent dans les autres symptômes qui n'ont pas, au début du moins, la continuité et l'intensité croissante qui appartiennent à l'inflammation simple des méninges; comme la fièvre, les phénomènes cérébraux présentent de véritables rémissions, qui donnent souvent lieu à de trompeuses espérances, et cette marche hésitante et paroxystique, reflet de l'extension saccadée du processus anatomique, imprime à la maladie une physionomie particulière qui en est le caractère diagnostique le plus certain.

La *céphalalgie*, les *vomissements* et la *constipation* sont les premiers symptômes qui témoignent de l'irritation du cerveau et du bulbe; la constipation est plus constante et plus opiniâtre que les vomissements qui, dans bon nombre de cas, ne se répètent qu'une ou deux fois en vingt-quatre heures, et cela pendant les deux ou trois premiers jours seulement. La douleur de tête, gravative ou lancinante, est continue, mais elle a de fréquentes exacerbations; dès le début, elle est accrue par le bruit et par la lumière, aussi les malades sont anxieux de fuir le jour; ils ont les yeux fermés et néanmoins ils se blottissent au fond de leur lit la face tournée vers le mur, redoutant même à travers les paupières closes l'impression lumineuse; impatients de cette souffrance qui ne leur laisse pas un instant de trêve, ils ont une expression haineuse et hostile que ne peut dissiper la tendresse même d'une mère; ils repoussent avec humeur ses caresses qu'ils appelaient naguère, et cette étrange altération du moral est d'autant plus saisissante que l'intelligence est encore intacte; seules les facultés affectives sont troublées par la douleur physique, peut-être aussi par l'instinct déjà présent d'une destruction prochaine. Bientôt apparaissent des *mouvements convulsifs* sous forme de secousses dans les membres, et des contractures, qui siégent surtout dans les muscles de la nuque; il n'est pas rare d'observer en même temps des attaques de convulsions générales (*éclampsie*); alors aussi l'agitation du début est remplacée par un état mixte composé de paroxysmes douloureux et convulsifs, et d'accès de somnolence, durant lesquels la douleur persistante arrache au patient des cris presque automatiques (*cris hydrocéphaliques*). Il se peut que dans l'intervalle de ces accès le malade soit encore en état de quitter son lit; on voit alors que sa démarche est incertaine et chancelante, dans la station l'équilibre est instable, mais l'aggravation rapide des accidents empêche bientôt toute tentative de locomotion. C'est à ce moment, c'est-à-dire lorsque les convulsions, les contractures et les accès de somnolence sont établis, que l'intelligence commence à être affectée; quand il sort de sa torpeur, le patient reconnaît encore les personnes qui l'entourent, il comprend les questions qui lui sont adres-

sées, et il fait effort pour y répondre; mais la parole est hésitante, pénible, et un peu plus tard on n'obtient plus que des monosyllabes dont l'émission mécanique (1) est étrangère à toute détermination intentionnelle; chez les enfants un peu âgés et chez les adultes, le délire peut apparaître dès ce moment. Si les *désordres oculaires* ont manqué jusqu'alors, ils se montrent vers la fin de cette période; les *pupilles* sont *contractées* souvent inégalement, il y a du *strabisme*, de la *diplopie*, ou bien le regard prend une *fixité* bizarre que ne modifie point l'approche d'une lumière intense. La *face*, qui présentait depuis quelques jours déjà des alternatives subites de rougeur et de pâleur, perd toute son expression, ce n'est plus qu'un masque muet dont quelques tressaillements convulsifs troublent seuls la terrifiante immobilité.

Cette période, dont la durée oscille entre deux jours et deux ou trois septénaires, est suivie assez fréquemment d'une rémission qui est assez longue pour faire renaître la sécurité dans le cœur anxieux des parents; le médecin, éclairé par son expérience, ne doit point partager ces illusions, il a le pénible devoir d'en révéler la fragilité. Après cette détente, les phénomènes cérébraux reprennent une nouvelle violence; les membres, surtout les supérieurs, sont atteints de contractures; les convulsions se prononcent davantage, le spasme des muscles cervicaux s'étend aux dorso-lombaires; l'irritation croissante du bulbe et des origines du nerf vague amène le *ralentissement du pouls*, phénomène solennel qui coïncide avec l'irrégularité des mouvements respiratoires provoquée par la même cause; cependant le thermomètre reste au-dessus du chiffre physiologique, et l'on assiste au singulier spectacle d'une *fièvre dissociée* que caractérise uniquement l'*élévation de la température*. Si le *délire* a fait défaut jusqu'à ce moment, il apparaît certainement alors, mais c'est un délire tranquille qui n'a point l'éclat et les tendances locomotrices de celui de la méningite franche. Avec ces phénomènes qui sont encore de l'excitation, et qui présentent souvent des redoublements, d'autres apparaissent, qui indiquent l'*imminence de la dépression comateuse*. Les accès de somnolence sont plus prolongés, il est plus difficile d'en faire sortir le malade; la vue est trouble et confuse, la dilatation de l'une ou des deux pupilles remplace la contraction initiale, l'ouïe perd de sa finesse, la sensibilité cutanée se pervertit ou s'émousse, l'incontinence d'urine est fréquente; souvent aussi la contracture fait place à la résolution dans l'un des membres ou dans tout un côté du corps. Il est rare que les vomissements persistent durant cette PÉRIODE D'OSCILLATION, mais la constipation est la même qu'au début (sauf le cas de tuberculisation abdominale ou pulmonaire), et le ventre est habituellement plat ou rétracté en bateau.

(1) Acte réflexe entre le nerf auditif et les centres nerveux moteurs (olives et bulbe) qui président à l'articulation des sons.

Cet état lamentable peut se prolonger pendant une semaine entière, puis le coma devient persistant, le malade est complétement insensible aux excitations extérieures; seule l'ouïe est conservée habituellement jusqu'à la fin; les pupilles se dilatent, les paupières supérieures tombent inertes et paralysées sur le globe de l'œil qui est parfois agité d'une oscillation mécanique; trois ou quatre jours avant la mort le pouls reprend une fréquence plus grande que celle qu'il avait dans la première période. J'attribue ce phénomène à la paralysie du nerf vague succédant à l'excitation anormale du début; la même cause explique l'embarras croissant de la respiration; la poitrine se remplit de râles, le ballonnement du ventre en remplace l'affaissement; des sueurs visqueuses couvrent la peau, et avec ou sans attaques éclamptiques, le malade succombe dans un état d'asphyxie lente et d'amaigrissement qui n'est point en rapport avec la longueur de la maladie, ni avec le peu d'intensité de la fièvre. La durée de cette PÉRIODE PARALYTIQUE atteint rarement un septénaire.

La description précédente appartient aux cas types, c'est-à-dire à la méningite qui frappe des individus encore bien portants en apparence; chez eux elle parcourt, dans une évolution régulière, les trois périodes qui la constituent; même alors pourtant on observe des irrégularités qui portent surtout sur la longueur de chaque phase, et conséquemment sur celle de la maladie. Avec les trois maxima, la durée totale est de quatre à cinq semaines (abstraction faite de la période prodromique); avec les trois minima, elle peut ne pas dépasser huit à dix jours. Dans ce cycle resserré les caractères propres à chaque période se détachent avec moins de netteté, aussi dit-on souvent alors que l'une ou l'autre fait défaut. Mais lorsqu'elle atteint des malades qui sont sous le coup d'une tuberculisation pulmonaire avancée, la méningite offre bien plus d'irrégularité encore; les prodromes manquent, les phénomènes initiaux sont absents ou passent inaperçus, et la détermination encéphalique n'est reconnue qu'aux contractures, à la dilatation pupillaire, au ralentissement du pouls, en un mot aux symptômes cérébraux de la maladie confirmée; je ne dis rien du délire, il est dans l'espèce sans valeur, vu que chez les phthisiques il peut exister comme simple trouble fonctionnel sans aucune lésion méningo-cérébrale. Dans cette variété, le coma est plus rapide et la durée de la maladie beaucoup moindre que celle de la méningite tuberculeuse primitive, ou d'apparence primitive.

Quant à la TUBERCULOSE OU INFILTRATION GRANULEUSE de la pie-mère *sans méningite*, elle diffère par plusieurs traits du tableau précédent. Dans la grande majorité des cas (chez l'adulte on peut dire toujours) elle se manifeste comme accident ultime dans le cours de la tuberculisation pulmonaire; elle ne provoque alors d'autres symptômes que des accès de délire et de contracture, aboutissant rapidement, en six ou huit jours au plus, à un coma mortel. Il est bien clair que les granulations existent alors avant

le début des accidents cérébraux, et que ceux-ci sont l'expression non pas tant de la néoplasie elle-même que de l'irritation ventriculaire et de l'hydrocéphalie consécutive; la preuve de cette interprétation est fournie, palpable et évidente, par les tuberculeux qui sont tués par une hydrocéphalie pure sans granulations; la phase cérébrale de leur maladie est identiquement semblable dans l'un et dans l'autre cas.

Lorsque la tuberculose méningée sans exsudat purulent se développe dans le cours d'une tuberculisation peu avancée ou comme détermination primitive de la diathèse (ce qui, même chez les enfants, est exceptionnel), c'est l'épanchement ventriculaire qui domine la scène; la maladie peut être latente jusqu'au moment où l'hydrocéphalie produit le coma, après une agitation délirante et convulsive plus ou moins marquée. Quand cette phase terminale est précédée de symptômes appréciables, ce ne sont pas des symptômes cérébraux qu'on observe, ce sont les symptômes de cachexie et de marasme propres à la maladie tuberculeuse elle-même; toutefois les modifications des facultés intellectuelles et du caractère peuvent être assez marquées pour éveiller l'attention. Il résulte de là qu'en tant que maladie cérébrale l'infiltration granuleuse pure a toujours une durée clinique plus courte que la méningite tuberculeuse, et que dans la plupart des cas elle mérite le nom de tuberculisation latente qui lui a été donné par Barthez et Rilliet. Plusieurs auteurs pourtant ont assigné à cette forme des symptômes cérébraux bien marqués, et ils ont dit qu'elle peut aboutir à un état aigu (méningite proprement dite); il y a là une confusion de langage; il s'agit alors d'une méningite tuberculeuse véritable à période prodromique plus ou moins longue, et les symptômes décrits ne sont autres que les prodromes ou les phénomènes initiaux de la méningite elle-même.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Les caractères différentiels de la MÉNINGITE FRANCHE et de la tuberculeuse ont été exposés dans le cours de la description précédente, je n'y reviens pas; je rappelle seulement que la première de ces maladies est distinguée par la brusquerie du début, par la continuité et l'intensité des phénomènes cérébraux, notamment du délire, par l'élévation considérable de la température, par la succession franche des deux périodes d'excitation et de coma, et par la rapidité de la marche. La considération de l'âge et des antécédents individuels ou héréditaires peut encore fournir d'utiles éléments d'appréciation. — La FIÈVRE TYPHOÏDE n'a pas une période prodromique aussi longue, et les symptômes de cette période n'intéressent pas la sphère affective et morale; de plus le mouvement fébrile a un type régulier qui est bien loin des oscillations capricieuses de celui de la mé-

ningite. Enfin le ballonnement précoce du ventre, la diarrhée, les éruptions cutanées, l'intumescence de la rate, sont des signes distinctifs de premier ordre; je n'en dirai pas autant de l'épistaxis qui a été vue dans la méningite tuberculeuse et précisément au début de la maladie. — L'infiltration granuleuse qui se manifeste dans les dernières périodes de la phthisie pulmonaire ne peut êre distinguée de l'HYDROCÉPHALIE SIMPLE que l'on observe dans les mêmes circonstances. Quant à celle qui se développe chez les enfants en dehors de toute localisation tuberculeuse bien manifeste, on aura égard pour la reconnaître à la constitution de l'individu, à ses antécédents de famille et surtout au dépérissement graduel que ne peut expliquer aucune lésion viscérale appréciable, et qui coïncide avec l'affaiblissement des facultés intellectuelles et la perversion du caractère. — Toutes les fois qu'un enfant présente des phénomènes cérébraux à marche lente, il convient, avant de faire le diagnostic, méningite tuberculeuse, d'administrer à une ou deux reprises un fort vermifuge; les HELMINTHES peuvent donner lieu à l'ensemble des accidents qui constituent la période prodromique de la maladie, et tout rentre dans l'ordre après l'expulsion des parasites. Ce précepte pratique ne doit jamais être transgressé.

La mort est la terminaison ordinaire de la maladie; quelques faits de guérison ont été vus, mais ils sont extrêmement rares, d'ailleurs la lésion persiste et la récidive est toujours à craindre; on l'a observée dans un intervalle qui a varié de un an à cinq ans et demi; c'est un répit plus ou moins prolongé plutôt qu'une véritable guérison.

TRAITEMENT.

Les émissions sanguines générales doivent être complétement laissées de côté; les saignées locales ne conviennent que dans les cas peu nombreux où les symptômes du début ont un caractère d'acuité qui les rapproche de ceux de la méningite franche. On peut alors tenter une application de sangsues derrière les oreilles, en se souvenant toutefois que les enfants supportent très-mal les pertes de sang, et qu'il s'agit d'une maladie diathésique, dont la saignée ne peut modifier que l'élément accessoire (inflammation). Ces cas exceptés, on doit renoncer à toute médication spoliatrice; les mercuriaux à doses altérantes ou massives, les moxas, les sétons, ont été employés sans aucun résultat; ce sont là des méthodes jugées, on fera bien de ne pas les infliger au patient; les drastiques sont également inutiles, il faut se borner aux purgatifs doux pour combattre la constipation. En somme les applications froides sur la tête, les révulsifs cutanés (vésicatoires) sont les meilleurs moyens que l'on puisse opposer à la détermination locale de la maladie; il faut s'efforcer en outre de

modifier l'état constitutionnel, et de tous les médicaments qui ont été employés dans ce but, l'iodure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes par jour est celui qui paraît donner les meilleurs résultats. Niemeyer a fait à ce sujet une remarque intéressante ; il n'a vu ce remède agir favorablement que dans les cas où il a provoqué le coryza et l'exanthème iodiques. Sans se laisser détourner par la fièvre, il faut avoir soin d'alimenter le malade et de lui faire prendre des toniques ; les préparations de quinquina, le vin en quantité proportionnelle à l'âge, sont nettement indiqués. J'ai moi-même réussi deux fois à enrayer les accidents au moyen de l'iodure de potassium, du vin de quinquina, de l'alcool, et d'applications de pommade d'Autenrieth sur le cuir chevelu rasé. J'ai ensuite perdu de vue ces deux malades et je ne saurais dire si la guérison s'est maintenue. Si l'huile de foie de morue est tolérée, il ne faudra pas en négliger l'emploi ; car, agissant comme moyen laxatif et comme aliment tonique, elle a un double effet utile. On a dès longtemps préconisé les applications de pommade stibiée sur la tête rasée, et le docteur Hahn a insisté de nouveau sur l'opportunité de cette méthode.

L'impuissance du traitement curatif donne une grande valeur au *traitement prophylactique;* sur ce terrain l'intervention du médecin peut être réellement utile ; toutes les fois que les antécédents de famille font craindre le développement de la maladie, les enfants doivent être dès leur naissance l'objet d'une sollicitude particulière. L'allaitement par une bonne nourrice sera prolongé jusqu'au maximum du terme ordinaire (quinze à dix-huit mois) ; l'enfant, s'il est possible, sera élevé à la campagne, on le soumettra de bonne heure à l'usage de l'huile de foie de morue et des préparations ferrugineuses et iodées (sirop d'iodure de fer, sirop de quinquina) ; on entretiendra par des frictions sèches l'activité des fonctions de la peau, on pourra, dans le même but, faire prendre des bains de Baréges ou d'iodure de fer ; enfin on différera le commencement des études jusqu'à ce que l'âge le plus redoutable soit passé, c'est-à-dire jusqu'après sept ans. Par cet ensemble de moyens on a souvent le bonheur de conserver un enfant à des parents qui ont déja éprouvé à plusieurs reprises les coups redoutables de la méningite tuberculeuse.

CHAPITRE XIV.

HYDROCÉPHALIE.

On désigne sous le nom d'hydrocéphalie ou hydrocéphale, l'hydropisie encéphalique ; d'après les caractères que nous avons attribués à l'hydropisie en général, il est clair que les épanchements séreux ou séro-fibri-

neux, qui prennent naissance dans le cours de la méningite simple ou tuberculeuse, n'appartiennent pas à l'hydrocéphalie, et que ce nom doit être strictement réservé pour les épanchements non inflammatoires; c'est cette conclusion que j'entends exprimer en disant que l'HYDROCÉPHALIE est l'HYDROPISIE DE L'ENCÉPHALE. Selon que l'épanchement est postérieur ou antérieur à l'occlusion définitive de la cavité crânienne, l'HYDROCÉPHALIE est dite ACQUISE OU CONGÉNITALE. La première seule doit nous occuper ici (1).

Le liquide produit par l'exosmose vasculaire peut siéger dans l'intervalle compris entre la dure-mère et l'arachnoïde (*hydropisie sus-arachnoïdienne*), dans la cavité sous-arachnoïdienne (*hydropisie sous-arachnoïdienne*), dans l'épaisseur de la pie-mère (*œdème de la pie-mère*), dans l'épaisseur du tissu nerveux (*œdème cérébral*), enfin dans les cavités ventriculaires (*hydrocéphalie ventriculaire, hydrocéphalie interne*). Cette dernière variété est de beaucoup la plus fréquente; elle coïncide souvent avec l'œdème du cerveau ou de la pie-mère, c'est elle que l'on a en vue lorsqu'on emploie le mot hydrocéphalie sans autre qualification.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'hydrocéphalie acquise est, au point de vue de sa genèse, MÉCANIQUE OU DYSCRASIQUE; la première résulte d'un obstacle à la circulation du sang veineux ou d'une dilatation atonique des capillaires cérébraux; la

(1) BLACHE et GUERSANT, art. HYDROCÉPHALE in *Dict.* en 30 vol. — MONNERET et FLEURY, *Compendium de médecine*, IV. Paris, 1841. — MOHR, *Casper's Wochenschrift*, 1842. — POHL, *Oesterreichische Jahrbücher*, 1845. — BARTHEZ et RILLIET, *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1861. — A. PASQUALI, *Sull' Idrocefalo acuto, cronico e lento*. Milano, 1860.

METTENHEIMER, *Ueber erysipelatöse Hautentzündung bei Hydrocephalus acutus* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1866). — KENNEDY, *Further obs. on Hydrocephalus and its treatment* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1867). — ODMANSSON, *Fall af Encephalitis corticalis och Hydrocephalus acutus* (*Medic. Arkiv*, 1867). — RONCATI, *Gazz. med. ital. Lomb.*, 1868. — JOHNSTON, *Case of hydrocephalus* (*Dublin quart. Journ.*, 1869). — KENNEDY, *Case of hydrocephalus advanced to second stage; recovery under the use of an issue* (*Brit. med. Journ.*, 1869).

ARNDT, *Ueber den Hydrocephalus externus* (*Arch. f. path. Anat.*, 1871). — SEITZ, *Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen*. Zurich, 1872. — BOUCHUT, *Du diagnostic de l'hydrocéphalie par l'ophthalmoscope* (*Gaz. hôp.*, 1872). — BRUNTON, *Cases of hydrocephalus treated with bromide of potassium* (*Glasgow med. Journ.*, 1872). — HANOT et JOFFROY, *Hydropisie et dilatation du quatrième ventricule. Mort rapide* (*Gaz. méd. Paris*, 1873).

WILKINS, *Chronic hydrocephalus; causation and nature with the relation of a case* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1874).

seconde reconnaît pour cause fondamentale l'altération hydrémique du sang.

Les lésions qui provoquent l'HYDROCÉPHALIE MÉCANIQUE en gênant la circulation en retour sont nombreuses et diverses; elles siégent dans l'encéphale ou en dehors de la cavité crânienne. Parmi les LÉSIONS ENCÉPHALIQUES figurent au premier rang les *tumeurs cérébrales*, *méningées* ou *osseuses*, qui exercent une compression sur les grands canaux du sang veineux, notamment sur les veines de Galien et le sinus droit; les *oblitérations des sinus*, en augmentant la pression dans les voies perméables, agissent de la même manière; les *altérations du rocher*, *de simples brides*, *des exsudats méningés* de la base et des régions postérieures, produisent quelquefois des désordres analogues. Dans la plupart des cas la lésion est grossière, et le rapport qui l'unit à l'hydropisie est facile à saisir; parfois pourtant il n'en est plus ainsi et la relation pathogénique semble plus obscure. On rencontre l'hydrocéphalie avec des *tubercules disséminés* de la pie-mère sans méningite appréciable; les tubercules sont fort petits; il se peut même qu'ils ne soient pas situés de manière à agir sur les grandes voies veineuses, et l'on reste surpris de la disproportion paradoxale qui existe entre la faiblesse de la cause et la grandeur de l'effet; on peut être alors tenté de chercher ailleurs que dans une influence mécanique l'origine de l'épanchement ou de l'infiltration. Ces difficultés ne sont qu'apparentes, elles s'évanouissent si l'on prend en considération le mode de développement des tubercules de la pie-mère; nous avons vu, en étudiant la méningite tuberculeuse, que la production de ces granulations coïncide avec l'oblitération des petits vaisseaux de la région où ils prennent naissance, et, pour peu que ce processus se répète sur plusieurs points, la circulation veineuse sera gênée par ces lésions diffuses, sinon autant que par une lésion unique plus puissante, autant du moins qu'il est nécessaire pour amener l'hydrocéphalie. Au surplus, tout en faisant la part de cet élément mécanique, il faut reconnaître que le plus souvent cette hydrocéphalie par granulations méningées sans méningite atteint des individus phthisiques, et que la dyscrasie n'est pas étrangère à son développement; remarque d'autant plus légitime que nous verrons bientôt la dyscrasie engendrer seule et par elle-même l'hydropisie cérébrale. Toutes les LÉSIONS qui, siégeant en DEHORS DU CRANE, mettent obstacle à la circulation encéphalique veineuse, soit en comprimant les jugulaires, les veines innominées, la veine cave supérieure, soit en gênant le cours du sang dans les cavités cardiaques ou dans le poumon, peuvent devenir une cause d'hydrocéphalie; c'est à ce titre que les *tumeurs du cou et du médiastin*, les *lésions du cœur*, surtout celles du *cœur droit*, les *altérations chroniques du poumon* (emphysème, sclérose, atrophie) figurent dans l'étiologie de la maladie. Cette première forme d'hydrocéphalie est observée indistinctement à tout

âge, dès que la lésion génératrice est constituée; il en est une autre qui est propre aux vieillards, c'est celle qui marche de pair avec l'atrophie du cerveau (*atrophie sénile, hydrocéphalie ex vacuo*) et que nous rapportons à la dilatation atonique des capillaires.

Les causes de l'HYDROCÉPHALIE CACHECTIQUE sont celles de l'HYDROPISIE DYSCRASIQUE en général; l'*inanition*, le *mal de Bright*, la *cachexie cancéreuse* et la *tuberculeuse*, voilà les principales d'entre elles. L'hydrocéphalie brightique est une des variétés de l'encéphalopathie dite albuminurique ou urémique; mais elle est loin d'en embrasser tous les cas. Deux fois déjà j'ai vu la cachexie de misère être incurable, et deux fois la mort fut le résultat d'une hydrocéphalie ventriculaire qui était, avec l'œdème des jambes, la seule manifestation hydropique; l'urine n'était pas albumineuse.

Pour que l'on soit autorisé à rapporter l'hydrocéphalie à la cachexie tuberculeuse, il faut que les méninges et le cerveau ne contiennent pas de tubercules, que l'encéphale et ses sinus ne présentent aucune lésion qui ait pu déterminer une hydropisie mécanique; ces conditions sont rarement réalisées, elles le sont pourtant dans quelques cas, et l'hydrocéphalie dyscrasique pure est au nombre des effets possibles de la cachexie tuberculeuse. Rapprochons cette éventualité des autres déterminations cérébrales auxquelles les tuberculeux sont sujets, et nous verrons que ces malades peuvent mourir par le cerveau de quatre manières différentes, savoir : par méningite simple, par méningite tuberculeuse, par tuberculose méningée sans méningite, mais avec hydrocéphalie, par hydrocéphalie simple. — J'ai observé deux fois l'hydrocéphalie ventriculaire comme accident ultime de la *cirrhose du foie;* dans les deux cas l'autopsie a montré que le cerveau et ses enveloppes étaient intacts, et que l'hydropisie était indépendante de toute influence mécanique locale. Ici donc, tandis que la lésion hépato-splénique avait produit l'ascite par la gêne de la circulation porte, elle avait modifié la composition du sang et préparé par là une hydropisie cérébrale d'origine dyscrasique.

L'hydrocéphalie coïncide souvent avec d'autres hydropisies nées sous l'influence des mêmes causes; cette remarque, qui est d'une grande valeur diagnostique, est surtout applicable aux hydrocéphalies dyscrasiques. On conçoit aisément en effet que la maladie hydropigène détermine une hydropisie générale ou des épanchements disséminés, puisque l'exosmose dépend alors d'une altération du sang; de même, lorsque l'obstacle mécanique est situé dans la poitrine, il est ordinaire que les hydropisies soient multiples. En fait, l'hydrocéphalie par obstacle cervical ou encéphalique et l'hydrocéphalie par dilatation capillaire, sont les seules qui soient normalement et constamment isolées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

L'*hydropisie sus-arachnoïdienne* (*hydrocéphalie externe*) est difficile à apprécier, parce que l'ablation du cerveau amène le mélange du liquide sous-arachnoïdien; du reste, cette hydropisie, toujours peu abondante, n'existe pas seule, et dans la série des hydrocéphalies elle n'a qu'une fort médiocre importance. L'*hydropisie sous-arachnoïdienne* (*épanchement sous-arachnoïdien et œdème de la pie-mère*) est plus fréquente; mais elle perd beaucoup de sa valeur par ce fait qu'elle est observée dans toutes les maladies à agonie longue, dans toutes celles qui gênent la circulation supérieure; elle n'acquiert la signification d'une lésion caractéristique que si elle est très-abondante, ou accompagnée d'une hydrocéphalie ventriculaire. L'infiltration sous-arachnoïdienne est générale ou partielle; dans ce cas l'arachnoïde est parfois soulevée en forme de vésicule oscillante. Les anfractuosités et les confluents sont gorgés de liquide, le cerveau est pâle ou congestionné, souvent il est ramolli ou œdémateux à la surface; c'est dans ce cas seulement que la séparation des membranes entraîne quelques fragments de tissu nerveux. L'*œdème cérébral* est souvent méconnu; c'est sans doute parce qu'on ne songe pas à le chercher, car il n'est pas difficile de l'apprécier; quand il est peu prononcé, le cerveau a une consistance à peu près normale, mais la coupe a un reflet brillant, insolite, et au bout d'un instant quelques gouttelettes de liquide transparent se montrent sur la surface de section. Quand l'infiltration est plus abondante, la consistance est diminuée, la coupe est humide et garde l'empreinte du doigt; la sérosité se réunit parfois dans cette espèce de godet; au plus haut degré enfin, le ramollissement est comme pulpeux, les éléments nerveux sont brisés et dissociés par le liquide, qui s'écoule en abondance à chaque section. Dans certains cas, ce n'est pas seulement de l'eau interposée qui est en plus, l'eau de constitution est également en excès; ainsi Buhl a constaté que dans le typhus la proportion de l'eau dans la substance blanche subit une augmentation dont le minimum est de 5,98 pour 100, c'est-à-dire que du chiffre normal 69,5 pour 100 elle s'élève au moins à 75,03. C'est là, pour cet éminent observateur, un

(1) Étoc-Demazy, *De l'œdème du cerveau*, thèse de Paris, 1833. — Buhl, *Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus* (*Henle und Pfeufer's Zeitschr.*, III R.; IV B.). — Birkner, *Das Wasser der Nerven in physiolog. und path. Beziehung*. Augsburg, 1857. — Zenker, *Virchow's Archiv*, XII. — Förster, *Wasserbruch der mittleren Hirnhöhle* (*Virchow's Archiv*, 1858). — Wallmann, *Eod. loco*, XIII, 1858. — Marcé, *Sur l'œdème du cerveau* (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1859). — Rokitansky, *Lehrbuch der path. Anatomie*. Wien, 1859.

Baring, *Ein monstroser Hydrocephalus im achtzehnten Lebensjahre* (*Hannov. Zeits. f. Heilk.*, 1866).

œdème cérébral aigu qui peut n'être appréciable que par l'analyse chimique ; les symptômes observés pendant la vie sont alors regardés à tort comme des troubles purement fonctionnels. L'*hydrocéphalie ventriculaire* (*hydrocéphalie interne*) n'est pas abondante lorsqu'elle est aiguë ; l'épanchement ne dépasse pas 50 à 80 grammes ; conséquemment la dilatation des cavités est peu prononcée, mais cet accroissement de pression suffit souvent pour produire l'anémie des parties périventriculaires, et l'aplatissement des circonvolutions de la convexité. Le ramollissement des parois ventriculaires est à peu près constant, et pour peu qu'il soit prononcé, la limpidité du liquide est troublée par des débris provenant du tissu ramolli. Dans l'hydrocéphalie chronique l'épanchement peut être de 300, 400 grammes et même au delà; la dilatation des ventricules est considérable, l'épendyme est épaissi, induré, granuleux, les plexus choroïdes sont œdémateux et présentent parfois des productions kystiques; enfin le tissu cérébral est tassé, condensé et exsangue; il est rare qu'il soit imbibé de sérosité et ramolli; le liquide est clair et transparent. C'est au liquide de l'hydrocéphalie ventriculaire que se rapportent les conclusions précédemment exposées de Carl Schmidt; il contient à peine quelques traces d'albumine, et, au lieu des sels du sérum (soude et chlorures), il renferme surtout les sels des globules (potasse et phosphates). Au contraire, le liquide des autres variétés d'hydrocéphalie (sus et sous-arachnoïdienne) se rapproche par sa composition des transsudats séreux ordinaires, il contient une proportion pondérable d'albumine (11,4 pour 100), et les sels minéraux du sérum. Le plus ordinairement l'hydrocéphalie occupe les ventricules latéraux et elle est symétrique; cependant elle peut être plus abondante d'un côté que de l'autre, et d'après Rokitansky elle peut même être strictement unilatérale. Ce sont là des faits exceptionnels, de même que ceux qui ont été rapportés par Förster et Zenker, dans lesquels l'épanchement limité au ventricule moyen avait gagné la glande pituitaire, et produit pendant la vie des symptômes semblables à ceux d'une tumeur de la base du crâne. Wallmann a vu un cas non moins insolite dans lequel la cavité du septum lucidum était seule hydropique.

Lorsque l'hydrocéphalie est chronique, elle détermine parfois dans les os des altérations profondes qui consistent dans la disparition du diploé, le rapprochement, la fusion et l'amincissement des deux tables. Lorsqu'elle coïncide avec l'atrophie du cerveau, on constate en général un épaississement notable des os du crâne.

SYMPTOMES.

L'hydropisie, étant symétrique dans l'immense majorité des cas, produit des *symptômes diffus* et non pas des symptômes de foyer circonscrit;

lorsqu'elle est d'emblée très-abondante, la compression qu'elle fait subir aux éléments nerveux est assez forte pour en abolir l'aptitude fonctionnelle, et les phénomènes sont ceux de la dépression cérébrale; lorsque l'épanchement est graduel, la phase d'inertie peut être précédée ou mêlée de quelques symptômes d'excitation. D'ailleurs, à quantité égale, l'hydropisie produit des phénomènes d'autant plus marqués qu'elle a lieu plus rapidement; l'accoutumance cérébrale a ici son influence ordinaire. Ces faits généraux contiennent toute la symptomatologie de la maladie qui nous occupe, elle présente trois formes qui sont basées sur la rapidité de l'épanchement, savoir : la *forme apoplectique*, la *forme rapide*, la *forme lente.*

Dans la FORME APOPLECTIQUE, l'épanchement est brusque et abondant, ou bien un épanchement, plus ou moins latent jusqu'alors, augmente soudainement; dans l'un et l'autre cas les fonctions cérébrales sont subitement anéanties, il y a apoplexie. Le malade perd connaissance, les membres sont dans la résolution, les pupilles sont peu ou point mobiles, les évacuations sont involontaires; le coma est parfois interrompu par quelques manifestations délirantes; bientôt la déglutition et la respiration s'embarrassent, et le patient succombe après quelques heures; rarement la vie se prolonge deux ou trois jours. Dans cette forme, l'hydrocéphalie n'est pas bornée aux ventricules, il existe en même temps un œdème cérébral, et lorsque celui-ci occupe les régions du mésocéphale, la mort peut être presque instantanée; j'ai vu mourir en dix minutes un garçon de vingt-cinq ans, qui fut frappé devant moi, dans le cours d'une carie du rocher. Cette hydrocéphalie apoplectique, dès longtemps connue sous le nom d'*apoplexie séreuse*, ne peut être distinguée par ses symptômes de l'hémorrhagie cérébrale grave, qui tue pendant la phase de résolution générale; les éléments de diagnostic doivent être exclusivement puisés dans la considération des circonstances spéciales au milieu desquelles survient l'apoplexie. Or, c'est chez les individus atteints de tumeurs cérébrales, de lésions du rocher, c'est chez les malades déjà hydropiques que l'hydrocéphalie apoplectique est observée; on a dit qu'elle peut frapper aussi des individus en parfaite santé (*apoplexie séreuse essentielle*), la chose est possible, mais non démontrée.

La FORME RAPIDE aboutit aussi au *coma*, mais cette phase d'anéantissement est souvent précédée de *phénomènes d'excitation* qui sont chez les enfants des accès convulsifs, chez les adultes du délire parfois furieux, des contractures, rarement des convulsions générales. Après une durée qui varie de un à quelques jours, ces symptômes font place à l'inertie comateuse, ou bien le malade est emporté dès la première période dans un accès de délire ou de convulsions. Il est essentiel de noter que cette succession des deux phases n'est pas constante; dans bon nombre de cas, il n'y a réellement pas de phénomènes d'excitation au début, et la forme rapide ne diffère de l'apo-

plectique que par son développement plus graduel. Les malades tombent dans un état de somnolence; ils sont difficilement excitables, ils ne paraissent plus impressionnés par les objets extérieurs, puis les membres perdent leur motilité, et l'assoupissement de plus en plus profond fait place à l'état comateux. Chose remarquable, il peut arriver que le coma se dissipe et que la connaissance revienne; mais cette rémission, qui tient sans doute à une diminution de l'épanchement, est en général temporaire, et le retour des accidents, un moment atténués, amène la mort du malade. Cette forme rapide de l'hydrocéphalie acquise est la plus commune; elle est observée dans les mêmes circonstances que la précédente, mais on la voit surtout chez les phthisiques, dans le décours de la scarlatine et dans la maladie de Bright; j'ai dit plus haut que je l'ai observée dans la cirrhose du foie. Chez les phthisiques on la distinguera des méningites par l'absence de fièvre, j'entends par l'absence de chaleur fébrile; deux fois déjà le thermomètre m'a permis un diagnostic que l'autopsie a vérifié. Chez les scarlatineux et chez les individus affectés du mal brightique, l'hydrocéphalie peut être sûrement différenciée des autres formes de l'encéphalopathie urinaire par une analyse complète de l'urine et du sang; mais le diagnostic tiré de l'observation clinique pure n'est pas possible; ainsi c'est principalement chez les malades atteints d'anasarque générale ou d'hydropisies viscérales que l'on observe la forme hydrocéphalique; les symptômes gastro-intestinaux (diarrhée et vomissements) manquent en général, à moins qu'ils n'aient été amenés déjà par la maladie antérieure. En somme, les meilleurs caractères différentiels sont fournis par l'examen de l'urine; nous les retrouverons ailleurs en traitant de l'urémie.

Dans des cas fort rares l'hydrocéphalie rapide produit des symptômes circonscrits; ainsi dans un fait de Bamberger, lequel n'est point passible des objections qu'on peut élever contre celui de Morgagni, un œdème cérébral partiel a déterminé une hémiplégie complète; mais cette circonstance est tellement exceptionnelle que Bamberger lui-même a repoussé dans le cas cité l'idée d'une hydropisie véritable, et a rapporté cet œdème circonscrit à une inflammation devenue mortelle dès son début. Cependant une plus récente observation de Colberg démontre de nouveau l'influence d'un œdème cérébral partiel sur la production de l'hémiplégie (1).

Plusieurs auteurs ont décrit comme une forme particulière d'hydrocéphalie aiguë une maladie infantile, qui survient primitivement ou succède

(1) Bamberger, *Würzburger Verhandlungen*, VI, 1856. — Meissner, *Fall von einseitigen Hydrocephalus chronicus* (*Arch. der Heilkunde*, 1861). — Figueira, *Apoplexia serosa* (*Gaz. med. de Lisboa*, 1862).

Colberg, *Hemiplegie, bedingt durch circumscriptes Gehirnödem* (*Apoplexia serosa*) *in Verbindung mit circumscripter acuter Tuberculose der Pia mater* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1869). — Colberg, *Hydrocephalus acutus ventriculorum mit Nackencontracturen ohne Erkrankung der Basilarmeninx* (*Eodem loco*, 1869).

aux exanthèmes fébriles (sans complication rénale), et qui tue en deux ou trois jours après un début marqué par de la fièvre et des convulsions. Cette *forme fébrile*, qui serait l'analogue de l'anasarque ou de l'ascite aiguë dite essentielle, n'est pas assise sur des observations assez probantes, et jusqu'à plus ample démonstration je ne puis y voir qu'une hydroméningite rapidement mortelle; les faits de Matthey et de Cheyne cités comme types justifient pleinement ma conclusion.

La FORME LENTE de l'hydrocéphalie est observée chez les jeunes enfants et chez les adultes; l'hydrocéphalie chronique des enfants doit être réunie à l'hydrocéphalie congénitale, avec laquelle elle a plusieurs symptômes communs; elle trouvera sa place dans le chapitre suivant. Quant à l'hydrocéphalie lente de l'adulte, elle succède à la forme rapide ou bien elle a dès le début une marche lente; elle est caractérisée par du vertige, de l'obtusion des sens, de la torpeur intellectuelle, par l'affaiblissement de la mémoire, par des troubles variables de la parole, et surtout par un état de parésie générale. Quand la locomotion est encore possible, la démarche est hésitante et chancelante, les mouvements des mains sont lents et incertains; puis au bout d'un temps variable cet état aboutit à la résolution et au coma, et le malade est tué par l'augmentation lente de l'hydrocéphalie; dans d'autres cas, l'épanchement subit un accroissement brusque, et une attaque apoplectique emporte le patient avant la période comateuse; ailleurs enfin c'est une maladie intercurrente qui amène la mort. Cette forme est observée dans les maladies cachectiques hydropigènes, mais surtout chez les phthisiques; dans ce cas il y a souvent des vomissements et des accès de subdélirium ou de délire loquace; la vie ne se prolonge guère au delà de trois ou quatre semaines, le terme de dix-sept jours est le plus long que j'aie observé. Mais l'hydrocéphalie lente prend encore naissance dans d'autres conditions, savoir : dans le cours ou à la suite des lésions méningo-cérébrales (tumeurs, méningites, hématomes, congestions répétées); elle se développe graduellement et peut durer alors des mois et même des années; les fonctions intellectuelles sont anéanties avant les fonctions de locomotion, et le patient vit ainsi d'une vie végétative que termine le coma, une maladie accidentelle, ou quelque complication telle que catarrhe vésical, eschare, etc. Cette variété de l'hydrocéphalie lente est assez souvent la conséquence d'une hydrocéphalie congénitale ou d'une maladie cérébrale infantile; lorsqu'elle dure un certain temps, elle détermine une atrophie cérébrale secondaire, dont le siége correspond à celui de l'épanchement. Ce rapport n'a jamais été mieux démontré que par l'observation de H. Meissner; chez un homme de soixante et onze ans, une hydrocéphalie bornée au ventricule latéral gauche avait produit l'atrophie de l'hémisphère correspondant. L'hydropisie remontait peut-être à l'enfance, toujours est-il que les facultés intellectuelles de cet individu ne s'étaient pas développées, qu'il y avait eu à

plusieurs reprises, à l'âge de cinquante ans, des attaques épileptiformes, que le côté droit du corps était atrophié, que la jambe droite était plus courte que la gauche, et que la motilité du bras droit était fort incomplète. La quantité du liquide dépassait 500 grammes, la voûte crânienne était épaissie; il n'y avait pas trace de l'épendyme, l'hémisphère était transformé en un sac dont la paroi supérieure avait en moyenne deux à trois lignes d'épaisseur.

La description qui précède suppose que l'hydrocéphalie est toujours incurable; cela est absolument vrai pour l'hydrocéphalie lente, l'état de végétation idiote que permet la phase stationnaire de la maladie ne pouvant en conscience être taxé de guérison; quant aux formes rapides, elles sont presque constamment mortelles; mais si la guérison est exceptionnelle, elle est au moins complète, bien plus complète même que celle de l'hémorrhagie cérébrale, car les malades ne conservent ni désordres de la motilité ni troubles de l'intelligence.

TRAITEMENT.

Dans la forme apoplectique la saignée peut être utile, si le malade est robuste, si le pouls est fort, résistant et dur, et si la maladie antérieure ne fournit pas de contre-indication. En tout cas il faut agir vigoureusement sur l'intestin, sur les reins et sur la peau pour provoquer une spoliation séreuse rapide et abondante; les purgatifs drastiques (en particulier le jalap, la teinture de jalap composée, la scammonée, la gomme-gutte), les diurétiques (infusion de genièvre avec addition de 6 à 8 grammes d'acétate de potasse par litre), les larges vésicatoires appliqués simultanément sur plusieurs points (à la nuque et aux cuisses par exemple), sont les meilleurs moyens de combattre l'hydropisie cérébrale à marche rapide. Dans la forme lente on peut recourir au calomel administré jusqu'à salivation, puis, sans négliger les diurétiques et les révulsifs cutanés, on emploiera les applications froides sur la tête; quant à la forme tout à fait chronique que j'ai indiquée en terminant, elle est justiciable de l'hygiène bien plus que de la thérapeutique.

CHAPITRE XV.

HYDROCÉPHALIE CONGÉNITALE. HYDROCÉPHALIE CHRONIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'hydrocéphalie antérieure à la naissance, celle qui se développe dan les premiers mois de la vie, celle enfin qui, plus tardive, ne se révèle que dans les premières années, doivent être réunies dans une même description (1). Les causes sont obscures; on a invoqué la vieillesse des parents, leurs habitudes alcooliques, la compression du ventre de la mère pendant la gestation; mais tout cela est fort problématique : les seules influences positives sont les suivantes : *Vices de conformation*, *arrêt de développement du cerveau*, *inflammation lente de la membrane ventriculaire* (*épendymite*), *compression* ou *oblitération des veines* et des canaux veineux, enfin *crétinisme* chez les ascendants ou les collatéraux. Dans les contrées où cette dernière maladie est endémique, il n'est pas très-rare de voir l'hydrocéphalie coïncider avec elle, ou se montrer seule sur un enfant dont les frères ou les sœurs sont entachés de crétinisme. L'action de l'hérédité est aussi évidente, mais plus inexplicable encore, dans les cas où une mère donne naissance à des enfants qui sont tous hydrocéphales.

(1) KLEIN, *Kurze Beschreibung einiger seltener Wasserköpfe*. Stuttgart, 1819. — OTTO, *Neue seltene Beobachtungen*. Berlin, 1824. — BRIGHT, *Report of medical Cases*, vol. II. — VROLIK, *Traité sur l'hydrocéphalie interne*. Amsterdam, 1839. — L. MEYER, *Virchow's Archiv*, VII, 1855. — VIRCHOW, *Journal für Psychiatrie*, 1846. — *Entwickelung des Schädelgrundes*. Berlin, 1858. — BRUNET, *Sur l'hydrocéphalie chronique*, etc. (*Ann. méd.-psychol.*, 1861). — GUNZ, *Hydrocephalus congenitus* (*Wochenblatt*, 1862).

PACHNIO, *De hydrocephalo chronico*. Berolini, 1865. — PRESCOTT HEWETT, *On the deviations of the base of the skull in chron. Hydrocephalus* (*St.-George's Hosp. Rep.*, 1866). — ZINI, *Zwei Fälle von Hydrocephalus* (*Verein der Aerzte in Steiermark*, 1870). — WRANY, *Zur abnormen Weite der Foramina parietalia* (*Prager Viertelj.*, 1870). — SIMON, *Ein Fall von abnormer Erweiterung der Foramina parietalia* (*Virchow's Archiv*, 1870). — DICKINSON, *Lectures on chronic hydrocephalus* (*The Lancet*, 1870).

HELLER, *Ein Fall von Hydrocephalus chronicus* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.* 1872). — BUTTENWIESER, *Punction und Aspiration eines chronischen Hydrocephalus mittelst der Spritze von Bresgen* (*Eod. loco*, 1872). — SANSON, *Case of congenital hydrocephalus* (*The Lancet*, 1872). — GEISSLER, *Plötzliche Erblindung bei Hydrocephalus chronicus* (*Arch. der Heilkunde*, 1873).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La *quantité du liquide* varie suivant l'époque de l'épanchement; lorsqu'il est antérieur à l'ossification des sutures, il peut atteindre des proportions colossales, les chiffres de 20 et même 25 livres ont été observés; s'il a lieu après l'occlusion parfaite du crâne, et que les sutures résistent, il est toujours beaucoup moins abondant, il peut alors ne pas dépasser quelques onces. Toutes réserves faites des vices de conformation de l'encéphale, ce sont les variations dans l'abondance de l'épanchement qui expliquent les différences remarquables que présente le volume de la tête. Ce serait une erreur, en effet, que d'admettre une relation nécessaire entre l'hydrocéphalie et l'agrandissement de l'extrémité céphalique; ce phénomène est fréquent, il n'est point constant; on a même vu des hydrocéphales avoir une tête sensiblement normale quant à l'étendue de ses diamètres. Le liquide est ordinairement clair, limpide, légèrement jaunâtre, et il est excessivement pauvre en matériaux solides; il en renferme à peine 2 pour 100, l'albumine et le chlorure de sodium représentent la plus grande partie de ce chiffre. — Lorsque l'épanchement est considérable, le *cerveau* est refoulé par la dilatation des ventricules; les saillies des couches optiques et des corps striés sont affaissées; les cavités ventriculaires communiquent largement les unes avec les autres, et la couche périphérique déplissée et amincie apparaît dans les cas types comme une coque fluctuante et molle, dont la paroi peut n'avoir plus que quelques lignes d'épaisseur. Entre cette atrophie totale et la dilatation ventriculaire compatible avec une conformation à peu près normale du cerveau, on observe tous les états intermédiaires. L'*épendyme*, souvent épaissi, est pourvu d'un réseau vasculaire bien développé, et dans ce cas il est couvert de granulations (Rokitansky, Ormerod); Virchow a vu en outre une production exubérante de substance grise cérébrale.

L'*augmentation de volume* de la tête est variable dans son degré et dans l'époque de son apparition; tantôt elle est déjà appréciable à la naissance, tantôt elle ne se montre que plus tard; tout dépend du moment où l'épanchement atteint son maximum. Cette hypermégalie est quelquefois si peu marquée, que la mensuration est nécessaire; ailleurs la circonférence chez un enfant qui vient de naître atteint 35, 40 et 50 centimètres; enfin le crâne de l'enfant de seize mois, dont parle J. P. Frank, mesurait 1^{m},40 de tour. Ce développement anormal ne se fait pas régulièrement aux dépens de toutes les régions du crâne, et cette circonstance jointe à l'élargissement considérable des fontanelles explique la coïncidence constante de la *déformation* et de l'agrandissement de la tête. Tel est le rapport qui unit ces deux phénomènes que, dans certains cas où l'hypermégalie est peu prononcée, c'est le changement de forme qui éveille l'attention.

Ce sont les os de la voûte et des parties latérales du crâne qui effectuent par leur déplacement et leur projection excentriques l'augmentation de volume; les frontaux font saillie en avant, les voûtes orbitaires sont déprimées, d'où la diminution du diamètre vertical de ces cavités et l'exophthalmie; les fosses temporales sont effacées, l'occipital est déjeté en arrière par sa portion ascendante, de sorte que l'apophyse basilaire subissant un mouvement de bascule se relève et se rapproche de la verticale. Quant aux parties qui forment la base du crâne, elles ne sont pas toujours normales comme on l'a cru; il résulte des observations de Virchow qu'elles peuvent être arrêtées dans leur croissance, alors même qu'il n'y a pas de synostoses prématurées; dans ce cas la région de la base n'a pas sa longueur ordinaire et la déformation céphalique est aussi complète que possible. Cependant la face a son volume naturel, et le contraste qu'elle présente avec l'exubérance envahissante du crâne est un des caractères les plus frappants de l'hydrocéphalie. Il va sans dire que les os de la voûte sont amincis et imparfaitement ossifiés; ce n'est guère que vers la quatrième ou la cinquième année que ces lacunes et les espaces membraneux interosseux sont comblés, soit par la progression marginale de l'ossification, soit par la formation de noyaux multiples et convergents. Ce travail dépasse souvent à son tour les limites normales, et cette hyperplasie a pour conséquence l'épaississement régulier ou irrégulier des os, et par suite une forme circulaire, ou asymétrique, de la tête. — J'ai dit que l'hypermégalie céphalique marche de pair avec l'abondance de l'épanchement; cela est vrai presque toujours; des cas ont été vus pourtant, dans lesquels le crâne était au-dessous du volume physiologique, bien qu'il contînt une hydropisie ventriculaire notable (Vrolik, Virchow); il est probable que les os ont été réunis alors par des synostoses prématurées, comme on le voit chez les crétins.

SYMPTOMES.

Ils varient selon le degré de la lésion; si l'hydrocéphalie est déjà abondante au moment de la naissance, elle est aussitôt reconnue à la déformation de la tête et à l'élargissement des fontanelles, et il est des enfants qui succombent pendant l'accouchement, ou dès les deux ou trois jours qui le suivent. Lorsque l'épanchement est postérieur au terme de la vie intra-utérine, les phénomènes peuvent être nuls ou inappréciables pendant les premiers mois; mais bientôt *la tête se déforme et augmente de volume* aux dépens de la face, et ce symptôme s'impose à l'attention des parents parce qu'il détermine une *attitude vicieuse;* l'enfant est impuissant à maintenir sa tête droite, il la laisse tomber passivement sur l'une ou l'autre épaule. Il n'est pas rare que ces deux phénomènes soient les seuls durant toute

la première année; mais à l'époque où apparaissent d'ordinaire les premières manifestations de l'activité cérébrale, on voit surgir une série de symptômes négatifs qui caractérisent clairement la maladie : le *visage* est sans expression, l'*impressionnabilité* est faible ou nulle, les *impulsions volontaires* sont lentes et fugaces, la *motilité* semble engourdie, l'enfant ne fait aucun effort pour se tenir debout, pour apprendre à marcher, et ces anomalies que l'on a d'abord mises sur le compte d'un simple retard de développement finissent, en raison de leur persistance, par éveiller la sollicitude des parents. Avec ces signes d'*apathie cérébrale* on observe *un état physique* non moins fâcheux; les membres sont grêles, le cri est faible, et, quoique les petits malades mangent avec avidité, la nutrition se fait mal, l'alimentation reste stérile pour l'organisme. Beaucoup d'hydrocéphales succombent ainsi vers la fin de la première année, sans avoir présenté d'autres symptômes; ils tombent dans le coma, ou sont emportés dans un accès de convulsions.

Lorsque la maladie permet une survie plus longue, ou lorsqu'elle débute plus tardivement, les phénomènes sont de plus en plus nets, parce que les progrès de l'âge permettent d'apprécier plus exactement l'état de la vie cérébrale. La plupart des enfants restent inertes et hébétés, ils sont maussades, pleureurs et grognons, plus rarement ils sont excitables, colères, et sous l'influence de cette exaltation passagère, leur figure ordinairement muette prend une expression de haine des plus accentuées; les *sentiments affectifs* ne se développent pas, la prédominance de la sphère végétative se traduit par une voracité presque incessante, et l'INAPTITUDE INTELLECTUELLE est quelquefois portée à ce point que ces malheureux, insensibles en présence des jeux de leurs camarades, ne savent faire autre chose de leurs jouets que les porter machinalement à leur bouche. Dans certains cas un commencement d'éducation est possible, les enfants apprennent tant bien que mal à lire et à écrire; mais ils sont incapables d'un effort soutenu, l'*attention* manque et la *mémoire* est à peine ébauchée; si la *parole* peut être acquise, elle est *lente*, quasi automatique, et la voix est faible ou remarquablement aiguë. Les FONCTIONS SENSORIELLES ne sont pas également compromises; l'odorat et le goût sont rarement pervertis, l'ouïe est déjà plus fréquemment imparfaite, mais les troubles de la vue et de la sensibilité cutanée sont les plus communs de tous. Les fourmillements, les douleurs périphériques appartenant à la classe des phénomènes excentriques, ne sont pas rares. Quant à la MOTILITÉ, elle est toujours atteinte, il y a une *parésie générale* qui peut être plus prononcée dans un membre, mais qui arrive rarement à la paralysie complète et circonscrite; certains malades ne peuvent même pas se tenir assis sans appui; d'autres sont capables de locomotion, mais leur démarche est mal assurée, leurs pieds s'embarrassent, ils chancellent, ils tombent au moindre obstacle, comme emportés par le poids excessif de l'extré-

mité céphalique. Des contractures, des convulsions partielles ou épileptiformes, interrompent de temps en temps cet état d'inertie complète ou incomplète. Les FONCTIONS DIGESTIVES sont intactes, mais la constipation est ordinaire, la peau est sèche, il y a souvent de la salivation, et d'après Leubuscher on observe parfois de l'œdème des paupières inférieures, quand l'hydrocéphalie subit une augmentation rapide. Lorsque la tête est très-développée, on trouve parfois au niveau des fontanelles et des sutures élargies, des saillies fluctuantes, et dans certains cas la compression exercée sur ces tumeurs détermine la somnolence et le coma. Enfin lorsque l'épanchement se fait peu de temps après l'occlusion du crâne, il n'est pas rare de voir les sutures céder et se rouvrir sous la pression excentrique du liquide.

La MARCHE de la maladie est chronique et irrégulière, tantôt les accidents s'aggravent lentement, mais constamment; tantôt les progrès sont paroxystiques; tantôt enfin les phénomènes, parvenus à un certain degré, restent stationnaires, et cela durant des années, car si un grand nombre d'hydrocéphales meurent dans la première année, il en est qui atteignent l'âge de puberté; quant aux cas dans lesquels la vie s'est prolongée jusqu'à cinquante ans et au delà, l'empressement avec lequel on les publie montre assez combien ils sont exceptionnels. Toutes choses égales d'ailleurs, la marche des accidents est d'autant plus rapide que la tête est moins volumineuse. La mort est la *terminaison* ordinaire de la maladie; elle est précédée de convulsions générales et de coma; dans quelques cas le liquide se fait jour au dehors, soit spontanément, soit après un traumatisme; il s'infiltre alors sous les téguments, ou s'écoule par le nez, et l'on a vu à la suite de ces évacuations des guérisons durables (Höfling) (1).

DIAGNOSTIC.

L'absence ou l'arrêt de développement des fonctions cérébrales distingue l'hydrocéphalie de l'HYPERTROPHIE du cerveau, maladie fort rare dans laquelle les symptômes encéphaliques sont à peu près nuls, jusqu'à ce qu'apparaissent des accidents aigus (convulsions) qui tuent rapidement le malade. — Le RACHITISME du crâne sera reconnu à l'inégalité de la tuméfaction, à la présence de saillies dures faisant corps avec les os, et à l'existence d'autres déformations rachitiques sur divers points du squelette. En tout cas on aura soin de ne pas attacher une valeur pathognomonique à l'hypermégalie céphalique, et de ne pas perdre de vue les *hydrocéphales à petite tête*.

(1) HÖFLING, *Casper's Wochenschrift*, 1837.

TRAITEMENT (1).

La théorie indique l'emploi des évacuants, des diurétiques et des révulsifs, et l'on a, en effet, combattu l'hydrocéphalie par les purgatifs drastiques (scammonée, jalap), par le calomel administré jusqu'à salivation, par la digitale, le nitrate de potasse, enfin par l'iodure de potassium. Le plus souvent ces moyens n'ont d'autre résultat que de compromettre la nutrition; lorsqu'ils n'ont pas cet effet fâcheux, ils sont au moins impuissants; on peut en dire autant des vésicatoires et des pommades irritantes appliqués sur le cuir chevelu, de sorte que le traitement médical est réellement stérile. Le plus sage est de surveiller attentivement l'hygiène des malades, de maintenir l'intégrité des fonctions nutritives et de combattre les phénomènes incidents; c'est donc un traitement hygiénique et symptomatique qui doit être mis en œuvre; de cette manière on n'aggrave pas par une intervention inopportune la situation du patient, et on le place dans les meilleures conditions possibles en vue de l'éventualité malheureusement trop rare d'une curation naturelle.

La COMPRESSION de la tête au moyen de bandes emplastiques a été proposée, mais c'est là un procédé dangereux au premier chef qui doit être abandonné. — La PONCTION du crâne qui donne issue au liquide en une ou plusieurs fois est une opération redoutable, téméraire même, qui est pourtant rationnelle en principe, et qui a donné quelques succès; on comprend facilement qu'il s'agit ici du *melius anceps quam nullum*, mais comme c'est en définitive le seul traitement curateur, il est permis d'y avoir recours chez les hydrocéphales à grosse tête. Malgaigne a formulé ainsi les indications de l'opération; elle peut être tentée : 1° lorsque le malade a moins de trois ou quatre mois, alors même que l'hydrocéphalie paraîtrait stationnaire; 2° au delà de quatre mois, et jusqu'à l'ossification du crâne, si l'hydrocéphalie s'accroît sensiblement, et menace la vie générale ou la vie de relation de l'individu. Bruns a imposé des limites plus étroites à l'opportunité de cette opération; il ne l'admet que « dans les hydrocéphalies considérables, lorsque les fontanelles et les sutures sont largement ouvertes, lorsque les os du crâne sont libres et mobiles, lorsque l'enfant, sain, bien nourri, non paralysé, présente un développement physique et intellectuel à peu près en rapport avec son âge, lorsqu'enfin l'hydropisie subit une augmentation continuelle. »

(1) MALGAIGNE, *Bulletin de thérapeutique*, 1840 — BRUNS, *Handbuch der Chirurgie*. Tübingen, 1854.

CHAPITRE XVI.

TUMEURS DE L'ENCÉPHALE

Sous le nom générique de tumeurs de l'encéphale (1), je désigne les productions pathologiques persistantes et limitées qui ne dépendent ni de l'encéphalite suppurée ni de l'hémorrhagie cérébrale; les abcès et les

(1) LOUIS, *Mém. de l'Acad. de chirurgie*, V, 1774. — WENZEL, *Ueber die schwammigen Auswüchse aus der äusseren Hirnhaut.* Mainz, 1811. — ALBERS, *Ueber die Geschwülste des Gehirns* (*Journal f. Chirurg. und Augenh. von Gräfe und Walther*, XXIII). — CHELIUS, *Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen der harten Hirnhaut.* Heidelberg, 1831. — HIMLY, *De epostosi cranii*, etc. Göttingen, 1832. — LEBERT, *Ueber die Hirngeschwülste* (*Virchow's Archiv*, III, 1851). — *Anat. pathologique*, II. Paris, 1858. — FRIEDREICH, *Beiträge zu der Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle.* Würzburg, 1853. — HERZ, *De cerebri neoplasmatis.* Vratislaviæ, 1855. — STRŒNENREUTHER, *Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren.* Erlangen, 1856. — MILLARD, SÉNAC, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1856. — GUBLER, *De l'hémiplégie alterne* (*Gaz. hebdom.*, 1857). — HIRSCH, *Klinische Fragmente.* Königsberg, 1857. — MIDDLETON, *Monography of the Pathology of the Pituitary Body.* Charleston, 1860. — FINGER, *Klinische Mittheilungen* (*Prager Viertelj.*, LXVII, 1860). — HUBER, *Fall von mehrfachen Hirngeschwülsten* (*Bayer. Intellig. Blatt*, 1861). — ROSENTHAL, *Zur Casuistik der Hirntumoren* (*Wien med. Halle*, 1863). — RÜHLE, *Gehirnkrankheiten* (*Greifswalder med. Beitr.* II, 1863). — LADAME, *Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste.* Würzburg, 1865.

CLARCK, *Tumor of the brain and some points connected with the diagnosis of tumor of the brain* (*New-York med. Record*, 1866). — MOSLER, *Zur Casuistik der Hirntumoren* (*Arch. f. path. Anat.*, 1868). — GRIMM, *Zur Casuistik der Tumoren in dem vorderen Hirnlappen* (*Wien. med. Wochen.*, 1868). — HILLEBRAND, *Ueber Tumoren in den vorderen Hirnlappen.* Berlin, 1868. — DIEHL, *Ein Beitrag zur Diagnostik der Neubildungen in der hinteren Schädelgrube.* Berlin, 1868. — OPPOLZER, *Kurzer Beitrag zur Differentialdiagnose der Hirntumoren* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868). — SCHÜLE, *Beiträge zur Pathologie und path. Histologie des Gehirns und Rückenmarks* (*Zeits. f. Psychiatrie*, 1868).

CHRISTMANN, *Zur Diagnostik der Hirntumoren* (*Würtemb. Corresp. Bl.*, 1869). — MACABIAU, *Quelques considérations sur les tumeurs du cervelet*, thèse de Paris, 1869. — RICHET, *Tumeurs du cervelet* (*Gaz. hôp.*, 1867). — HOFFMANN, *Beitrag zu den Erscheinungen der Tumoren des Gehirns welche vom Pedonculus cerebri ausgehen.* Breslau, 1869. — MALMSTEN, *Fall af Hjernlumor* (*Hygiea*, 1869). — ORSI, *Caso di tumore intracranico, diagnosticato nella sua precisa sede* (*Gazz. med. ital. Lomb.*, 1869). — ALLBUTT, *Two cases of tumour of the pons Varolii* (*Transact. of the path. Soc.*, 1869). — HOFFMANN, *Beiträge zur Kenntniss des Gehirns und Rückenmarks* (*Zeits. f. rat. Med.*, 1869). — BLUMENTHAL, *Ueber die Schleimgeschwülste des Clivus Blumenbachii.* Göttingen, 1869.

HADLOCK, *Tumours of the brain* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1870). — ROSENTHAL, *Klinische Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Tumoren der Hirn-*

kystes sanguins ne rentrent donc pas dans cette étude. Les tumeurs que nous avons à considérer après cette élimination sont nombreuses, et diffèrent entre elles tant par la structure que par la signification nosologique; mais ces différences, qui ne sont souvent appréciables qu'à l'autopsie, doivent s'effacer et disparaître devant les analogies du tableau clinique; celles-ci sont tellement étroites que la logique la plus élémentaire commande de rapprocher et de réunir dans une description commune toutes les tumeurs dont l'encéphale peut être le siége.

Les raisons de cette similitude clinique sont dignes d'attention; quelle que soit sa nature, une tumeur est pour les organes encéphaliques un véritable corps étranger, un parasite qui vient se loger dans une cavité inextensible, dont la capacité est rigoureusement proportionnelle au volume du contenu normal; l'intrusion du produit adventice ne peut donc avoir lieu sans diminuer l'espace réservé exclusivement à ce contenu; la cavité destinée à enfermer a doit enfermer $a + x$; de là un *rétrécissement intra-crânien relatif*, qui a pour conséquence une compression de la masse

basis und des Pedunculus (*Oester. med. Jahrb.*, 1870). — SUTTON, *Cases of tumour of the crus cerebri* (*Brit. med. Journ.*, 1870).

MÜLLER, *Zur Casuistik der Hirntumoren*. Dorpat, 1869. — ERICHSEN, *Zur Casuistik der Tumoren des verlängerten Marks* (*Petersburger med. Zeits.*, 1870).

HAMMOND, *Tumors of the brain in Treatise on diseases of the nervous system*. New-York, 1871. — BLANQUINQUE, *Tumeur de la glande pinéale*, etc. (*Gaz. hebdom.*, 1871). — TEAKLE, *Geschichte einer Geschwulst in der mittleren Schädelgrube* (*New-York med. Record*, 1871). — JACKSON, *Case of tumour of the middle lobe of the cerebellum* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — ANDREW, *Tumour of pons and upper part of medulla oblongata* (*Trans. of the path. Soc.*, 1871).

CURSCHMANN, *Ein Beitrag zur Aetiologie der intracraniellen Tumoren* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — WAGNER, *Ueber Hirngeschwülste*. Berlin, 1872. — MASSOT, *Note sur un cas de tumeur cérébrale avec polyurie* (*Lyon méd.*, 1872). — JACKSON, *Brit. med. Journ. et Med. Times*, 1872. — GUÉNEAU DE MUSSY, *Obs. de tumeur du cerveau* (*Gaz. hebdom.*, 1872). — FLEISCHL, *Zur Geschwulstlehre. Hirntumoren* (*Oester. med. Jahrb.*, 1872). — JACKSON, *Lectures on the diagnosis of tumours of the brain* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — ROSENTHAL, *Klinische Merkmale der Tumoren der Brücke* (*Anzeiger der K. K. Gesells. d. Aerzte in Wien.*, 1873). — TILING, *Zur Casuistik der Kleinhirntumoren* (*Petersb. med. Zeits.*, 1873). — BALL, *Gaz. hebdom.*, 1873. — BALFOUR, *The Lancet*, 1873. — EDES, *Tumour affecting nerves of seventh pair and cerebellum upon left side* (*Boston med. and. surg. Journ.*, 1873). — SIMON, *Ueber Neubildungen von Gehirnsubstanz in Form von Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen* (*Arch. f. path. Anat.*, 1873).

HUGHLINGS JACKSON, *Cases of intra-cranial tumour* (*Med. Times and Gaz.*, 1874. — SKAE, *Jour. of mental sc.*, 1874. — LAWRENCE, *Edinb. med. Journ.*, 1874. — FERRIER, *The Lancet*, 1874. — RAMSKILL, *Med. Times and Gaz.*, 1874. — HALLOPEAU, *Tumeurs du mésocéphale* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — RAYMOND, *Tumeur du cervelet* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — FERBER, *Beiträge zur Symptom. und Diagnose der Kleinhirntumoren*. Marburg, 1875.

encéphalique dans sa totalité. Ce n'est pas tout : dans le point où il se développe, le produit nouveau exerce une compression directe sur les éléments nerveux et vasculaires, il les refoule, les dissocie, les détruit enfin pour se faire une place égale à son accroissement; or ces deux influences purement mécaniques, *compression générale indirecte* par rétrécissement intra-crânien, *compression locale directe* par la production parasitaire, appartiennent à toutes les tumeurs indistinctement; elles sont subordonnées à leur volume et non point à leur nature, et comme ces compressions sont la source de plusieurs des symptômes propres aux tumeurs cérébrales, on conçoit déjà par là la ressemblance symptomatique de ces diverses productions morbides. D'un autre côté, les symptômes qui ne résultent pas de la compression dépendent la plupart de l'excitation à distance des éléments nerveux qui sont reliés directement ou indirectement au siége de la tumeur; les convulsions épileptiformes par excitation réflexe de la protubérance ou du bulbe sont un bel exemple de ces *symptômes d'irradiation;* eh bien, ces phénomènes ne sont guère plus que les précédents, influencés par la nature de la tumeur; ils le sont avant tout par son volume et par son siége. Enfin, de tous les symptômes que déterminent les tumeurs cérébrales, il n'en est certainement pas de plus caractéristiques que les *paralysies dans la sphère des nerfs crâniens;* mais ces accidents dépendent uniquement du siége de la production anormale, et sont sans relation aucune avec sa nature. Telles sont les raisons pathogéniques de cette analogie remarquable que présentent dans leur expression clinique des produits fort différents d'ailleurs; la notion de ces faits généraux, qui justifient pleinement une description synthétique, est une introduction fructueuse à l'étude des tumeurs de l'encéphale.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

C'est là sans contredit l'un des points les plus obscurs de l'histoire des tumeurs cérébrales; je les divise en quatre groupes, savoir : les *tumeurs vasculaires*, — les *parasitaires*, — les *diathésiques* ou *constitutionnelles* — et les *accidentelles;* or, pour chacun de ces groupes, nos connaissances étiologiques sont également incomplètes.

Les TUMEURS VASCULAIRES sont les *anévrysmes des artères encéphaliques*, non plus les anévrysmes quasi capillaires dont nous nous sommes occupé en traitant de l'hémorrhagie cérébrale, mais les dilatations anévrysmatiques des branches artérielles volumineuses. Ces tumeurs sont observées à tout âge, mais c'est de quarante à soixante ans qu'elles ont leur plus grande fréquence; elles succèdent à l'endartérite, à la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse des parois vasculaires, et leur développement est souvent favorisé par un traumatisme, une chute, un effort, qui agissent comme causes occasionnelles efficaces sur un système artériel préala-

blement altéré. — Les causes des *tumeurs érectiles* (tumeurs caverneuses de Luschka) sont entièrement ignorées.

Les TUMEURS PARASITAIRES, *cysticerques* et *échinocoques*, résultent comme toujours de la migration des embryons.

Les TUMEURS DIATHÉSIQUES OU CONSTITUTIONNELLES, qui comprennent le *cancer*, le *tubercule* et le *syphilome*, sont une expression locale de la maladie générale; mais nous ne savons rien des causes de cette détermination encéphalique; nos notions sur ce sujet sont bornées à quelques faits empiriques que voici. Le *cancer* est l'une des tumeurs les plus communes; on l'a vu à tout âge, mais il appartient surtout à l'âge adulte et avancé; c'est de trente à soixante ans qu'il est le plus fréquent, et, à l'inverse des autres tumeurs, qui frappent à peu près également les deux sexes, il est positivement plus commun chez l'homme. Le cancer cérébral est ordinairement primitif, c'est-à-dire qu'il est la première manifestation de la diathèse, et de plus il est en général isolé; il peut y avoir plusieurs tumeurs cancéreuses dans l'encéphale, mais il est rare qu'il y en ait en même temps dans d'autres organes : les ganglions lymphatiques péri-céphaliques ne sont intéressés que dans le cancer des os ou de la dure-mère de la base du crâne; sur quarante-huit cas analysés par Lebert, le cancer était primitif quarante-cinq fois; le cancer secondaire de l'encéphale succède le plus souvent à celui de l'œil. — Le *tubercule* est presque exclusivement propre à l'enfance, c'est après trois ans et jusqu'à l'âge de la puberté qu'il est le plus ordinairement observé; rarement primitif, il se développe dans le cours d'une tuberculisation ganglionnaire ou pulmonaire. — Le *syphilome* appartient à la syphilis constitutionnelle, mais nous ne savons rien des circonstances qui en favorisent le développement dans l'encéphale ou ses enveloppes. Quant à l'influence de l'âge, elle est nulle; les observations de Wagner entre autres montrent que ce produit morbide se développe indifféremment à toutes les périodes de la vie, et deux faits de Howitz tendent à en démontrer l'existence chez les nouveau-nés issus de mères syphilitiques.

Pour les groupes précédents nos connaissances étiologiques sont incomplètes; pour le groupe des TUMEURS ACCIDENTELLES (*sarcomes* ou *tumeurs fibro-plastiques*, *tumeurs à myélocytes*, etc.), elles sont absolument nulles. On a souvent invoqué le traumatisme, les coups ou les chutes sur la tête, mais rien ne prouve qu'il y ait là autre chose qu'une coïncidence fortuite. On sait seulement que ces tumeurs sont plus fréquentes après quarante ans qu'avant cet âge.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Tumeurs vasculaires. — Les ANÉVRYSMES (1) des artères cérébrales

(1) SERRES, *Journal de Magendie*, VI, 1826. — ALBERS, *Horn's Archiv*, 1835. —

sont rares, et ils n'atteignent jamais le volume que présentent souvent sur d'autres points du système artériel les dilatations anévrysmatiques; il est fort exceptionnel qu'ils aient la grosseur d'un œuf de poule, et ils offrent en général des dimensions comprises entre celles d'une petite noisette et celles d'une amande. Les plus gros occupent la basilaire, qui est le siége le plus fréquent de ces tumeurs, abstraction faite de leur volume; on les trouve aussi, mais moins souvent, sur les cérébrales moyennes, les carotides internes, les cérébrales antérieures, les calleuses et les sylviennes; les autres artères peuvent être atteintes, mais cela est infiniment plus rare. Les recherches de Lebert, confirmées par celles de Gouguenheim, ont établi que les anévrysmes encéphaliques sont plus fréquents à gauche qu'à droite; ils affectent l'une ou l'autre des dispositions connues sous les noms de dilatation simple partielle ou *anévrysme vrai*, *anévrysme mixte externe*, *anévrysme disséquant*. L'état des parois, quant à l'épaisseur et à l'incrustation athéromateuse, est très-variable, il en est de même du contenu; les petites tumeurs ne renferment souvent que du sang liquide ou récemment coagulé; les plus volumineuses présentent des caillots stratifiés dont le dépôt peut être assez abondant pour causer l'oblitération et l'atrophie du sac; les coagulations se prolongent souvent irrégulièrement dans les vaisseaux voisins, de manière à compromettre la circulation artérielle de diverses régions de l'encéphale. — L'*anévrysme artérioso-veineux* a été vu; il siége dans le sinus caverneux, et il est produit, soit par la rupture d'un petit anévrysme de la carotide, soit par la déchirure d'une plaque athéromateuse, soit par traumatisme.

Les TUMEURS ÉRECTILES, productions extrêmement rares, occupent la pie-mère ou les plexus choroïdes.

Les **tumeurs parasitaires** (1) sont de deux espèces, de fréquence

STUMPF, *Dissertat. inaug.* Berolini, 1836. — CRISP, *Von den Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe* (trad. de l'anglais). Berlin, 1849. — GULL, *Guy's Hospital Reports*, 1859. — OGLE, *British and for. med.-ch. Review*, 1865. — GOUGUENHEIM, *Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau*, thèse de Paris, 1866. — LEBERT, *Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1866).

HAYEM, *Anévrysme d'une branche de l'artère sylvienne gauche* (*Gaz. méd. de Paris*, 1866). — DURAND, *Des anévrysmes du cerveau*. Paris, 1868. — RUSSEL, *Syphilis; large aneurism of basilar artery; small one of right middle cerebral* (*British med. Journ.*, 1870).

MORRIS, *Venous vascular tumour of cerebrum* (*Trans. of the path. Soc.*, 1871). — BARTHOLOW, *Aneurisms of the arteries of the brain; their symptomatology, diagnosis and treatment* (*Amer. Journ. of med. Sc.*, 1872). — DICKINSON, *Sudden death from the bursting of an intracranial aneurysm* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872).

(1) VON RENDTORF, *De Hydatidibus*. Berolini, 1822. — ARAN, *Arch. gén. de méd.*, 1841. — BRUNNICHE, *Schmidt's Jahrbücher*, 1853. — GELLERSTEDT, *Hygiea* et *Schmidt's Jahrb.*, 1854. — GEMELLI, *Annal. univ. di medicina*, 1857. — KÜCHENMEISTER, *Helmin-*

différente; c'est le *cysticercus cellulosæ* qu'on observe le plus communément; l'*échinocoque* (*echinococcus hominis*) est exceptionnel. Les KYSTES A CYSTICERQUES siégent surtout dans la pie-mère; ils sont rarement isolés, ils occupent en nombre variable (de trois à soixante) des points disséminés, et le volume des vésicules ne dépasse guère celui d'un œuf de pigeon. Comme dans tout autre organe, ces tumeurs subissent parfois la transformation stéateuse, et, dans la masse, semblable à du mastic, qui remplit alors la cavité vésiculaire, on retrouve des crochets épars ou des fragments de la couronne. — Les ÉCHINOCOQUES sont à la fois plus volumineux et moins nombreux; il est bien rare qu'il y ait plus de deux ou trois kystes; ils sont formés d'une membrane limitante ou adventice, pourvue de vaisseaux, à structure fibrillaire, dans l'intérieur de laquelle sont contenus les éléments parasitaires. — Ces tumeurs peuvent coïncider avec des productions semblables dans d'autres régions; le cysticerque en particulier occupe souvent à la fois le cerveau et le tissu conjonctif intermusculaire ou sous-cutané.

Les **tumeurs diathésiques** ou **constitutionnelles** n'ont pas toutes la même fréquence; le cancer est la plus commune de beaucoup, le tubercule vient ensuite; quant au syphilome, la date récente de sa découverte ne permet aucune approximation sur ce point.

Le CANCER (1) a pour point de départ les os, les méninges, la cavité

tholog. Bericht (*Schmidt's Jahrb.*, 1858). — JOIRE, *Cysticerque du cerveau* (*Gaz. hôp.*, 1850). — BAILLARGER, *Acéphalocyste du cerveau, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1861). — SNELL, *Cysticercus cellulosæ im Gehirn des Menschen* (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1861). — SPIERING, *Hydatiden im Gehirn* (*Preuss. milit. ärztl. Zeits.*, 1862). — VOPPEL., *Eod. loco*, 1862. — CHARCOT et DAVAINE, *Cas d'hydatides du cerveau* (*Gaz. méd.*, 1862). — RODUST, *Henle und Pfeufer's Zeitsch.*, 1862 (3 cas). — RISDON BENNETT, *On a Case of Echinococcus of the Brain* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — DUFFIN, *British. med. Journal*, 1865. — GRIESINGER, *Cysticerken und ihre Diagnose* (*Arch. der Heilkunde*, 1862).

KLOB, *Cysticercus cellulosæ im Gehirn* (*Wien. med. Wochen.*, 1867). — MERKEL W. und G., *Cysticercus im Kleinhirn* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1867). — MERKEL G., *Freier Cysticercus im Aditus ad Infundibulum* (*Eodem loco*, 1867). — PAULICKI, *Cysticerci cerebri* (*Wien. med. Presse*, 1869). — MORGAN, *Case of hydatid cyst in the brain* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — YATES, *Case of enormous hydatid cyst of the brain* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

ANDREW, *Cysticercus in fourth ventricle* (*Transact. of the path. Soc.*, 1871). — REEB, *Obs. d'acéphalocystes du cerveau* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1871). — RAMSKILL, *Cases of cyst. in the brain* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — BRISTOWE, *Hydatid tumor in the brain* (*Trans. of the path. Soc.*, 1873). — SUNDERLAND, *Hydatid cyst in the meninges of the brain* (*The Lancet*, 1873). — SCHLOTT, *Cysticerken im Gehirn* (*Deut. milit. ärztl. Zeits.*, 1873). — WESTPHAL, *Ueber einen Fall von intracraniellen Echinococcen mit Ausgang in Genesung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873).

(1) CRUVEILHIER, *Anat. path.* — WALSHE, *The Nature and Treatment of Cancer*. London, 1846. — LEBERT, *Maladies cancéreuses* et *Virchow's Archiv*, III, 1850. — ROKITANSKY,

orbitaire ou le cerveau; ce dernier point est le plus ordinaire, et, sous le rapport de la fréquence de cette lésion, les diverses régions encéphaliques peuvent être ainsi groupées : hémisphères cérébraux, cervelet, couches optiques et corps striés, pont de Varole. Les tubercules quadrijumeaux, la voûte et le bulbe sont rarement atteints. De même qu'un cancer né dans l'orbite ou les os du crâne peut se faire jour du côté du cerveau, de même un cancer d'origine cérébrale peut marcher vers l'extérieur, et y apparaître après avoir perforé les méninges et le squelette. La grosseur des tumeurs est très-variable, il en est qui atteignent le volume du poing, les plus grosses sont celles qui arrivent à l'extérieur ou qui occupent les masses hémisphériques. Quand il est primitif, ce qui, nous l'avons vu, est le cas le plus ordinaire, le cancer est en général unique ; s'il est secondaire, ou s'il coïncide avec d'autres cancers viscéraux, il est souvent multiple, et, dans ce cas, les tumeurs peuvent présenter une situation parfaitement symétrique. A moins qu'il n'avance vers l'extérieur, le cancer cérébral ne subit ni l'ulcération, ni le ramollissement sanieux ; en revanche, il est susceptible d'une régression au moins partielle : les éléments s'atrophient et s'engraissent, et le tissu est transformé en une masse compacte, homogène, caséeuse, dans laquelle

Lehrbuch der path. Anatomie. Wien, 1855. — KÜRNER, *Relation über eine acute Dyscrasia melanodes* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1856). — HERMANN, *Ueber Pseudoplasmen des Gehirns* (*Russland's med. Zeitschr.*, 1857).— BECK, *Eine path. Beobacht. über die Verrichtungen des 3, 4, 5 und 6 Hirnnervenpaars* (*Virchow's Archiv*, 1857). — VOLKMANN, *Ueber einige von Krebs zu trennenden Geschwülste*. Halle, 1858. — FERBER, *Fall von melanotischem Krebse*, etc. (*Archiv der Heilkunde*, 1863). — OGLE, *Cancer of the Brain* (*Journal of mental Sc.*, 1864). — RUSSEL REYNOLDS and CLARKE, *British and for. med.-chir. Review*, 1864. — RUSSEL J., *Encephaloma of the Brain* (*British med. Journal*, 1865). — E. WAGNER, *Die heterologe geschwulstformige Neubildung von adenoïder oder cytogener Substanz*, etc. (*Archiv der Heilkunde*, 1865).

KLETT, *Cancer cerebri* (*Würtembg. med. Corr. Bl.*, 1866). — MOUTARD-MARTIN, *Obs. de tumeur cancéreuse du cerveau* (*Union méd.*, 1868). — CORAZZA, *Storia di cerebrocarcinoma primitivo*, etc. Bologna, 1866. — PARDESSUS, *Essai sur la nature et le diagnostic des tumeurs comprises sous le nom de cancers du cerveau*, thèse de Paris, 1869. — CHAPMAN, *On primary cancer of the brain* (*Glasgow med. Journ.*, 1869). — LAWSON TAIT, *Fungus of the dura-mater* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — LATHAM, *Primary cancer of the brain* (*Brit. med. Journal*. 1869). — ARNDT, *Ein Cancroïd der Pia-mater* (*Arch. f. path. Anat.*, 1870).

MANNING, *Two cases of medullary cancer of the brain* (*The Lancet*, 1871). — ANDREW, *Disseminated cancer* (*Transact. of the path. Soc.*, 1871). — LIVI, *Melanosi del cervello in un caso di paralisi progressiva* (*Lo Sperimentale*, 1871). — BOSISIO, *Storia di un tumore cancroso del cerveletto* (*Ann. univ. di med.*, 1871). — HAWKES, *Trans. of the path. Soc.*, 1872. — RUSSEL, *Med. Times and Gaz.*, 1873. — BROWNE CRICHTON, *Cancer of the brain* (*Brit. med. Journ.*, 1873).— RUSSEL, *Large cancerous tumour of the brain in a case of intrathoracic cancer* (*Med. Times and Gaz.* 1874).

les vaisseaux sont détruits; le stroma peut s'incruster de dépôts calcaires. C'est ce processus de transformation graisseuse qui est quelquefois qualifié, par abus de langage, de tuberculisation du cancer. Les principales variétés de cancer du cerveau sont : l'*encéphaloïde*, qui est la plus fréquente sans comparaison aucune, puis le *squirrhe* et le *colloïde;* le *cancer mélanique* est exceptionnel. On peut rapporter à la famille des cancers la tumeur, composée d'éléments semblables à ceux des glandes lymphatiques, qui a été observée par E. Wagner dans un hémisphère cérébral, et décrite par lui sous le nom de production hétérologue de *substance adénoïde ou cytogène.*

Les TUBERCULES (1) ont pour siége de prédilection les hémisphères et le cervelet; ils sont déjà rares dans les couches optiques et les corps striés; on ne les voit qu'exceptionnellement dans le mésocéphale; ils occupent également la substance blanche et grise, et se présentent sous forme de petites masses isolées bien circonscrites, dont le nombre varie de 1 à 20; ce maximum n'est presque jamais dépassé. Le volume de ces masses est en raison inverse de leur nombre, elles sont assez souvent de la grosseur d'une cerise; ailleurs elles ne vont guère au dela des dimen-

(1) LÉVEILLÉ, *Recherches sur les tubercules du cerveau*, thèse de Paris, 1824. — TONNELÉ, *Journal hebdom.*, 1829. — CONSTANT, *Gaz. méd. Paris*, 1836. — GREEN, *Med.-chir. Transactions*, 1842. — HIRSCH, *De tuberculosi cerebri. Comm.* Regiomonti, 1847. — STIEBEL junior, *Journal f. Kinderkrankheiten*, 1855. — KOECHLIN, *Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale chez les enfants*, thèse de Paris, 1858. — BOSET, *Tubercule crânien* (*Arch. belges de méd. milit.*, 1861). — HENOCH und STEFFEN, *Tuberkulose der Corpora quadrigemina* (*Berlin klin. Wochensch.*, 1864). — LINGEN, *Gehirntuberkulose bei Erwachsenen* (*Petersburg. med. Zeitschr.*, 1864). — DUCHEK, *Studien über Hirnkrankheiten* (*Wien. med. Jahrb.*, 1865). — CORNIL, *Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux* (*Arch. de physiol.*, 1868).

MEAD, *Tubercular Tumour of the brain* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1866). — PRUNAC, *Tubercules du cervelet et du bulbe* (*Lyon méd.*, 1869). — SANNÉ, *Tubercules de la protubérance et des pédoncules céréb.* (*Gaz. hôp.*, 1869). — DE CAISNE, *Tubercules cérébraux* (*Arch. méd. belges*, 1870). — LAPEYRONIE, *Tubercules du cervelet* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1870). — LAVERAN, *Tubercule de la protubérance* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1870).

FLEISCHMANN, *Ein Fall von Gehirnstielläsion durch einen Tuberkelknoten im linken Sehhügel* (*Wien. med. Wochen.*, 1871). — CORDIER, *Tumeur du cervelet* (*Lyon méd.*, 1871). — ARNOTT, *Scrofulous tumours in brain and testicle, from a case in which the elbow-joint had been excised two years previously* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — WYNNE FOOT, *Solitary tubercle of the cerebellum* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1872). — MOLLIÈRE, *Masse tuberculeuse dans le lobe gauche du cervelet* (*Lyon méd.*, 1872). — LIOUVILLE et LONGUET, *Tumeur de nat. tuberculeuse, etc.* (*Arch. de physiol.*, 1873). — LASÈGUE, *Tubercules mult. du cervelet, neurorétinite* (*Arch. gén. de méd.*, 1873).

CANTANI, *Un caso di tumore cerebrale; tubercolo nel ponte* (*Il Morgagni*, 1874). — WILHEIM, *Wien. med. Zeitung*, 1874.

sions d'un grain de blé; quant à ces masses colossales qui atteignent la grandeur d'un œuf de poule, elles résultent de la confluence et de la fusion de plusieurs noyaux primitivement distincts. Ces tumeurs, qu'il faut se garder de confondre avec les tumeurs à myélocites, sont d'une coloration jaune, tirant parfois sur le vert. Il est rare qu'on y retrouve la granulation grise dite miliaire, on n'observe plus que le corps appelé tubercule jaune, c'est-à-dire la granulation grise déjà en voie de transformation graisseuse : la petite tumeur n'est donc, à vrai dire, qu'un amas de dépôts caséeux, lesquels sont le plus souvent enkystés par une couche conjonctive, qui les sépare nettement du tissu nerveux. D'après les observations de Cornil, ces nodosités jaunâtres sont généralement constituées par deux parties bien distinctes qui apparaissent sur leur surface de section : l'une, centrale, opaque et jaune, dense, dure, sèche, privée de sucs et de vaisseaux visibles à l'œil nu; l'autre, périphérique, semi-transparente, moins dense, plus succulente, et laissant voir parfois à l'œil nu quelques rares lignes rouges indiquant des vaisseaux. Au point où le vaisseau pénètre dans cette zone demi-transparente, l'aspect des éléments qui l'entourent change complétement; de petites cellules ou des noyaux, agglutinés les uns les autres par une masse granuleuse, remplissent l'espace compris entre la gaîne lymphatique et la couche musculeuse, et la cavité du vaisseau, au lieu d'être perméable et libre, est remplie de fibrine coagulée. La coagulation et l'imperméabilité sont absolument constantes dans la masse centrale opaque et jaunâtre de ces tumeurs. Ce caractère distingue les tubercules des tumeurs à myélocytes de Robin, dans lesquelles les vaisseaux restent perméables. Ces dépôts s'incrustent parfois de sels calcaires, mais ils ont peu de tendance au ramollissement diffluent et à la suppuration. En présence de ces caractères anatomiques, on conçoit fort bien que l'origine granuleuse ou tuberculeuse de ces tumeurs puisse être contestée, lorsque par hasard on ne trouve avec elles ni granulations grises dans la pie-mère, ni tuberculose dans d'autres viscères. Dans les cas de ce genre, l'analogie seule autorise à rapporter ces tumeurs à l'involution du tubercule vrai, et si l'on voulait une dénomination exclusive de toute hypothèse, il faudrait évidemment qualifier ces dépôts de *tumeurs caséeuses*. Réserve d'autant plus sage que, selon les observations de E. Wagner, ces tumeurs dites tuberculeuses pourraient bien être dans certains cas des produits syphilitiques.

Le SYPHILOME (1) des centres nerveux existe parfois à l'état d'infiltration diffuse, mais le plus souvent il forme une intumescence circonscrite,

(1) HOWITZ, *Behrend's Syphilidologie*, III, 1862. — GILDEMEESTER und HOYACK, *Neederl. Weekbl.*, 1854, et *Schmidt's Jahrb.*, LXXXV. — VIRCHOW, dessen *Archiv*, XV. — *Syphilis constitutionnelle*, trad. de Picard. Paris, 1860. — *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862. — GROS et LANCEREAUX, *Des affections nerveuses syphilitiques*, 1861. —

une véritable tumeur; il siége dans les méninges seules, ou bien dans ces membranes et dans la couche corticale; il est rare qu'il occupe exclusivement le tissu nerveux. Le syphilome n'est jamais enkysté, et alors même qu'il paraît constituer une tumeur bien limitée, il est en réalité diffus à la périphérie, et pénètre à une certaine distance dans le tissu normal; le volume est très-variable, mais dans l'encéphale il n'atteint jamais les dimensions considérables (grosseur du poing) qu'il présente quelquefois dans le poumon ou dans le foie. La tumeur apparaît comme une masse molle, homogène, d'un gris rougeâtre, parsemée dans certains cas de points sanguins; cette substance ne fournit pas de suc, ou bien elle donne un suc limpide ou opalescent, comme muqueux. Ces productions sont essentiellement composées de noyaux et de cellules; ces dernières occupent parfois le centre de la masse, tandis que les noyaux sont à la périphérie; les noyaux, qui contiennent la plupart du temps un nucléole bien visible, ne présentent d'ailleurs rien de particulier; les cellules sont semblables aux globules blancs du sang à noyau unique; ces éléments, avec lesquels on trouve quelquefois des corps de nature cellulaire douteuse (*protoplasmes* de Wagner), occupent les mailles d'un réseau

WAGNER, *Das Syphilom* (*Arch. der Heilkunde*, 1853). — WESTPHAL, *Ueber Syphilis des Gehirns* (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1863).

PERROUD, *Tumeur du 4e ventricule*, etc. (*Lyon méd.*, 1869). — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

HEUBNER, *Ueber die Hirnerkrankung der Syphilitischen* (*Archiv. der Heilkunde*, 1870). — KEYES, *Syphilis of the nervous system*. New-York, 1870. — GAY, *Zur Casuistik der Gehirnsyphilis* (*Arch. f. Dermat. und Syphilis*, 1870). — LJUNGGRÉN, *Ueber Syphilis des Gehirns und Nervensystems* (*Eodem loco*, 1871). — HUTCHINSON, *Syphilitic diseases of nervous system* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1871). — STRETCH DOWSE, *Syphilitic growth of right cerebral hemisphere* (*The Lancet*, 1872). — CLIFFORD ALBUTT, *Syphilitic disease of the small arteries of the encephalon* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — SIMON, *Zur Casuistik der cerebralen Syphilis* (*Arch. f. Dermat. und Syphilis*, 1873). — PONCET, *Méningite syphilitique* (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1873). — RUSSELL, *Med. Times and Gaz*, 1873. — LJUNGGRÉN, *Ueber Syphilis des Gehirns und Nervensystems*. Stockholm, 1873. — MESSENGER, *Syphilitic gummatous tumour of the brain* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — LANCEREAUX, *De la méningite et de l'encéphalite syphilit.* (*Gaz hebdom.*, 1873). — CHARCOT et GOMBAULT, *Arch. de physiol.*, 1873. — KRAUS, *Gehirnsyphilis* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1873).

HUGHLINGS JACKSON, *Two cases of intracranial Syphilis* (*Journ: of mental sc.*, 1874). — BROADBENT, *Brit. med. Journ.*, 1874. — BROUARDEL, *De quelques-uns des accidents syphilitiques qui peuvent amener la mort* (*Gaz. hôp.*, 1874). — BRUBERGER, *Ein Fall von Meningit syphilitica* (*Virchow's Arch.* 1874). — BUZZARD, *Clinical aspects of syph. nervous affections*. London, 1874. — REDER, *Beiträge zur Casuistik syph. Affectionen des Central-Nervensystems* (*Viertelj. f. Dermat. u. Syph.*, 1874). — WILKS, *Journ. of mental sc.*, 1874.

HEUBNER, *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien*. Leipzig, 1874.

conjonctif de nouvelle formation, et, des rapports réciproques des cellules et du stroma résulte une texture nettement alvéolaire. La transformation ultérieure la plus fréquente est l'atrophie des cellules et des noyaux, atrophie simple, ou combinée avec une dégénérescence graisseuse plus ou moins étendue. Le point de départ du syphilome est en général le tissu conjonctif normal, mais, pour l'encéphale et pour tous les organes pauvres en tissu de ce genre, Wagner est porté à admettre que les cellules et les noyaux proviennent de la multiplication des noyaux des capillaires, et que le stroma est formé par la métamorphose fibreuse ultérieure de la paroi du vaisseau. Ce processus n'est pas constant, et, dans bon nombre de cas, il y a réellement une formation nouvelle de tissu conjonctif. Le syphilome encéphalique coïncide ordinairement avec des lésions semblables dans d'autres viscères, notamment dans le foie, l'estomac, le poumon, ou bien encore avec des altérations syphilitiques du squelette crânien.

Les **tumeurs accidentelles non vasculaires** (1), j'entends par là celles

(1) Rokitansky, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen*, etc. (*Akad. der Wissensch. zu Wien*, 1854). — Luschka, *Cavernöse Blutgeschwülste* (*Virchow's Archiv*, 1854). — Sénac, Fleurot, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1855. — Virchow, *Perlgeschwülste* (*Virchow's Archiv*, 1855). — Freund, *Fall von einem Hirntumor* (*fibroplastisch*) *an der Hirnbasis aus Frerich's Klinik* (*Wiener med. Woch.*, 1856). — C. O. Weber, *Die Knochengeschwülste*. Bonn, 1856. — Wagner, *Papillares Cystoïd der Hirnbasis* (*Arch. der Heilkunde*, 1861). — Wagner, *Fall von Gehirnsarkom mit reichlichem elastichen Gewebe* (*Archiv der Heilkunde*, 1862). — Murchison, *Amyloïd Tumour of the brain* (*Lancet*, 1862). — Marcé, *Kyste hématique contenu dans le lobe droit du cervelet* (*Gaz. méd.*, 1862). — Wallmann, *Eine colloïd Kyste*, etc. (*Virchow's Archiv*, XIV). — Mettenheimer, *Bindegewebsgeschwulst im Kleinhirn* (*Memorabilia*, VII, 1862). — L. Marcq, *Sarcome du cerveau et de l'orbite* (*Presse méd.*, 1863). — Virchow, *Entwickelung des Schädelgrundes* (*Schleimgeschwulste*), in *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1862. — Hasse, *Virchow's Archiv*, XI. — Schröder, *Ueber die Schleimgeschwulst des Clivus Blumenbachii* (*Hannover Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1864). — Lange, *Sarkom der Dura-mater* (*Memorabilia*, 1864). — Lutz, *Hirnscirrhus mit Hirnabscess* (*Bayer. Intellig.-Blatt*, 1864). — Hoefft, *Ueber Cysten im Gehirn* (*Hannov. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1865). — Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*, II. Berlin, 1865. — Maier, *Zur Casuistik der Geschwülstbildungen insbesondere des Cylindroms* (*Arch. d. Heilkunde*, 1866). — Weickert, *Ueber ein Gliosarkom des Grosshirns* (*Eod. loco*, 1867). — Schuppel, *Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren* (*Eod. loco*, 1867). — Ebstein, *Fall von Gehirnsarkom* (*Archiv der Heilkunde*, 1868).

Fronmüller, *Gehirn-Myxom* (*Memorabilien*, 1866). — Osorio, *Remarque sur une tumeur provenant de la substance grise céphalo-rachidienne*, thèse de Paris, 1866. — Obernier, *Zur Casuistik der Hirntumoren* (Gliosarcom) (*Virchow's Archiv*, XXXVI, 1866). — Hayem, *Note sur un cas de névrome médullaire ou cérébral développé dans l'épaisseur du cerveau* (*Gaz. méd. de Paris*, 1866). — Schueppel, *Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren* (Sarcom) (*Archiv der Heilk.*, 1867). — Ruehle, *Zwei Fälle von Gliom des Gehirns* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867). — Weickert, *Ueber ein Gliosarcom des Grosshirns* (*Archiv der Heilk.*, 1867).

qui ne dépendent d'aucune maladie diathésique ou constitutionnelle offrent un grand nombre de variétés; les plus communes sont les tumeurs FIBRO-PLASTIQUES, encore appelées SARCOMES par quelques auteurs allemands. Moins fréquentes que le cancer, ces productions ont un volume variable qui atteint rarement celui d'une pomme; elles peuvent exceptionnellement se développer dans l'épaisseur du tissu nerveux, mais en général elles naissent de la dure-mère, et plus souvent à la base (région du rocher) qu'à la convexité; Rokitansky en a vu qui naissaient de la pie-mère ou de l'épendyme, mais cette origine est loin d'être fréquente. La consistance varie; dans certains cas, elle se rapproche de celle des tumeurs fluides; dans d'autres, la masse est molle, elle présente une sorte de transformation gélatineuse, parfois même elle est creusée de petites cavités remplies d'un liquide clair, jaunâtre, sans viscosité. Ces tumeurs sont composées de corps fusiformes, de noyaux et de vaisseaux; on y trouve aussi de la matière amorphe, du tissu conjonctif et plus rarement des vésicules adipeuses.

Les TUMEURS A MYÉLOCYTES siégent principalement, mais non exclusivement, dans le cervelet; elles n'atteignent jamais le volume des précédentes, elles ont un aspect grisâtre ou gris rougeâtre, se présentent comme de petites masses assez régulièrement circonscrites, et sont formées, ainsi que le nom l'indique, par l'hypergénèse des myélocytes; par

BARUDEL, *Tumeur à myélocites du cervelet* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1868). — AITKEN, *On a case of gliomatous tumour of the brain* (*Edinb. med. Journ.*, 1868). — LEWKOWITSCH, *Gliosarcom des Infundibulum und Tuber cinereum*. Berlin, 1868. — EBSTEIN, *Fall von Gehirnsarcom bei einem 2 1/2 j. Mädchen* (*Arch. der Heilk.*, 1868). — HIRSCHBERG, *Sarcoma duræ matris cerebralis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — GREEN, *Glioma of cerebellum* (*Transact. of the path. Soc.*, 1870).

ARNOLD, *Ein aussergewöhnlich grosses Psammom in der hinteren Schädelgrube eines 19 jhr. Burschen*, etc. (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1871).— BROADBENT, *Tumour in left half of floor of fourth ventricle*, etc. (*Brit. med. Journ.*, 1871). — HJELT, *Fall af glioma cerebri* (*Finska läk. Sällsk. handl.*, 1871). — BURRESI, *Tumore fibroso nell' emisfero sinistro del cerveletto* (*Lo Sperimentale*, 1871). — BORLAND, *Two cases of Glioma* (*Boston med. and Surg. Journ.*, 1871). — EDES, *Morbid growth in cerebrum* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1871). — SOULIER, *Tumeur sarcomateuse du cervelet*, etc. (*Lyon méd.*, 1872). — BURRESI, *Missomi multipli del cervello* (*Lo Sperimentale*, 1872). — FUSSELL, *Sarcome* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — CROCQ, *Gliosarcome* (*Presse méd. belge*, 1873). — DAVIS, *Tumour of the brain* (*Philad. med. Times*, 1873). — CHOUPPE, *Note sur un cas de tumeurs lipomateuses de l'encéphale* (*Arch. de physiolog.*, 1873). — SMITH, *Sarcome*, 2 cas (*The Lancet*, 1873). — GARROD and PHILPOT, *Papillomatous tumour in the fourth ventricle of the brain* (*The Lancet*, 1873).

SMITH SHINGLETON, *On a case of glioma* (*Brit. med. Journ.*, 1874).— HEADLAND, *Case of sarcomatous tumours of the brain* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — RUSCONI, *Sarcoma fibro-cellulare dei talami ottici e delle eminenze quadrigemelle* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1874). — BOUCHUT, *Gliome du cervelet, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1874).

suite, les autres éléments nerveux sont dissociés et déplacés, et les tubes nerveux disparaissent en totalité ou en partie. Ces productions sont souvent prises pour des tumeurs fibro-plastiques, cancéreuses ou tuberculeuses, avec lesquelles d'ailleurs elles coïncident quelquefois.

Les CHOLESTÉATOMES, *tumeurs nacrées* des Allemands, peuvent naître du squelette, des méninges ou du cerveau, et dans ce dernier cas ils occupent, soit la surface, soit une région voisine de la base; les plus volumineuses de ces tumeurs arrivent à peine à la grosseur d'un petit œuf; les recherches de Virchow ont établi qu'elles sont constituées par la fusion de plusieurs petits foyers d'abord isolés; la forme en est irrégulière, la surface inégale et granulée a un reflet brillant et nacré. La masse est composée d'une enveloppe mince, vaguement fibrillaire, et d'un contenu disposé en couches concentriques; c'est un amas de cellules épidermiques qui ont subi la métamorphose adipeuse ou cornée; l'enveloppe et le contenu sont dépourvus de vaisseaux. L'aspect et le reflet caractéristiques sont dus à cette métamorphose, et à l'interposition d'une substance grasse composée de cholestérine et de stéarine.

Les autres tumeurs accidentelles de l'encéphale comprennent les EXOSTOSES CRANIENNES, syphilitiques ou non, et certaines productions, qui ne sont guère plus que des curiosités pathologiques, tant est grande leur rareté; je ne les signale que pour mémoire : ce sont les LIPOMES, qui naissent de la dure-mère; les KYSTES avec leurs trois variétés, kystes *simples*, kystes *composés* ou *cystoïdes*, kystes *pileux* qui occupent les enveloppes ou le cerveau lui-même; les ENCHONDROMES, qui siégent dans la dure-mère ou dans les ventricules; les GLIOMES (Virchow), tumeurs formées par une hyperplasie pure de la névroglie sans participation des éléments nerveux; les GLIOSARCOMES (Weickert), tumeurs mixtes composées de parties gliomateuses et de cellules fusiformes; les PSAMMOMES (Virchow), tumeurs constituées aussi par une néoplasie conjonctive que spécialisent des corpuscules calcaires; les CYLINDROMES (Billroth, R. Maier), tumeurs formées de deux éléments histologiques étroitement combinés, savoir, de tissu conjonctif en stries, et de tissu muqueux homogène et hyalin, avec lesquels on rencontre parfois quelques fibres élastiques et quelques cellules fusiformes. Ces productions tirent leur nom de leur disposition morphologique, elles sont arborescentes, et les rameaux se présentent sous forme de cylindres brisés ou terminés en cæcum. Mentionnons enfin, quoiqu'elles restent presque toujours latentes, les TUMEURS MUQUEUSES qui naissent au niveau de la synostose sphéno-occipitale (tumeurs muqueuses du clivus de Blumenbach (auteurs allemands). Ces tumeurs signalées par Virchow sont très-petites, elles atteignent au plus le volume d'une noisette; molles et fragiles, elles ont un aspect gélatiniforme; la petite masse, unique ou frangée, est pédiculée sur une petite excroissance cartilagineuse qui part de la suture spháno-

occipitale, et elle apparaît libre entre la dure-mère et l'arachnoïde, ou bien elle adhère avec cette dernière au centre du pont de Varole. Ces tumeurs sont très-rares, et dans les faits connus elles n'ont pas déterminé des symptômes appréciables.

Les tumeurs encéphaliques ont pour effet commun, nous l'avons vu, de diminuer la capacité intra-crânienne ; en outre elles produisent des lésions de voisinage, qui, quoique assez nombreuses, peuvent être rapportées à deux types opposés, savoir : l'*atrophie* ou la *turgescence du tissu*. La première altération peut compenser dans une certaine mesure le rétrécissement intra-céphalique, la seconde au contraire en aggrave les effets; quant aux causes de cette tuméfaction périphérique, elles sont diverses, ce sont l'œdème, la congestion, l'hémorrhagie ou l'inflammation. Pour peu qu'elle soit intense, l'inflammation produit un ramollissement définitif, mais l'œdème et la congestion sont des processus éminemment mobiles, et cette mobilité est une des raisons de l'oscillation souvent remarquable des symptômes. L'*hydrocéphalie* et les *oblitérations veineuses* doivent encore être signalées parmi les lésions secondaires les plus communes. La nature de la tumeur n'est point indifférente quant au développement de ces altérations de voisinage; certaines productions sont inertes, stationnaires et n'agissent guère que par le rétrécissement et la compression locale, telles sont la plupart des tumeurs accidentelles, les tumeurs vasculaires, ou plus généralement les tumeurs enkystées; d'autres sont actives, envahissantes, et dans leur croissance rapide elles modifient profondément et promptement le tissu qui les entoure; les produits diathésiques, surtout le cancer, appartiennent à cette classe de tumeurs irritantes. Les tumeurs qui compriment les *nerfs crâniens* finissent par en altérer la structure; elles en amènent l'*atrophie graisseuse*, et les observations de Meissner ont prouvé que cette lésion secondaire peut s'étendre jusqu'aux ramifications terminales. Enfin les productions qui agissent sur les nerfs optiques ou sur les vaisseaux de la circulation oculaire produisent dans le fond de l'œil des modifications caractéristiques : les principales sont l'atrophie de la papille avec disparition des vaisseaux, la congestion ou l'hémorrhagie de la rétine, la suffusion séreuse et le décollement de cette membrane. Facilement appréciables à l'ophthalmoscope, ces lésions ont une importance réelle pour le diagnostic clinique.

SYMPTOMES.

On trouve parfois dans les autopsies des tumeurs encéphaliques qui n'ont pas été soupçonnées pendant la vie, parce qu'elles n'ont donné lieu à aucun symptôme caractéristique; on en observe d'autres qui restent latentes durant la plus grande partie de leur évolution, et qui ne produisent de phéno-

mènes cérébraux que dans les quelques jours qui précèdent la mort; on en voit enfin qui révèlent leur existence de bonne heure par une série de désordres tellement significatifs, que le diagnostic peut être fait presque à coup sûr, ou tout au moins sans témérité. Or, comme dans les cas où la tumeur est silencieuse, on ne peut pas toujours arguer de sa petitesse pour expliquer l'absence de symptômes, les faits précédents démontrent d'une manière certaine que les manifestations symptomatiques dépendent surtout de l'influence exercée par la production anormale sur le tissu nerveux, et du siége qu'elle occupe. Nous retrouvons ici, plus impérieuse que jamais, l'obligation de distinguer dans l'encéphale des régions tolérantes et des régions intolérantes; la masse hémisphérique et les parties blanches commissurales appartiennent aux premières, la partie céphalique de l'appareil spinal (*mésocéphale*), et l'appareil de conjonction (*couches optiques, corps striés*), représentent les secondes. D'un autre côté, il est un fait qui domine toute la symptomatologie de ces tumeurs, je parle de celles qui provoquent des phénomènes cliniques précoces; ce fait est l'intermittence de la plupart des accidents; c'est dans les derniers temps seulement que les désordres sont continus, mais, avant d'en arriver là, ils peuvent être oscillants durant des mois entiers. C'est une nouvelle preuve que les symptômes ne dépendent pas, du moins au début, de la compression exercée par la tumeur, car cette influence d'ordre mécanique étant continuelle, les phénomènes devraient être eux-mêmes constants, c'est-à-dire que chaque symptôme une fois produit devrait être définitif. Les conditions pathogéniques de ces manifestations intermittentes sont autres; ce sont les lésions de voisinage, congestion phlegmasique, fluxion hémorrhagique, œdème, lésions fugaces et réparables qui ne perdent ce caractère de mobilité que lorsqu'elles se sont reproduites un grand nombre de fois; c'est aussi, et avant tout, l'excitation que le corps étranger, véritable épine, fait subir aux éléments nerveux. Cette excitation peut rester bornée à la sphère même qu'occupe la tumeur (*excitation directe*); mais elle peut dépasser ces limites et agir à distance par le mécanisme de l'arc réflexe (*excitation réflexe*); ces deux ordres de manifestations, symptômes d'excitation directe, symptômes d'excitation réflexe, coïncident très-souvent, surtout lorsque la tumeur occupe les régions de la base. Qu'une tumeur de l'espace interpédonculaire agisse, sans abolir la conductibilité, sur les nerfs de la troisième paire, le strabisme interne exprimera cette excitation directe; mais en même temps l'excitation peut être irradiée en arrière jusqu'aux couches grises du bulbe; alors des convulsions générales révèleront cette action à distance ou réflexe, et tout cela peut se produire sans aucune lésion matérielle appréciable dans le voisinage de la tumeur; il s'agit simplement de la mise en jeu de l'excitabilité des éléments nerveux par le produit pathologique, jouant le rôle d'agent excitateur. Cette pathogénie fait comprendre l'intermittence des symptômes de ce groupe; ce n'est là qu'une des applications de cette

loi de l'activité nerveuse, qui veut qu'à toute excitation succède une période de repos, dont la longueur est toujours en rapport avec la durée de la phase d'action; dans l'espèce, l'excitation est permanente, mais, dans la période de repos, les éléments nerveux n'y répondent plus, parce que leur excitabilité, surmenée par de pressants appels, est épuisée pour un temps plus ou moins long. A côté de l'intermittence de ces symptômes, la clinique démontre encore leur variabilité chez les divers malades, toutes choses étant d'ailleurs supposées égales; cela ne peut étonner, puisque ces phénomènes résultent de l'impressionnabilité des cellules nerveuses, propriété remarquable entre toutes par ses oscillations individuelles. — Pour ne négliger aucun des éléments de ce complexus pathogénique, il faut encore prendre en considération le caractère des lésions de voisinage; les unes sont des processus passifs (œdème, atrophie), les autres sont des processus actifs (hyperémie, phlegmasie). Or, si les premières n'ont qu'une action locale bornée aux éléments nerveux qu'elles occupent, les autres, en raison de leur caractère irritatif, peuvent agir à distance, comme la tumeur elle-même, par le mécanisme de la réflexion; de là une nouvelle série de phénomènes, transitoires ou persistants, selon que la lésion excitante est elle-même temporaire ou définitive.

On voit par cette analyse combien on serait éloigné de la vérité, si l'on rapportait uniquement au rétrécissement intra-crânien et à la compression locale les symptômes produits par les tumeurs de l'encéphale; en fait, ces symptômes ont trois origines : les uns résultent de l'excitation directe ou réflexe des éléments nerveux, *symptômes d'excitation* et d'*irradiation;* d'autres sont produits par des lésions de voisinage, *symptômes des lésions secondaires;* les derniers sont déterminés par la compression générale ou locale, *symptômes de compression.* Dans la majorité des cas, l'ordre chronologique de ces phénomènes est conforme à l'ordre de cette énumération.

La modalité pathogénique fait prévoir les caractères cliniques particuliers de ces trois groupes de symptômes : ceux d'*excitation* et d'*irradiation* consistent essentiellement dans l'exaltation fonctionnelle; ce sont des contractures, des convulsions partielles ou générales, c'est l'hyperesthésie, c'est l'hyperidéation par excitation à distance des cellules corticales; — les *symptômes des lésions secondaires* peuvent être les mêmes, mais on peut observer en outre des paralysies temporaires ou persistantes, de la fièvre et tous les phénomènes des maladies aiguës; — enfin, les *symptômes de compression* sont essentiellement constitués par des paralysies définitives, et l'affaiblissement graduel des facultés sensorielles et intellectuelles. Il est facile de voir que les symptômes des deux premiers groupes sont, par le fait de leur origine, transitoires et mobiles; et, comme ceux du troisième sont généralement plus tardifs, il est clair que l'évolution clinique d'une tumeur cérébrale ne présente pas les allures régulières d'une maladie continente qui avance lentement vers sa terminaison, et qu'elle est

plutôt caractérisée par l'évolution intermittente et paroxystique d'une série d'accidents aigus.

Une autre conséquence non moins fructueuse en clinique peut encore être déduite de la classification pathogénique que j'ai formulée ; si l'on examine les divers groupes de symptômes, on voit que chacun d'eux doit comprendre des phénomènes circonscrits et localisés et des phénomènes diffus, c'est-à-dire des désordres qui dénotent un trouble général de l'innervation encéphalique. Dans le premier groupe, en effet, à côté de l'excitation locale, qui donne des symptômes directement en rapport avec le siége de la tumeur, nous trouvons l'excitation réflexe qui produit des phénomènes à distance sans localisation précise ; dans le second groupe nous avons, à côté de l'hémorrhagie et de l'œdème, processus à symptômes circonscrits, l'encéphalite et la méningite, processus à influence générale ou diffuse ; dans le troisième, enfin, nous voyons, avec la compression locale produisant des abolitions fonctionnelles circonscrites, le rétrécissement intra-crânien ou compression générale, amenant la déchéance graduelle de l'innervation supérieure dans tous ses modes. C'est en raison de la double modalité pathogénique afférente à chacun de ces groupes de symptômes qu'une tumeur, lésion limitée par excellence, détermine cependant des désordres encéphaliques diffus, et qu'elle peut tuer sans phénomènes circonscrits bien prononcés. Aussi, les symptômes limités, qui ont une valeur prépondérante pour le diagnostic du siége de la tumeur, n'en ont guère plus que les troubles généralisés, lorsqu'il s'agit simplement de reconnaître l'existence d'une lésion de ce genre.

Telles sont les lumières que fournit sur ce sujet l'analyse pathogénique ; ces notions sont indispensables pour l'étude de la symptomatologie, qui devient par là plus nette et plus concise, car elle est entièrement contenue dans l'exposé de ces principes généraux. Une remarque préalable doit encore être faite : à l'exception des paralysies limitées et persistantes, des symptômes identiques, quant à l'expression clinique, peuvent avoir des origines différentes ; ils peuvent être, selon les cas, des effets directs ou des effets d'irradiation réflexe ; tout dépend du siége de la lésion. Qu'une tumeur occupe le voisinage du bulbe ou les origines du pneumogastrique, le vomissement est un effet direct, topique, de l'excitation résultant de la production morbide ; que la tumeur siége dans le cervelet ou au niveau du ganglion de Gasser, le symptôme vomissement sera le même que dans le cas précédent, mais c'est alors un effet à distance, un effet d'irradiation ; l'excitation partie du cervelet ou du ganglion de la cinquième paire a gagné les cellules originelles du pneumogastrique. Ce qui est vrai du vomissement l'est également du délire, du strabisme, des contractures, des convulsions, et en général de tous les phénomènes d'excitation ; chacun d'eux peut être un effet topique ou un effet irradié ; c'est précisément là ce qui complique le diagnostic du siége de la tu-

meur; car, alors même qu'on a sous les yeux un symptôme dont le centre physiologique est bien déterminé et bien limité (vomissement, spasme de la face, exaltation de l'ouïe, sensations lumineuses, etc.), on ne peut pas conclure que la lésion occupe justement ce centre d'action; la chose est possible, mais il se peut aussi que le phénomène soit le résultat de l'excitation transmise à distance, par le fait d'une tumeur siégeant plus ou moins loin du centre qui est fonctionnellement troublé. Le problème comporte deux solutions, partant il est plus obscur. La situation n'est plus la même pour les symptômes d'inertie, notamment pour les paralysies persistantes dans la sphère des nerfs crâniens; elles résultent nécessairement de l'action directe exercée par la tumeur ou par la lésion de voisinage sur le trajet du nerf compromis; elles sont donc, dans tous les cas, des effets topiques qui fournissent une notion précise sur le siége de l'altération. La surdité, la cécité, la blépharoptose et le strabisme externe, l'anesthésie de la face (ces symptômes étant reconnus persistants), dénotent positivement que la tumeur intéresse les nerfs de la huitième, de la deuxième, de la troisième et de la cinquième paire; on n'a pas à compter alors avec les phénomènes d'irradiation, et pour compléter le diagnostic topographique, il n'y a plus qu'à déterminer quelle est la portion du nerf qui est intéressée, ce à quoi on parviendra dans certains cas en s'aidant de l'anatomie, de la physiologie et de la considération des autres symptômes.

Il est rare que la tumeur se manifeste d'abord par des symptômes circonscrits ou topiques; ceux-ci sont précédés en général de PHÉNOMÈNES DIFFUS, que l'on peut rapporter à l'excitation encéphalique générale suscitée par le travail morbide local. Le premier, en tout cas le plus frappant de ces symptômes, est la *céphalalgie;* elle est plus violente que dans toute autre maladie, la méningite et l'urémie exceptées; elle est aiguë et lancinante, elle dure des semaines entières sans rémission, elle est exaspérée par les mouvements de la tête, par l'impression de la lumière, par le bruit, elle l'est quelquefois par un simple effort d'expiration. Tantôt la douleur occupe la totalité de la tête, tantôt elle présente une localisation fixe; mais, à l'exception de la céphalalgie occipitale, qui est positivement en rapport avec les tumeurs de la région cérébelleuse, il n'y a pas de relation entre le siége de la douleur et celui de la lésion. Avec ce symptôme, ou peu après lui, apparaissent d'autres phénomènes qui ont la même origine; ce sont les *tintements* et les *bruissements d'oreille*, l'acuité pénible de l'ouïe, les *troubles de la vue*, diplopie, mouches volantes, du strabisme souvent passager, des *fourmillements dans les membres*, parfois une hyperesthésie plus ou moins étendue; dans quelques cas, il y a de l'agitation intellectuelle (*chasse aux idées*) ou un véritable *délire*. Ailleurs, les effets de la compression générale sont précoces et l'*apathie cérébrale* domine dès le début; la mémoire faiblit, l'attention fait défaut;

alors même que la céphalalgie laisse au patient quelque repos, les idées sont un peu confuses, et cette impuissance relative est le prélude de l'affaiblissement progressif des facultés d'idéation. Tandis que chez beaucoup de malades la douleur de tête est le symptôme initial, il en est d'autres qui accusent avant tout du *vertige*, et alors même que ce phénomène n'est point primitif, il est bien rare qu'il manque dans cette première phase du mal; aussi tire-t-il de sa constance une importance presque aussi grande que la céphalalgie. Il peut se manifester déjà dès que le malade relève sa tête ou s'assied dans son lit, mais il est surtout prononcé dans la station debout; il produit de l'incertitude dans la démarche, et des chutes qui sont quelquefois accompagnées d'une perte de connaissance de peu de durée (*vertige apoplectique*). Indépendamment du vertige et de la céphalalgie, certains individus accusent des *sensations bizarres* qu'ils localisent dans l'intérieur de la tête; il leur semble que le crâne va éclater sous la pression excentrique d'un corps qui grossit sans cesse; d'autres sont tourmentés par le ballottement d'un corps mobile; d'autres, enfin, se plaignent d'avoir la sensation d'un liquide qui se déplace dans l'intérieur du cerveau. Il est digne de remarque que ces sensations subjectives peuvent précéder tous les autres symptômes.

Ces phénomènes d'excitation ou de compression diffuse coïncident tôt ou tard, très-souvent dès le début, avec des SYMPTOMES D'EXCITATION MÉSOCÉPHALIQUE, le *vomissement* et les *convulsions épileptiformes*; j'ai montré plus haut que ces troubles sont, tantôt les effets topiques d'une excitation directe, tantôt les effets à distance d'une irradiation portée jusqu'au bulbe. Le vomissement présente au grand complet les caractères du vomissement d'origine cérébrale : il n'y a pas de nausées, les troubles gastriques font défaut, le crachotement, qui précède d'ordinaire les autres variétés de vomissement, manque également, l'acte a lieu sans efforts; indépendant de la nature de l'alimentation, il persiste dans l'état de vacuité de l'estomac, et il est surtout influencé par la position de la tête; il cesse en général dans la station couchée; mais dès que la tête est ramenée dans la rectitude, et à plus forte raison dans la station debout, il reparaît et se répète avec une fréquence variable, jusqu'à ce que le malade ait repris la position horizontale. Le vertige présentant les mêmes particularités, on voit des individus qui ne paraissent point incommodés lorsqu'ils sont couchés, mais qui, dès qu'ils se lèvent, sont pris à la fois de vertige et de vomissements, et présentent alors un état grave dont la reproduction régulière, dans les mêmes circonstances, ne laisse aucun doute sur la cause des accidents. Ce contraste si caractéristique entre les effets de la station couchée et ceux de la locomotion n'est jamais plus marqué que dans les cas où la tumeur occupe le cervelet ou ses expansions pédonculaires. Le vomissement coïncide avec une *constipation* souvent opiniâtre; dans certains cas, il persiste durant des se-

maines et des mois comme phénomène, sinon unique, au moins prédominant.

Les *convulsions épileptiformes* constituent l'un des symptômes les plus constants et les plus frappants; s'il est vrai qu'elles suivent en général les phénomènes d'excitation diffuse que j'ai signalés plus haut, il est vrai aussi, et l'on ne saurait trop insister sur ce fait au point de vue pratique, qu'elles précèdent parfois et de longtemps toutes les autres manifestations. Lors donc qu'un adulte, qui n'est pas épileptique et qui ne présente aucun antécédent héréditaire suspect, est pris en bonne santé de convulsions épileptiformes, il faut aussitôt songer à une tumeur de l'encéphale ou à une intoxication (plomb, alcool, urémie); resserré entre ces deux termes, le problème est facilement résolu. Ces convulsions présentent à peu près les mêmes variétés que les attaques de l'épilepsie dite essentielle; ce sont des accès complets constitués par la série pathognomonique, perte de connaissance, spasmes toniques, convulsions cloniques, coma et stertor; ou bien l'accès est imparfait, la perte de connaissance manque, mais les autres phases sont les mêmes; enfin le paroxysme peut n'être qu'ébauché, il consiste alors, soit en une suspension très-brève de l'idéation (*absence*), soit en quelques contorsions grimaçantes de la face; la similitude est complétée par ce fait que les attaques symptomatiques d'une tumeur peuvent être isolées, uniques, comme celles de l'épilepsie essentielle, ou, au contraire, se répéter coup sur coup comme ces dernières. En somme, l'identité est entière au point de vue des caractères cliniques, les convulsions épileptiformes ou mésocéphaliques produites par les tumeurs de l'encéphale ne sont autre chose qu'une épilepsie symptomatique. L'intervalle des accès est très-variable; il diminue d'ordinaire à mesure que la maladie fait des progrès, et il peut arriver que le coma final soit précédé d'un accès de plusieurs jours de durée, durant lequel les attaques se succèdent sans relâche; ce mode de progression est du reste commun à tous les états épileptiformes. Au début des accidents, l'intervalle des accès peut être assez long, de plusieurs semaines par exemple; et lorsque l'excitation bulbaire est le symptôme initial, tout disparaît pendant ce temps, de sorte que, si l'on n'était prévenu, on serait tenté d'attribuer à quelque influence fortuite et passagère l'attaque primitive, et de porter un pronostic bénin que l'événement viendrait bientôt démentir. A dater du moment où les accès épileptiques se rapprochent, l'affaiblissement intellectuel est de plus en plus marqué.

A l'exception des phénomènes issus de la protubérance et du bulbe, les symptômes précédents sont des symptômes diffus résultant de l'excitation ou de la compression générale; je dois m'occuper maintenant des phénomènes produits par les lésions secondaires ou par la compression locale. Ce sont les symptômes circonscrits ou topiques par excellence, *symptômes de foyer*. Si ces accidents avaient pour seule origine la com-

pression ou la destruction du tissu nerveux, ils consisteraient uniquement en abolitions fonctionnelles persistantes; mais, sous peine de faire une description artificielle, il faut tenir compte des LÉSIONS TEMPORAIRES (*œdème*, *congestion*), qui n'entravent que pour un moment l'aptitude fonctionnelle, et des LÉSIONS IRRITATIVES (*encéphalite*, *méningite*), qui avant d'anéantir la fonction, en produisent le désordre ou l'exagération. C'est pour ces motifs que ce groupe de symptômes, que l'on pourrait croire *a priori* simple et composé d'éléments uniformes, est en réalité complexe et formé de phénomènes disparates. On y trouve, en effet, des signes d'excitation et des signes de dépression; les premiers, je l'ai déjà dit, sont des *contractures partielles*, entre autres du *strabisme*, de l'*exaltation sensorielle*, de l'*hyperidéation délirante;* tous ces symptômes, nous le savons, peuvent être produits et par la simple excitation des éléments nerveux, et par les lésions irritatives du voisinage; mais la *fièvre* est propre à ces dernières; c'est seulement lorsque la tumeur provoque autour d'elle de l'encéphalite ou de la méningite que l'on voit apparaître un mouvement fébrile, et le degré thermométrique en est toujours plus élevé lorsqu'il est causé par une phlegmasie des méninges. La méningo-encéphalite secondaire a une autre conséquence, elle met fin aux allures intermittentes de la maladie, et lui imprime une marche continue qui pourrait faire croire à une inflammation primitive et simple, si l'on était totalement privé des signes anamnestiques. Cette phase fébrile est ordinairement de courte durée, cinq à sept jours au plus; mais elle peut se reproduire un certain nombre de fois, et l'on trouve alors à l'autopsie un foyer d'encéphalite autour de la tumeur, ou une méningite non purulente, caractérisée par l'épaississement des membranes et par un exsudat plus ou moins abondant. — Les lésions non irritatives et temporaires donnent lieu à des *paralysies transitoires* qui siégent dans les yeux, dans la face ou dans les membres; ou bien elles aggravent momentanément les paralysies qu'a déjà déterminées la compression de la tumeur.

Les plus importants des SYMPTOMES DE FOYER sont précisément les phénomènes d'inertie produits par cette dernière cause; les plus fréquents, les plus caractéristiques de ces symptômes sont des *paralysies partielles du mouvement.*

Il est bien rare que ces paralysies envahissent d'emblée toutes les parties qu'elles doivent occuper; celles-là même qui finissent par affecter la *disposition hémiplégique* ont un développement graduel plus ou moins lent; elles frappent d'abord le membre inférieur, rarement le supérieur est pris le premier, et, au début, la totalité des muscles du membre n'est pas intéressée, quelques groupes sont touchés à l'exclusion des autres, et c'est après une marche envahissante de durée variable que l'hémiplégie est constituée. Dans quelques cas, la paralysie atteint les quatre membres, soit qu'il y ait plusieurs tumeurs, soit qu'une tumeur unique existe sur

les deux pédoncules cérébraux ou sur les régions médianes du mésocéphale; mais alors une hémiplégie simple précède d'un temps plus ou moins long l'akinésie de l'autre côté. C'est par suite de cette marche particulière (envahissement du membre inférieur d'abord, possibilité d'une paralysie des deux côtés) que la paralysie des tumeurs cérébrales peut présenter, pendant un certain temps, la forme paraplégique; ce fait est exceptionnel. Les sphincters ne sont pas fréquemment paralysés, dans un quart des cas environ; dans un fait cité par Friedreich, la paralysie des sphincters existait seule. Dans les membres, la paralysie n'est pas toujours complète, il est même rare qu'elle présente le degré de celle qui est produite par une hémorrhagie ou par une nécrobiose cérébrale; il n'en est plus de même dans la sphère des nerfs crâniens, ici l'akinésie est souvent absolue; rien de plus variable d'ailleurs que ces *paralysies crâniennes*. Tantôt c'est une simple blépharoptose, tantôt la troisième paire est prise en totalité; ailleurs, c'est une paralysie de la langue ou une paralysie de la face; chez un autre malade, c'est de la difficulté ou du désordre dans l'articulation des sons, ou bien de la surdité ou une cécité plus ou moins complète; toutes ces variétés dépendent du siége et de l'étendue de la tumeur.

Au point de vue de la motilité réflexe et électrique, les paralysies des membres se comportent comme toutes les paralysies d'origine cérébrale, c'est-à-dire que les mouvements réflexes sont normaux ou accrus, et que la réaction électrique est conservée; pour les paralysies crâniennes, ces phénomènes sont variables, ils dépendent du lieu où le nerf est intéressé : s'il est paralysé dans sa portion cérébrale, les mouvements réflexes et électriques restent intacts; s'il est atteint dans sa portion périphérique (*cellules originelles* et *cordon intra-crânien*), ces deux ordres de mouvements sont abolis; la situation est la même que dans la sclérose. Le RAPPORT TOPOGRAPHIQUE entre la paralysie des membres et celle des nerfs crâniens n'est point constant; tantôt *elles occupent toutes deux le même côté du corps*, tantôt *la paralysie crânienne siége du côté opposé à celle des membres*, c'est ce qui a lieu toutes les fois que la tumeur agit sur la portion périphérique (*cellules originelles* et *cordon intra-crânien*) du nerf, et non pas sur sa portion cérébrale. Alors, en effet (les hémisphères cérébraux étant pris pour point de départ), le nerf crânien est atteint *après* sa décussation, les faisceaux moteurs des membres sont atteints *avant* leur entre-croisement bulbaire, la paralysie doit nécessairement siéger de deux côtés différents, savoir : du côté de la tumeur pour les nerfs crâniens, du côté opposé pour les membres. Si cette disposition de la paralysie est plus fréquente dans les tumeurs que dans les autres lésions de l'encéphale, c'est que ces productions siégent très-souvent à la base du crâne ou dans les régions voisines de la base; elles sont ainsi dans les meilleures conditions topographiques pour exercer une double

action, action directe sur les nerfs crâniens qui passent à leur niveau, action croisée sur les faisceaux nerveux des membres. Soit, pour fixer les idées, une tumeur comprimant le pédoncule cérébral droit au niveau de l'émergence du moteur oculaire commun; ce nerf ne subissant plus de décussation entre cette émergence et l'œil, il est clair que c'est l'œil droit qui sera atteint; mais, les faisceaux kinésodiques des membres étant totalement entre-croisés déjà avant d'arriver dans le pédoncule, ce sont les faisceaux des membres gauches qui sont contenus dans le pédoncule droit, la paralysie des membres siégera à gauche; telle est cette *paralysie inverse* ou *antagoniste* (alterne de Gubler) qui est éminemment caractéristique des tumeurs de la base de l'encéphale, et qui a été indiquée dès 1840 par Romberg. Si, au contraire, la tumeur est située dans l'hémisphère droit au-dessus des corps striés et des couches optiques, alors la paralysie de l'œil siégera à gauche comme celle des membres, parce qu'en ce point les nerfs de la troisième paire sont décussés comme ceux des membres, de telle manière que la portion hémisphérique du nerf de l'œil gauche occupe l'hémisphère droit et *vice-versa*. En résumé la PORTION PÉRIPHÉRIQUE des nerfs crâniens donne lieu à des *paralysies directes*, et la PORTION CENTRALE à des *paralysies croisées*, mais pour que cette formule, qui résume tout l'exposé précédent, soit rigoureusement vraie, il faut avoir soin de donner à l'expression portion périphérique son sens anatomique exact; on ne doit pas seulement appliquer ce nom au cordon nerveux après son émergence visible à la surface de l'encéphale; il faut l'entendre et du cordon nerveux libre et du tractus interstitiel qui, de l'émergence visible, s'étend aux cellules grises originelles. C'est toute cette portion du nerf qui produit la paralysie directe, ainsi que l'abolition de la motilité réflexe et électrique. C'est dans la sphère des nerfs faciaux que la paralysie crânienne est le plus fréquente, mais elle peut porter sur plusieurs nerfs à la fois, et les atteindre tous dans leur portion périphérique, ou bien l'un dans sa portion périphérique, l'autre dans sa portion centrale. Ainsi le facial, par exemple, peut être paralysé dans sa portion cérébrale par une tumeur qui comprime d'autre part la portion périphérique d'un autre nerf; dans ce cas, la paralysie de la face siégera du côté de la paralysie des membres, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion, et la paralysie de l'autre nerf sera directe, elle occupera le côté correspondant à la tumeur. Ainsi, une tumeur de la limite antérieure gauche de la protubérance, étendue vers le pédoncule cérébral gauche, peut déterminer une paralysie faciale droite par action sur la portion centrale du facial droit, et une paralysie de l'oculo-moteur commun gauche par action sur la portion périphérique du nerf gauche de la troisième paire.

Aux inerties motrices produites par les tumeurs encéphaliques je rattache deux phénomènes de grande importance : l'un est le *défaut d'équilibre*, symptôme qui, en l'absence de toute paralysie, rend la locomotion

difficile ou impossible, et qui est surtout observé dans les tumeurs du cervelet et de ses expansions pédonculaires; l'autre est l'*abolition de la parole* (*aphasie, alalie*), indépendante de la paralysie ou de l'ataxie de la langue; elle est due alors, soit à l'interruption des voies qui, à travers les corps striés, les couches optiques et les pédoncules cérébraux, unissent la couche corticale hémisphérique au bulbe, appareil producteur et coordinateur des mouvements de la parole, soit à l'amnésie, soit au défaut d'idéation verbale.

Dans la SPHÈRE DE LA SENSIBILITÉ, les abolitions fonctionnelles sont bien moins fréquentes et moins caractéristiques, à l'exception des *troubles de la vue et de l'ouïe*. Les premiers sont les plus communs. Lebert les a notés 40 fois sur 45 cas, Friedreich 26 fois sur 44; la diminution de la puissance visuelle présente tous les degrés, depuis l'amblyopie légère jusqu'a l'amaurose complète; il est rare que la cécité survienne brusquement; j'ai vu pourtant un exemple de ce fait, mais ce qui est plus remarquable, c'est que l'abolition de la vue est presque toujours double (18 fois sur les 26 cas de Friedreich), alors même que la tumeur est unique et qu'elle n'intéresse pas directement le chiasma ou l'ensemble des tubercules quadrijumeaux. Cette circonstance tient au mode particulier d'entre-croisement des nerfs optiques; la décussation dans le chiasma n'étant pas complète, chaque nerf, entre son origine et le chiasma, contient des filets destinés aux deux yeux; si, au contraire, la tumeur agit sur le nerf au delà du chiasma, c'est-à-dire entre ce point et l'œil, les troubles de la vue sont nécessairement unilatéraux, ils siégent du côté de la tumeur. Suivant que le nerf est intéressé dans sa portion périphérique (entre les corps genouillés et l'orbite) ou dans sa portion cérébrale, le clignement de l'œil est aboli ou conservé; mais ce signe différentiel n'a de valeur qu'autant que le facial est intact; dans ce cas, en effet, si l'approche brusque du doigt vers l'œil malade ne provoque pas le phénomène du clignement, c'est que l'impression excitante ne peut pas arriver au noyau gris du facial; c'est donc que la voie centripète, c'est-à-dire la portion périphérique du nerf optique, est interrompue sur un point quelconque; cette interruption est produite, soit par la compression même de la tumeur, soit par l'atrophie du nerf, suite de la compression; dans ce dernier cas, l'ophthalmoscope révèle ordinairement une atrophie papillaire plus ou moins prononcée. On conçoit que si le nerf facial est pris (paralysie faciale), les signes fournis par le clignement sont moins positifs, puisque alors l'absence de ce phénomène réflexe peut tenir, ou à l'interruption de la voie *centripète* (*nerf optique*), ou à l'interruption de la voie *centrifuge* (*facial et son noyau*). — Les *troubles de l'ouïe* sont moins fréquents que ceux de la vue (4 fois sur 45 cas de Lebert), et ils sont moins prononcés; on observe l'affaiblissement bien plutôt que l'abolition de l'ouïe, et lorsque la surdité est complète, ce qui est rare, elle est presque toujours unilaté-

rale. — L'*odorat et le goût* sont intéressés plus rarement encore ; le premier l'est surtout par les tumeurs de la moitié antérieure de la base ; le second, par les tumeurs basilaires des régions postérieures. — L'*anesthésie cutanée* est limitée en général aux parties paralysées du mouvement, et il est rare qu'elle y soit complète. Elle ne se montre pas brusquement, elle est souvent précédée de fourmillements, d'engourdissement, de douleurs véritables ; on l'observe rarement au tronc ; c'est sur les membres et à la face qu'elle est le plus fréquente. Dans les membres elle occupe, comme la paralysie motrice, le côté du corps opposé à la lésion cérébrale ; à la face (*anesthésie* ou *paralysie de la cinquième paire*), elle est du côté de la lésion ou de l'autre côté, suivant que le trijumeau est atteint dans sa portion périphérique ou dans sa portion cérébrale. On peut observer aussi la double modalité que nous avons signalée à propos des paralysies motrices ; une même lésion peut intéresser l'un des trijumeaux dans sa portion périphérique, l'autre dans sa portion centrale ; l'anesthésie de la face est alors double, mais elle est toujours plus marquée du côté où elle est directe, et de ce côté-là il n'y a plus de mouvements réflexes possibles, parce que l'impression excitante n'est plus conduite au noyau du facial ; de l'autre côté, au contraire, les excitations sont efficaces, le mouvement réflexe a lieu.

L'AFFAIBLISSEMENT DE L'INTELLIGENCE est constant, mais il importe d'être prévenu que ce symptôme est souvent tardif ; il est des malades chez lesquels il n'apparaît qu'après plusieurs attaques de convulsions ; dans certains cas même, il devance de peu le coma terminal ; ailleurs enfin, c'est un phénomène des plus précoces, le premier parfois qui éveille l'attention du malade ou de son entourage. L'apathie intellectuelle, une fois établie, n'est pas continue ; elle est souvent interrompue par des phases d'agitation ou de délire, qui résultent soit d'une encéphalite ou d'une méningite intercurrente, soit de l'excitation que les progrès de la tumeur font éprouver à des parties jusqu'alors intactes.

La NUTRITION et les fonctions qui ne dépendent pas immédiatement de l'encéphale ne présentent aucun symptôme constant : tantôt l'état végétatif reste ce qu'il était, tantôt le malade engraisse comme dans la plupart des affections cérébrales chroniques, tantôt, au contraire, il maigrit et tombe dans le marasme. La nature de la tumeur a une action réelle sur ces diverses conditions ; c'est le siége au contraire qui influe sur les modifications de l'urine ; elle contient parfois de l'albumine, plus souvent du sucre ; or, quoique ces altérations de l'uropoïèse aient été vues avec des tumeurs très-diversement localisées, il est bien certain qu'elles sont surtout produites par les tumeurs du mésocéphale, et plus spécialement encore par celles qui avoisinent le quatrième ventricule. — Chez les malades qui maigrissent, la peau devient sèche, rugueuse, de l'ichthyose cachectique y apparaît, et l'on observe également chez eux des eschares et l'infiltration œdé-

mateuse des extrémités. — Les yeux présentent, dans certains cas, des altérations remarquables, savoir une conjonctivite persistante avec écoulement catarrhal plus ou moins abondant, ou bien une ophthalmie purulente qui peut amener la fonte de l'œil; cette dernière lésion est propre aux paralysies complètes du trijumeau, l'autre accompagne souvent les paralysies du facial. — Quant aux fonctions de respiration et de circulation, elles ne sont troublées de bonne heure que dans le cas où la tumeur intéresse le bulbe, la protubérance ou les nerfs vagues; dans les autres circonstances, ces fonctions sont atteintes seulement dans les derniers jours de la vie, alors que les progrès de la tumeur et du rétrécissement crânien, ou les lésions secondaires viennent entraver les mouvements automatiques bulbaires; c'est le commencement de l'asphyxie lente ou rapide qu'on appelle agonie.

Les *tumeurs qui se font jour à l'extérieur* apparaissent ordinairement dans la région pariétale ou temporale, ou bien à la racine du nez, plus rarement à la région occipitale; dans quelques cas, c est vers la cavité orbitaire que la tumeur se fraye une voie, et l'exophthalmos est un signe précoce de cet envahissement. Il n'y a pas de rapport constant entre la projection de la tumeur à l'extérieur et les symptômes cérébraux : tantôt ceux-ci diminuent ou cessent, tantôt ils restent ce qu'ils étaient auparavant; la première alternative est pourtant plus fréquente. Au niveau du point soulevé par le produit morbide, les cheveux tombent, la peau rougit et se couvre de vaisseaux variqueux, elle s'ulcère très-rarement; la masse offre une résistance variable, on peut sentir le bord de l'anneau osseux qui la circonscrit lorsque la distension n'est pas très-forte; parfois même il y a une crépitation sèche due au frottement de parcelles osseuses nécrosées. La tumeur présente, dans certains cas, une fausse fluctuation; elle est rarement pulsatile, et son volume n'est modifié par les mouvements respiratoires que lorsque la communication avec l'encéphale est librement établie par une large ouverture qui permet les mouvements alternatifs d'expansion et de retrait; dans les conditions opposées, l'absence de ce signe ne prouve rien contre l'origine intra-crânienne de la tumeur. La réduction est quelquefois possible, mais comme elle a pour conséquence un rétrécissement subit de la capacité encéphalique, elle est ordinairement accompagnée de phénomènes graves, convulsions, coma, qui disparaissent lorsque la masse reprend sa situation première; ces effets ne sont pas constants, on a même parlé (Louis) de cas dans lesquels la réduction produisait une atténuation des symptômes.

MARCHE ET DIAGNOSTIC.

En disant plus haut que l'évolution clinique des tumeurs de l'encéphale présente une marche intermittente dont les paroxysmes sont séparés par

des intervalles de santé plus ou moins parfaite, j'ai indiqué ce qu'il y a de plus caractéristique dans les allures de la maladie. Indépendamment des rémissions qui peuvent tromper lorsqu'elles sont complètes, deux groupes de phénomènes peuvent donner lieu à un jugement erroné au double point de vue du diagnostic et du pronostic. Ce sont, d'une part, les épisodes de méningite intercurrente; d'autre part, les attaques apoplectiques qui sont produites, soit par l'hyperémie subite de la tumeur et de l'encéphale, soit par une hémorrhagie dans la masse morbide ou le tissu voisin; si, en présence de ces phases aiguës, on néglige les antécédents du malade, on pourra croire qu'il s'agit d'une méningite primitive ou d'une hémorrhagie simple, et ce diagnostic incomplet conduira à un pronostic fautif. Il est bon de noter aussi que c'est surtout dans les tumeurs cérébrales qu'on observe ces accès de somnolence et de coma qui durent parfois plusieurs jours consécutifs sans interruption appréciable; Friedreich a même cité un cas dans lequel le coma fut le symptôme initial et presque unique de la maladie.

Le **diagnostic** comprend trois questions : l'existence, le siége et la nature de la tumeur. La première solution est contenue dans la description précédente, je ne pourrais y revenir sans d'inutiles répétitions; la seconde, ébauchée déjà dans l'étude des symptômes, trouvera sa place dans le chapitre suivant; qu'il s'agisse, en effet, d'une tumeur ou de toute autre lésion, les principes du diagnostic topographique sont les mêmes; nous n'avons donc à nous occuper en ce moment que du diagnostic de la nature de la tumeur; il est loin d'être toujours possible. Pour toutes ces productions que j'ai réunies dans le groupe des *tumeurs accidentelles*, il n'y a d'autre élément de jugement que la fréquence relative de ces productions; c'est peu de chose, il en faut convenir; le sarcome et les tumeurs à myélocytes étant moins rares que les autres tumeurs de ce groupe, c'est à ces produits qu'il faudra songer si l'absence des signes qui vont être indiqués a permis d'éliminer les tumeurs vasculaires, parasitaires et diathésiques. On pourrait encore faire entrer en ligne de compte la durée plus longue de la maladie, qui s'étend souvent à plusieurs années; mais comme ce caractère appartient à la fois aux tumeurs accidentelles, aux parasitaires et aux anévrysmes, il est à peu près stérile et ne permet en tout cas qu'un diagnostic fort tardif.

Les TUMEURS ANÉVRYSMALES présentent certaines particularités qui, réunies, ont une valeur réelle : les malades sont des adultes ou des vieillards, ils sont atteints en parfaite santé, ils ne présentent aucune diathèse, aucun antécédent de famille suspect; les vomissements sont extrêmement rares, en revanche les attaques apoplectiques sont plus fréquentes que dans les autres tumeurs, elles sont plus communes ici que les grandes attaques épileptiformes; les paralysies des nerfs crâniens sont précoces, unilatérales, et elles siégent du côté de la tumeur, c'est-à-dire qu'elles

ont les caractères des paralysies de la portion périphérique des nerfs; les fonctions psychiques sont peu ou point altérées. Enfin lorsque l'anévrysme siége dans le sinus caverneux, il produit l'exophthalmie, et un bruit de souffle appréciable par l'auscultation du globe oculaire ou de la partie latérale externe de la cavité orbitaire.

Les symptômes propres aux CYSTICERQUES ont été élucidés par Griesinger, dans un mémoire des plus remarquables. Ils débutent par des attaques épileptiformes, qui, légères et éloignées d'abord, augmentent rapidement en intensité et en nombre; au commencement, la santé reste bonne dans l'intervalle des attaques, mais en se rapprochant, elles produisent bientôt un état permanent d'apathie et de torpeur intellectuelles; l'hémiplégie est rare, en tout cas tardive, et elle n'est jamais le phénomène unique; les paralysies crâniennes sont exceptionnelles, les symptômes sont diffus et bilatéraux. On voit que ces caractères particuliers résultent tous du siége ordinaire de ces tumeurs qui occupent surtout la substance grise corticale, où elles sont disséminées en plusieurs foyers dans l'un et l'autre hémisphère. Si l'on ajoute à ces phénomènes la considération de l'âge du malade (après quarante ans), de sa bonne santé antérieure, on a un ensemble de signes qui permettent un diagnostic au moins probable; la probabilité devient une certitude s'il existe des cysticerques sur d'autres points du corps.

Les TUMEURS DIATHÉSIQUES ET CONSTITUTIONNELLES ne sont distinguées que par les conditions générales des malades. Les *productions syphilitiques* coïncident avec une syphilis actuelle ou antérieure qui n'a pas été complétement et méthodiquement traitée; les *tubercules* sont propres aux sujets jeunes, affectés d'autres manifestations tuberculeuses appréciables, ou issus de parents tuberculeux ou scrofuleux; de plus, ces tumeurs, en raison de leur siége habituel dans l'épaisseur de la masse nerveuse, déterminent rarement des phénomènes de compression du côté des nerfs crâniens; lorsque ceux-ci sont paralysés, ils le sont plutôt dans leur portion centrale ou cérébrale. La durée de la tumeur tuberculeuse varie de quelques semaines à cinq ou six ans. Le *cancer* a une durée très-variable qui est subordonnée au volume également variable de la tumeur; il ne faut pas compter pour le diagnostic sur la présence d'une autre production cancéreuse, cette coïncidence est exceptionnelle. Lorsque le cancer cérébral détermine la cachexie et la teinte jaune-paille caractéristiques, il est facilement reconnu; mais ces phénomènes sont loin d'être fréquents; il est plus ordinaire que la mort survienne avant la cachexie révélatrice, auquel cas le diagnostic positif doit être remplacé par une simple présomption, basée sur l'âge et sur les antécédents héréditaires du malade.

PRONOSTIC.

Les tumeurs syphilitiques exceptées, la mort est la terminaison constante de la maladie. D'un autre côté, on s'exposerait à de cruels mécomptes si, par cela même qu'une tumeur cérébrale est d'origine syphilitique, on portait un pronostic favorable; le malade peut succomber malgré le traitement le plus rationnel, tout dépend de l'âge de la tumeur. Si elle est ancienne, elle a provoqué autour d'elle des lésions irréparables, et la mort est certaine, quoi qu'on fasse. J'ai vu deux faits de ce genre, et ils m'ont appris ce qu'il faut croire de l'optimisme des auteurs à l'endroit des lésions syphilitiques viscérales. Il ne suffit pas, je le répète, que la nature de la lésion soit reconnue et que le traitement convenable soit appliqué; il faut que tout cela soit fait à temps, sinon l'on n'obtient rien, ou à peine une rémission passagère.

TRAITEMENT.

L'expérience a prononcé sur les sétons, les moxas, les cautères; c'est un mal de plus ajouté à la maladie, il est sage de s'en abstenir; l'indication fondamentale est de combattre les fluxions congestives qui aggravent les accidents et impriment à la tumeur une marche plus rapide; les purgatifs drastiques, les émissions sanguines locales ou générales, les révulsions cutanées passagères, mais renouvelées (vésicatoires volants souvent répétés), remplissent cette indication symptomatique; la céphalalgie doit être combattue par les applications de glace sur la tête; on peut aussi placer sur le front des compresses imbibées d'une solution de cyanure de potassium (10 à 20 centigrammes par 30 grammes d'eau distillée), en ayant soin d'empêcher l'écoulement du liquide dans les yeux. La belladone à doses croissantes depuis un centigramme par jour (selon la tolérance) peut être utile; enfin, si ces moyens échouent, il ne faut pas hésiter, malgré certaines assertions théoriques, à recourir aux préparations opiacées à très-petites doses; de très-faibles injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (5 milligrammes) auront souvent le double avantage de calmer la douleur de tête et d'éloigner les vomissements. Lorsque les phénomènes d'irritation, notamment les convulsions, sont dominants, on peut recourir au bromure de potassium à la dose quotidienne de 2 à 5 grammes. Quoique aucun fait probant n'en ait démontré l'efficacité, on peut, sans inconvénient, allier le traitement symptomatique à l'administration de l'iodure potassique, que l'on donnera progressivement jusqu'à 5 ou 6 grammes par jour; cette dose une fois atteinte, si l'on ne constate aucune amélioration, on réduira peu à peu et l'on cessera l'usage du médicament.

Les tumeurs syphilitiques doivent être attaquées vigoureusement par le traitement mixte, sublimé 1 centigramme, puis 2 par jour, iodure de potassium 2 grammes jusqu'à 6 ou même au delà; si le malade présente encore les symptômes dits secondaires, il peut être utile d'obtenir une saturation mercurielle puissante et rapide; on y parviendra au moyen de frictions d'onguent napolitain à la partie supérieure des cuisses. Le traitement spécifique ne doit en aucun cas faire négliger la médication déplétive; pour peu que les phénomènes de congestion céphalique soient prononcés, il faut les combattre par l'ensemble des moyens indiqués, sinon l'on court grand risque d'échouer; le malade succombe aux fluxions et aux inflammations de voisinage produites par la tumeur, qui, pour être syphilitique, n'en agit pas moins comme corps étranger, comme épine irritative. Je suis convaincu que bien des insuccès sont dus à l'oubli de ce précepte.

CHAPITRE XVII

SUR LE DIAGNOSTIC DU SIÉGE DES LÉSIONS ENCÉPHALIQUES.

Trois principales raisons empêchent que le diagnostic topographique des lésions de l'encéphale ne comporte une précision rigoureuse et une possibilité constante. Les attributs physiologiques spéciaux d'un grand nombre de régions sont encore indéterminés; fussent-ils connus, la disposition de la couche corticale des hémisphères s'opposerait encore à une localisation absolue; cette couche doit être envisagée en effet comme une mosaïque dont les innombrables compartiments, reliés entre eux par des faisceaux de fibres (fibres anastomotiques des circonvolutions), présentent une solidarité fonctionnelle qui les rend susceptibles d'une compensation réciproque. Première cause d'obscurité et d'erreur, dont l'action s'étend à la totalité des deux hémisphères cérébraux.

Dans les centres intermédiaires où se fait la jonction de l'appareil cérébral et de l'appareil spinal supérieur, les éléments de l'un et de l'autre sont fusionnés et confondus; tout au moins l'anatomie a-t-elle été impuissante jusqu'ici pour limiter le domaine respectif de chacun des appareils. Aussi, en présence d'une lésion qui occupe l'une de ces régions intermédiaires, le pathologiste ne peut déterminer si elle intéresse plus spécialement les éléments spinaux ou les éléments hémisphériques, et l'analyse des symptômes reste stérile, par insuffisance des notions anatomiques. Seconde cause d'incertitude qui porte sur la totalité de l'appareil de conjonction, c'est-à-dire sur les corps striés et les couches optiques.

Je dois dire toutefois que l'obscurité inhérente à cette question a été artificiellement accrue par une négligence regrettable de l'observation. Les lésions des corps optiques et striés sont rarement décrites avec une précision suffisante; pour ce qui concerne la masse propre de ces éminences, on ne peut pas, cela est vrai, spécifier anatomiquement le siége de l'altération. Mais on peut toujours distinguer entre ces éminences elles-mêmes et les pédoncules cérébraux qui les portent; on peut toujours reconnaître si une lésion de la couche optique, par exemple, est strictement bornée à ce renflement, ou si elle intéresse aussi le pédoncule situé au-dessous, et, dans le cas d'affirmative, il n'est pas difficile non plus de déterminer dans quelle étendue verticale ce faisceau est atteint. Or, cette séparation est d'importance majeure; le pédoncule cérébral est un organe essentiellement mixte qui contient superposés les faisceaux centrifuges ou moteurs et les faisceaux centripètes ou sensitifs, et ce pédoncule s'étend jusqu'aux corps striés; conséquemment, si, dans les lésions de la région opto-striée, on ne distingue pas entre le pédoncule lui-même et les renflements qu'il porte, on ne peut arriver à aucune conclusion touchant les symptômes propres à chacun de ces organes, eût-on à sa disposition des milliers d'observations; c'est pour ce motif qu'un grand nombre de faits contenus dans les recueils classiques sont sans valeur pour la solution du problème; si, au contraire, dans le cas où la lésion n'est ni multiple ni diffuse, on prend soin de noter exactement l'état du pédoncule sous-jacent, on peut arriver en peu de temps à des conclusions au moins probables touchant le rôle respectif du corps strié et de la couche optique. Qu'on se pénètre bien de la situation : au niveau de la couche optique le pédoncule est mixte, il conduit et les impulsions motrices et les impressions sensibles; que ses lésions soient englobées avec celles de la couche optique elle-même, et l'on conclura forcément que ce dernier organe a une influence mixte, et que ses altérations compromettent à la fois la motilité et la sensibilité. La conclusion est peut-être juste, elle est peut-être fausse; ce qui est certain, c'est qu'il est impossible de le décider tant qu'on use d'un mode d'observation aussi défectueux. Mais si l'on évite la confusion, si l'on ne porte au bilan de la couche optique que les lésions qui y sont rigoureusement limitées avec intégrité des pédoncules, alors la situation change : les symptômes observés peuvent être légitimement attribués au renflement lésé, et la conclusion ainsi obtenue, quelle qu'elle soit, acquiert un degré de certitude qui dépasse celui de l'expérimentation physiologique. Je ne crois pas que cette obligation et le principe sur lequel elle repose aient été explicitement formulés jusqu'ici; toutefois, dans ces dernières années, grâce à la sévérité croissante de l'observation, quelques faits ont été produits qui remplissent ces conditions fondamentales, et ces faits, dont la précision peut compenser le nombre, tendent à établir que les lésions limitées à la couche optique sont plutôt en rap-

port avec l'abolition de la sensibilité, tandis que les lésions limitées au corps strié (le pédoncule étant intact dans les deux cas) ont pour effet prépondérant, sinon unique, l'abolition du mouvement volontaire.

La troisième cause de difficultés est d'un autre ordre : parmi les symptômes multiples auxquels donnent lieu les lésions de l'encéphale, il n'en est qu'un fort petit nombre qui puissent être utilisés pour la localisation ; les symptômes diffus et les symptômes d'excitation sont ici de nulle valeur : les premiers, parce qu'ils expriment un désordre général de l'innervation encéphalique ; les seconds, parce qu'ils peuvent être produits, soit directement au siége de la lésion, soit à distance par l'irradiation réflexe, ainsi que je l'ai établi dans le chapitre précédent. C'est donc uniquement sur les SYMPTÔMES DE FOYER que repose le diagnostic topographique ; d'où cette conséquence que, dans les maladies à apoplexie, ce diagnostic ne peut être tenté qu'après la disparition des accidents apoplectiques, laquelle met en évidence les phénomènes de foyer.

Si l'on rapproche les propositions que je viens d'établir, on voit que la localisation est à peu près impossible pour les diverses régions des hémisphères cérébraux ; qu'elle est probable, mais incertaine encore, pour les masses opto-striées ; de sorte que le diagnostic topographique doit être restreint entre l'appareil cérébral et l'appareil spinal supérieur ; j'entends par là, je le répète, le bulbe, l'appareil cérébelleux, la protubérance et les pédoncules cérébraux. La question qu'il est permis de se poser sans témérité est donc celle-ci : la lésion occupe-t-elle le cerveau proprement dit, l'appareil de conjonction ou la portion céphalique de l'appareil spinal ? La réponse ne peut être donnée que par les symptômes de foyer, par les inerties fonctionnelles persistantes.

Ces symptômes ne peuvent fournir aucune lumière s'ils ne sont pas observés d'après la méthode analytique que j'ai exposée dans mes considérations générales ; il ne faut pas se borner à constater en bloc l'abolition d'une fonction, il faut rechercher quelle est, parmi les opérations de cette fonction, celle qui est spécialement troublée ; il importe aussi de distinguer entre l'ABOLITION RÉELLE de la fonction, et son ABOLITION APPARENTE résultant d'un *obstacle à sa manifestation*. Supposez que la continuité soit partiellement interrompue entre la couche corticale hémisphérique et les régions opto-striées d'un côté, l'idéation sera très-probablement troublée, et pourtant l'organe qui y préside (*couche corticale*) est intact ; il a toute son activité, mais la manifestation de cette activité est imparfaite, parce que les voies de transmission sont en partie oblitérées. C'est pour cette raison qu'on ne peut différencier les altérations de la masse blanche et celles de la couche grise des hémisphères d'après les seuls troubles de l'idéation, de sorte que, dans ce groupe de symptômes, plus peut-être encore que dans les autres, on est obligé d'opposer l'appareil cérébral en bloc à l'appareil spinal supérieur.

Si avec une paralysie de forme hémiplégique l'idéation est normale, on peut exclure le cerveau et localiser la lésion ou dans l'appareil opto-strié ou dans le spinal; mais la proposition inverse n'est pas vraie : si avec l'hémiplégie coïncident des troubles d'idéation contemporains, ce n'est pas une raison suffisante pour admettre que le cerveau lui-même est lésé; l'altération peut occuper l'appareil de conjonction ou les pédoncules, et provoquer un affaissement apparent des facultés intellectuelles, parce qu'elle en gêne la manifestation objective. Lorsque les deux groupes de symptômes ne sont pas contemporains, la situation est un peu plus nette; je m'explique. Dans certains cas, les désordres de l'idéation précèdent d'un temps assez long tous les autres accidents encéphaliques, notamment les troubles de sensibilité et de mouvement; on peut alors, avec une grande somme de probabilités, admettre que la lésion a frappé d'abord la couche grise des hémisphères. Dans d'autres circonstances, les symptômes d'idéation, nuls au début, apparaissent plus tard, puis se prononcent de plus en plus; il est vraisemblable alors que l'altération était primitivement limitée aux corps opto-striés, et qu'elle a produit dans les régions corticales un ramollissement secondaire, dont les troubles intellectuels tardifs sont l'expression directe. Enfin, dans la sphère de l'idéation, il est un symptôme qui, s'il est initial, révèle à peu près certainement une altération de la couche grise hémisphérique : c'est l'affaiblissement ou l'abolition de la mémoire, soit en totalité, soit dans l'un de ses modes. Un certain nombre de faits tendent à établir que l'oubli des mots (*amnésie verbale*) est plus particulièrement en rapport avec les lésions de la couche corticale du lobe antérieur du cerveau.

L'analyse des **désordres de la sensibilité** est déjà plus fructueuse, à condition que l'on distingue entre l'*impression brute* et la *perception consciente*, selon les règles que j'ai exposées; le principe est le suivant : la perte de la *perception consciente seule* indique une lésion localisée du côté opposé au trouble fonctionnel, au delà du foyer de réception des impressions brutes, c'est-à-dire au delà de la protubérance entre cet organe et la couche corticale hémisphérique. La perte de l'*impression brute*, qui implique nécessairement l'abolition de la perception, indique une lésion située dans l'appareil spinal supérieur, ou plus précisément entre le bord antérieur de la protubérance et l'extrémité inférieure du bulbe; dans ce cas, s'il s'agit des membres, la lésion est du côté opposé aux troubles fonctionnels; mais s'il s'agit des nerfs crâniens, la lésion est du même côté que la perte de la sensibilité. Lors donc que l'abolition de la sensation brute est observée simultanément dans les membres et dans la sphère de l'un des nerfs crâniens, le trijumeau, par exemple, la paralysie de la sensibilité est inverse ou antagoniste, et la lésion, supposée unique, occupe le mésocéphale du côté correspondant à l'anesthésie de la face, du côté opposé à l'anesthésie des membres. Ce mode d'observa-

tion permet donc de discerner entre les lésions de l'appareil opto-strié et de l'appareil cérébral d'une part, et celles du mésocéphale d'autre part; mais il ne donne aucun moyen pour différencier les lésions qui occupent les organes mésocéphaliques eux-mêmes, et celles qui siégent au même niveau dans les enveloppes osseuses ou membraneuses. Qu'une hémorrhagie occupe les faisceaux longitudinaux gauches du pont de Varole et le noyau originel du trijumeau de ce côté, les troubles de sensibilité seront les mêmes que dans le cas où une tumeur des méninges ou des os comprime de bas en haut la moitié gauche de la protubérance au niveau de la grosse racine du trifacial; dans cette dernière conjoncture, il est vrai, les faisceaux transversaux inférieurs du pont de Varole étant intéressés, il doit y avoir ou de la titubation ou l'un des mouvements anormaux connus sous le nom de *mouvements incoercibles*, phénomènes qui manqueraient avec l'hémorrhagie supposée; mais, outre que ces symptômes n'appartiennent pas à la sensibilité, l'hémiplégie motrice qui condamne le patient au repos ne permet pas de les apprécier. Au total, la distinction de l'impression sensible et de la perception consciente permet de séparer les lésions cérébrales des lésions mésocéphaliques; mais il faut comprendre parmi ces dernières et les altérations du mésocéphale lui-même, et les altérations ostéo-méningées de la région basilaire correspondante.

Tel est le principe, il est simple, la vérité en est absolue; malheureusement l'application pratique n'est pas toujours possible, il faut à ce point de vue examiner séparément l'anesthésie des membres et celle des nerfs crâniens. Pour les membres, il est tout un groupe de cas dans lesquels l'exploration est stérile; lorsque les impressions cutanées restent totalement inaperçues (le malade étant sorti de la phase apoplectique, cela va sans dire), on ne peut rien conclure, l'absence complète de réaction visible pouvant tenir également à la perte de la sensation simple ou au défaut de perception; l'apparition de mouvements réflexes dans le membre qui a subi l'excitation ne prouve pas davantage dans l'espèce; ces mouvements ayant leur point de départ au-dessous du bulbe, leur production montre que le segment de l'appareil spinal rachidien correspondant au membre excité est intact, elle ne dit absolument rien quant au mésocéphale. Mais, dans d'autres circonstances, voici ce qu'on observe : le malade a notion de l'excitation portée sur les téguments du membre; il dit ou il montre qu'il sent, mais il ne peut analyser cette sensation, il ne peut rendre compte ni de la nature de l'excitation, ni de son siége précis, ni de son étendue, en un mot il ne perçoit pas l'impression sentie; la conclusion est alors péremptoire; la lésion est au delà de la protubérance, du côté opposé à l'anesthésie.

Pour les ANESTHÉSIES CRANIENNES (sphère des nerfs crâniens), l'analyse clinique est presque toujours possible; déjà, dans le chapitre précé-

dent, j'ai montré que l'abolition ou la persistance du clignement, en cas d'anesthésie optique (cécité), permet de reconnaître si la lésion paralysante siége dans le mésocéphale (y compris les tubercules quadrijumeaux) ou au delà, c'est-à-dire sur la portion périphérique ou sur la portion centrale du nerf. Or ce mode de diagnostic n'est point limité au phénomène du clignement, ou mieux à l'arc opto-facial, ce n'est là qu'un cas particulier d'une *méthode générale qui est applicable à tous les nerfs crâniens.* Pour l'accomplissement des mouvements automatiques qui sont ordinairement ou constamment soustraits à l'influence volontaire, ces nerfs sont accouplés, nerfs sensitifs avec nerfs moteurs, en *arcs sensitivo-moteurs* ou *réflexes.* Ces arcs, formés par les portions périphériques des nerfs, comprennent les deux cordons libres, leurs cellules d'émergence et le faisceau anastomotique interstitiel qui unit les noyaux originels des deux nerfs dans l'épaisseur du bulbe et de la protubérance. Les principaux de ces arcs ou couples réflexes sont les suivants :

Olfactif avec pneumogastrique et spinal (*éternument par impression odorante*). — Optique avec oculo-moteur commun (*resserrement de la pupille par impression lumineuse*). — Optique avec facial (*clignement des paupières par impression lumineuse*). — Trijumeau avec facial (*clignement par excitation de la conjonctive, spasmes des muscles de la face par excitation des téguments*). — Trijumeau avec glosso-pharyngien et hypoglosse (*déglutition par excitation de la muqueuse palatine*). — Trijumeau avec pneumogastrique et spinal (*toux, éternument par excitation de la muqueuse palatine, de la pituitaire*). — Auditif avec racine motrice du trijumeau (*grincement de dents à l'ouïe d'un bruit pénible*). — Auditif avec facial (*mouvements des muscles intrinsèques de l'oreille*). — Auditif avec nerfs cutanés (*phénomène de la chair de poule avec excitation pénible de l'ouïe.*) — Glosso-pharyngien avec facial (*sécrétion salivaire par impression sapide sur la base de la langue*).

Les mouvements involontaires que ces couples réflexes tiennent sous leur dépendance résultent, en l'état physiologique, d'une impression inconsciente transmise par le nerf centripète (sensitif) au noyau d'origine du nerf centrifuge (moteur); cette impression met en jeu l'excitabilité de ces cellules nerveuses et provoque la réaction motrice; tout s'est passé en dehors de la sphère cérébrale, l'intégrité de l'arc sensitivo-moteur périphérique est seule nécessaire pour l'accomplissement de ces mouvements. De là, pour le diagnostic topographique, cette formule générale : *Dans les paralysies crâniennes, la conservation ou l'abolition des mouvements automatiques est un signe pathognomonique; la conservation démontre que la lésion occupe la portion centrale du nerf; l'abolition prouve que la lésion siége sur la portion périphérique. Dans le premier cas, la paralysie, purement cérébrale, ne porte que sur l'activité consciente et volontaire; dans le second cas, la paralysie est d'origine spinale (mésocéphale ou cordon*

nerveux libre), elle frappe à la fois l'activité consciente et l'automatique.

Les anesthésies crâniennes les plus fréquentes sont celles des nerfs optiques et des trijumeaux; si donc les nerfs moteurs qui forment le côté centrifuge de ces couples réflexes ne sont pas paralysés, l'impossibilité de provoquer, par une excitation artificielle, le clignement, le resserrement de la pupille, la déglutition, l'éternument, est un signe positif que la lésion siége dans le mésocéphale, ou plus exactement sur les corps genouillés, au niveau des tubercules quadrijumeaux, entre ces tubercules et l'origine du nerf de la troisième paire pour le nerf optique; entre l'émergence visible à la protubérance et l'extrémité inférieure du bulbe pour le trijumeau. Je répète encore, pour prévenir toute erreur, que le même résultat serait produit par une lésion intéressant exclusivement le cordon libre du nerf dans son trajet intra-crânien; l'abolition des mouvements automatiques ne fournit à cet égard aucun caractère différentiel; c'est la considération des autres symptômes, celle de la paralysie des membres en particulier, qui permettra de choisir entre ces deux alternatives. Enfin, *dans les anesthésies crâniennes avec abolition de l'activité réflexe, la lésion est du côté correspondant à l'anesthésie*, sauf pour le nerf optique, l'entre-croisement incomplet du chiasma ne permettant pas de conclusion absolue. Tels sont les signes fournis par la distinction des deux étapes de la sensibilité; les développements qui précèdent en montreront toute l'importance, et fixeront l'attention, je l'espère, sur la constitution anatomique trop ignorée des couples réflexes crâniens.

Akinésies. — L'AKINÉSIE HÉMIPLÉGIQUE des membres fournit peu de lumières à la localisation; s'il était toujours possible de distinguer entre la *paralysie par défaut d'incitation volontaire* et la *paralysie par défaut de transmission* de cette incitation à la moelle, il y aurait là un jalon pour le diagnostic topographique; car la première variété indique positivement une lésion du cerveau lui-même, tandis que l'autre révèle une lésion de l'appareil opto-strié ou de l'appareil spinal supérieur; mais cette distinction, fondée sur l'analyse des diverses conditions nécessaires pour la production du mouvement volontaire, est à peu près stérile en pratique, parce que la situation du malade permet rarement une observation aussi délicate. Le principe physiologique est vrai; j'ai voulu le rappeler, mais la possibilité de l'application est exceptionnelle. Tout ce que l'on peut dire au sujet de l'hémiplégie motrice considérée en elle-même, c'est qu'elle est d'autant plus complète (comme intensité et comme étendue) que la lésion est plus rapprochée de l'étage inférieur de l'encéphale; les altérations de la couche corticale peuvent très-bien, si elles sont limitées, ne pas produire d'hémiplégie, soit par suite de la compensation fonctionnelle signalée plus haut, soit parce que la volition est subordonnée à un département cortical particulier qui n'est pas touché; de même une lésion bornée au système des commissures (voûte, corps calleux) ne donnera pas

d'hémiplégie, parce que ce système n'a rien à faire avec la transmission motrice, il assure simplement la solidarité des deux hémisphères. Enfin, les fibres longitudinales qui constituent la plus grande partie de la masse blanche cérébrale, et qui relient la couche corticale à l'appareil de conjonction opto-strié, sont en rapport les unes avec la transmission motrice, les autres avec la transmission sensible; mais comme nous ne savons rien de la situation réciproque de ces deux ordres de conducteurs supérieurs, il est impossible d'établir un rapport quelconque entre l'hémiplégie et la lésion de ce système de fibres; l'observation clinique nous apprend seulement qu'en pareille circonstance, la paralysie est moins complète que lorsqu'elle est produite par une lésion du corps strié ou des pédoncules cérébraux.

J'ai indiqué au début de ce chapitre l'erreur généralement commise au sujet des lésions de l'appareil de conjonction; on confond ce qui appartient aux pédoncules et ce qui appartient aux éminences ganglionnaires elles-mêmes; j'ai dit aussi que quelques observations plus rigoureuses échappent à ce reproche et tendent à établir que les *altérations des corps striés et des pédoncules à leur niveau sont particulièrement en rapport avec la paralysie du mouvement*, tandis que *les lésions strictement limitées aux couches optiques et à leurs connexions hémisphériques, avec intégrité des pédoncules, ont pour symptômes prédominants une paralysie de la sensibilité*. Les plus remarquables de ces observations sont celles de Türck et de Waters. Il résulte de là qu'une hémiplégie motrice complète, sans anesthésie, indique une lésion bornée au corps strié; qu'une anesthésie unilatérale complète, avec une très-faible paralysie motrice, dénote une lésion limitée à la couche optique elle-même. Cette dernière condition était réalisée dans les quatre observations de Türck; on ne doit donc pas dire que les altérations limitées à la couche optique ne produisent que l'anesthésie sans paralysie motrice, ce serait violenter la signification des faits; il faut se borner à la proposition un peu plus vague que j'ai formulée : les altérations de la couche optique avec intégrité des pédoncules ont pour symptôme prédominant la paralysie de la sensibilité (1).

Tous les organes qui composent l'appareil spinal supérieur ne donnent pas lieu à l'hémiplégie du mouvement; il faut pour qu'elle soit produite que les voies de transmission motrice (*voies kinésodiques*) soient intéressées. Si

(1) Ces faits justifient la description anatomique de Kölliker; d'après lui, les corps striés reçoivent surtout les fibres du système spinal antérieur (partie superficielle des pédoncules cérébraux), et les couches optiques reçoivent à la fois des éléments du système spinal antérieur (mouvement) et du postérieur (sensibilité). Dans ses remarquables recherches, mon savant collègue Luys admet que la couche optique reçoit exclusivement du système postérieur, et le corps strié exclusivement du système antérieur. Plus absolue que celle de Kölliker, cette formule est moins bien justifiée par les faits pathologiques et expérimentaux.

donc les lésions pathologiques respectaient toujours les limites de la spécialité fonctionnelle, on pourrait dire que l'étage inférieur et moyen des pédoncules cérébraux, l'étage moyen de la protubérance et l'étage antérieur du bulbe doivent seuls produire l'hémiplégie. Mais en raison du peu de volume des parties, il est rare que les lésions situées dans les autres couches n'agissent pas sur les éléments kinésodiques, de sorte que la paralysie motrice peut être observée avec des lésions qui n'occupent point primitivement les étages spéciaux de la transmission motrice. Dans ce cas, l'hémiplégie est souvent incomplète, et elle coïncide avec quelqu'un des troubles particuliers de la motilité, que l'on décrit en physiologie sous le nom impropre de *mouvements incoercibles.* Il existe cependant des exemples de lésions du mésocéphale nettement limitées aux couches non kinésodiques, et dans ce cas il n'y a pas eu d'hémiplégie. C'est pour l'étage inférieur de la protubérance (pédoncules cérébelleux moyens) et pour les pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs que ces faits sont le plus nombreux; la caractéristique de ces lésions circonscrites est double, c'est l'absence d'hémiplégie régulière, et l'existence de l'un des mouvements dits incoercibles. Dans les altérations strictement bornées aux hémisphères cérébelleux, l'hémiplégie manque le plus ordinairement, mais on observe un défaut d'équilibre qui, en l'absence de la paralysie, empêche la locomotion et souvent même la station debout; ce phénomène est connu sous le nom de *titubation* ou *ataxie cérébelleuse.*

Depuis la couche corticale hémisphérique jusques et y compris la protubérance, l'hémiplégie est du côté opposé à la lésion; les quelques exceptions connues sont assez rares pour être taxées d'anomalies. Mais à partir du bord inférieur du pont de Varole, dans toute la longueur du bulbe jusqu'à l'entre-croisement des pyramides inclusivement, la lésion unilatérale donne tantôt une paralysie de son côté, tantôt une paralysie du côté opposé, tantôt enfin une paralysie incomplète de l'un et de l'autre côté. Ces variétés dépendent du siége de la lésion bulbaire en hauteur et en profondeur, et du mode d'entre-croisement des faisceaux moteurs. On sait aujourd'hui que cet entre-croisement n'est pas limité aux pyramides, qu'il n'est pas unique, mais qu'il a lieu fibre à fibre dans toute la longueur du bulbe, et qu'il n'est achevé que dans la protubérance (ou même au delà, d'après Schiff).

Les PARALYSIES MOTRICES DES NERFS CRANIENS sont bien plus fructueuses que l'hémiplégie des membres pour la localisation des lésions encéphaliques; en étudiant les tumeurs, j'ai déjà montré le parti qu'on peut tirer à cet égard du siége réciproque des paralysies, mais je tiens à revenir sur ce sujet, ne fût-ce que pour établir la raison du fait empirique. Cette raison est simplement la disposition anatomique des nerfs crâniens.

C'est une erreur que de considérer ces nerfs comme des cordons isolés

étendus sans interruption de la périphérie à la couche corticale du cerveau, à laquelle ils apportent et de laquelle ils reçoivent l'impression perceptible et l'excitation volontaire. Chaque nerf crânien est composé de deux parties distinctes : l'une périphérique, étendue de l'origine dans le mésocéphale à l'organe de distribution ultime; l'autre centrale, qui va de cette même origine au cerveau proprement dit. Comme les régions de l'encéphale qui donnent naissance aux portions périphériques ne sont autre chose que la terminaison (ou l'origine) céphalique de l'axe spinal, les portions périphériques des nerfs crâniens doivent être appelées *portions spinales*, par opposition aux portions centrales qui méritent le nom de *portions cérébrales*. Or, ces deux portions ne se continuent pas bout à bout, elles sont séparées en même temps qu'unies par un amas de cellules grises anastomosées entre elles, d'où elles naissent pour diverger aussitôt. La portion cérébrale est constituée par des filets multiples qui ne sont pas fusionnés en cordon sous une enveloppe commune; ils restent isolés et forment un faisceau comme radié dont les divers éléments traversent la ligne médiane en des points différents, et non pas en un point unique, pour gagner, par la couche optique et le corps strié, l'hémisphère cérébral du côté opposé. Ainsi, la portion cérébrale des nerfs crâniens n'est pas la continuation directe de la portion spinale, l'union est médiate, elle se fait par un amas ou groupe de cellules (noyau de Stilling); cette portion cérébrale n'est point un tractus isolé et limité s'entre-croisant avec son homologue en un point unique qui contiendrait les deux nerfs au moment de leur rencontre; cette portion cérébrale est un faisceau dissocié qui rencontre son congénère sur une série de points mesurant une certaine longueur; enfin, la portion spinale des nerfs reste toujours du même côté de la ligne médiane; la portion cérébrale gagne l'hémisphère du côté opposé à la portion périphérique; un seul nerf fait exception, c'est le moteur oculaire externe, qui ne subit point de décussation, de sorte que la portion hémisphérique du nerf de droite, par exemple, aboutit dans l'hémisphère droit avec le moteur oculaire commun de gauche. Cette disposition anatomique, indiquée par Schröder van der Kolk, donne la clef de la synergie fonctionnelle constante du muscle droit externe d'un côté et du muscle droit interne du côté opposé.

Ces notions générales permettent de résumer en quelques mots la séméiologie de la paralysie crânienne comparée à celle des membres.

La paralysie est *antagoniste* ou *inverse* toutes les fois que le nerf crânien est intéressé dans sa portion spinale; alors la paralysie céphalique est du côté de la lésion, celle des membres est du côté opposé; alors aussi les mouvements réflexes ou automatiques, les impressions et les perceptions dépendantes du nerf atteint sont abolies, et, au bout d'un temps très-court, la contractilité électrique disparaît s'il s'agit d'un nerf moteur. Au contraire, la paralysie céphalique siége du même côté que

celle des membres, elle est *uniforme* ou *concordante* lorsque la lésion frappe le nerf crânien dans sa portion cérébrale (mésocéphale au delà de la ligne médiane, couches optiques, corps striés, hémisphères du côté opposé à l'hémiplégie des membres) ; alors aussi la paralysie ne porte que sur le mouvement volontaire ou la sensibilité consciente; les mouvements réflexes et automatiques, les impressions brutes, provocatrices de ces mouvements, persistent, et, lorsque les muscles innervés par le nerf sont accessibles à l'exploration électrique, on constate que la contractilité est conservée. Il résulte de là que la paralysie antagoniste est beaucoup plus significative que la paralysie uniforme, et cela parce que le seul fait de son existence limite étroitement la série des possibilités. En effet, dans la paralysie uniforme, la lésion peut siéger en un point quelconque de la moitié opposée de l'encéphale; mais, dans la paralysie antagoniste, la lésion, située du côté de la paralysie crânienne, occupe nécessairement ou bien la région du mésocéphale, où sont les noyaux gris d'origine, ou bien un point de la masse nerveuse, d'où elle peut agir sur le cordon nerveux libre après son émergence. La considération des autres symptômes permet en général de décider entre ces deux alternatives. Soit, par exemple, une paralysie de la face à gauche, et une lésion encéphalique du même côté; celle-ci doit siéger, soit dans la moitié gauche du bulbe ou de la protubérance, soit dans le lobe gauche du cervelet, d'où elle comprime le cordon du facial dans son trajet entre le bulbe et le rocher; or, dans le premier cas, il y aura, avec la paralysie faciale gauche, une hémiplégie des membres à droite, tandis que, dans la seconde alternative, la paralysie des membres peut manquer totalement.

Pour que ces notions puissent conduire à une localisation précise, il faut connaître les limites respectives de la portion spinale et de la portion cérébrale des nerfs crâniens; en d'autres termes, il faut savoir et la situation des noyaux gris d'où émerge la portion spinale, et le point où le faisceau cérébral qui la continue indirectement franchit la ligne médiane pour se porter de l'autre côté. Or, quand bien même la situation des noyaux ne présenterait aucune inconnue, ces questions ne comporteraient pas une réponse catégorique; la raison de la difficulté est justement le mode de décussation que j'ai signalé plus haut; ce n'est pas un tronc unique qui forme au delà du noyau d'émergence la portion cérébrale du nerf; c'est un faisceau à éléments dissociés, qui occupe une certaine longueur, et dont le passage à travers la ligne médiane doit être représenté par une ligne irrégulière et non par un point; c'est sur toute la longueur de cette ligne que le faisceau d'un côté rencontre celui d'un autre côté. Lors donc qu'on parle de l'entre-croisement des nerfs crâniens, il ne faut point entendre par là la rencontre ponctiforme de deux lignes, mais bien l'entrelacement diffus de deux faisceaux. Ce n'est pas tout : le faisceau cérébral, après avoir franchi la ligne médiane, ne se continue pas jus-

qu'à la couche corticale de l'hémisphère, il se termine aux masses grises de l'appareil de conjonction, et, par l'intermédiaire de ces masses, il entre en connèxion médiate avec les fibres hémisphériques propres. Telle est la modalité générale des nerfs crâniens (1), tels sont les motifs qui empêchent une localisation rigoureuse, même dans les cas de paralysie antagoniste. Si l'on veut, en effet, ne pas méconnaître les faits acquis, et d'un autre côté éviter toute hypothèse, il convient, pour l'application clinique, de se borner aux propositions suivantes touchant la situation des noyaux gris originels, et le lieu de la décussation des faisceaux cérébraux.

Les noyaux gris d'origine de la portion périphérique ou spinale des nerfs crâniens sont échelonnés dans l'épaisseur du mésocéphale, depuis les tubercules quadrijumeaux jusqu'à l'extrémité inférieure du bulbe (2) ; tous occupent, relativement à la ligne médiane, le même côté que le cordon devenu libre, après son émergence. Suivant qu'il s'agit des nerfs moteurs ou des nerfs sensitifs, ces noyaux sont situés comme leurs homologues de la moelle rachidienne : les premiers, dans les régions antérieures de la substance grise centrale, les autres dans les régions postérieures. Les noyaux de droite sont unis par des prolongements fibrillaires émanés des cellules aux noyaux homologues de gauche, et certains noyaux du même côté sont unis entre eux de la même manière pour constituer les couples réflexes. Quant au lieu de la décussation, la disposition fasciculée des portions cérébrales ne permet pas de lui assigner une limite unique ; après avoir étudié et comparé dans leurs détails les plus minutieux les conclusions de l'anatomie, je me suis arrêté à cette formule un peu vague qui doit sa vérité à son défaut de précision : les entre-croisements fasciculés occupent toute la longueur du bulbe, et ne sont pas encore terminés dans les régions postérieures (ou inférieures) du pont de Varole ; on ne peut les considérer comme achevés qu'au niveau du bord antérieur (ou supérieur) de la protubérance. Le rapport des noyaux et de la décussation avec l'émergence du nerf est tel que les nerfs qui sortent de l'encéphale, en avant du bord inférieur ou postérieur de la protubérance, ont leur noyau et leur décussation en arrière de leur point d'émergence (optique, moteur oculaire commun, trijumeau), tandis que ceux qui sortent du bulbe lui-même ont leur noyau et leur décussation au niveau ou en avant de leur point d'émergence. Mais il doit être bien entendu que les mots entre-croisement et décussation sont pris ici dans un sens conventionnel que justifie seule la commodité du lan-

(1) Cette doctrine de Stilling, Kölliker, Wagner et Schröder van der Kolk est également applicable aux nerfs rachidiens qui ont, eux aussi, une portion périphérique ou spinale, et une portion cérébrale ou opto-striée. Ces faits anatomiques sont la consécration des idées déjà anciennes de Volkmann, qui proclamait il y a trente ans, en termes formels, l'indépendance des fibres cérébrales et des fibres spinales.

(2) Le nerf olfactif fait exception ; ses ganglions ou noyaux, parfaitement étudiés par Luys, sont situés dans la portion la plus antérieure des lobes sphénoïdaux.

gage; le fait vrai est celui-ci : les noyaux d'origine des nerfs crâniens sont unis par des faisceaux centraux à l'appareil opto-strié du côté opposé; rien ne prouve même que ces faisceaux centraux se continuent directement et sans interruption du noyau bulbaire à la couche grise de cet appareil; c'est, au contraire, la disposition inverse qui est la plus probable, la continuité est établie médiatement d'un groupe de cellules à un autre. Les faits anatomiques et pathologiques rappelés plus haut permettent d'ajouter que ces faisceaux centraux aboutissent principalement dans la couche optique pour les nerfs sensitifs ou postérieurs, et principalement dans le corps strié pous les nerfs moteurs ou antérieurs.

Appliquons ces conclusions à la clinique, et nous verrons que la *paralysie antagoniste* ne peut révéler autre chose qu'une lésion du bulbe ou de la protubérance du même côté, et qu'une *paralysie uniforme* indique une lésion des mêmes organes, ou de l'appareil de conjonction, ou de l'hémisphère du côté opposé. Une précision plus grande n'est pas possible, elle est contraire aux notions anatomiques; ce n'est que dans le cas où la paralysie porte sur *plusieurs nerfs crâniens à la fois* que l'on peut tenter une localisation plus étroite. Soit, par exemple, une paralysie motrice des membres et de la face à droite, avec une anesthésie de la face à gauche; la lésion est située à gauche, et elle occupe l'étage moyen de la protubérance, en arrière de l'émergence du nerf trijumeau; mais, dans le sens postérieur, elle ne dépasse pas les limites du pont de Varole, elle ne s'étend pas jusqu'au bulbe, car il y aurait dans cette hypothèse d'autres paralysies crâniennes, et notamment une paralysie motrice de la face du même côté que l'anesthésie. Soit encore une hémiplégie des membres et de la face à droite, avec blépharoptose et strabisme externe à gauche; la lésion est située, à gauche, entre l'extrémité antérieure de la masse grise du quatrième ventricule et l'émergence du nerf de la troisième paire à la face interne du pédoncule cérébral.

Je ne puis multiplier ces exemples; d'ailleurs il s'agit, dans tous les cas, de l'application d'un même principe, qui est le suivant : *La lésion encéphalique étant supposée unique, où doit-elle être pour qu'elle puisse produire les symptômes observés?* Cette formule peut sembler banale, je la maintiens pourtant; elle renferme toute la méthode du diagnostic topographique, et elle en révèle la condition *sine qua non*, connaissance exacte de l'anatomie et de la physiologie. Or, dans l'espèce, cette condition est trop souvent et trop facilement oubliée.

Une autre combinaison symptomatique est observée, qui, malgré sa complexité apparente, peut être exactement interprétée d'après les principes précédents. Les nerfs étant très-rapprochés dans le mésocéphale, on conçoit qu'une lésion puisse atteindre à la fois les deux nerfs homologues; alors la paralysie crânienne est double, et trois éventualités sont possibles : les nerfs, les faciaux, par exemple, sont atteints tous deux dans leur

portion périphérique; — ils sont atteints tous deux dans leur portion centrale; — l'un est atteint dans sa portion centrale, l'autre dans sa portion périphérique. Dans le premier cas, la paralysie de la face présente des deux côtés l'abolition des mouvements réflexes et électriques; dans le second cas, la paralysie de la face présente des deux côtés la conservation des mouvements réflexes et électriques; dans le troisième cas, la paralysie de la face présente, d'un côté la conservation, de l'autre l'abolition de ces mouvements involontaires; c'est du côté de la paralysie des membres qu'ils sont conservés. Une lésion basilaire agissant sur les deux faciaux après leur émergence bulbaire réaliserait la première alternative; — une lésion située au niveau du bord antérieur de la protubérance, et agissant profondément sur les deux pédoncules, pourrait produire la seconde; — une lésion allongée dans le sens postéro-antérieur, et agissant sur l'origine bulbaire d'un des faciaux et sur le pédoncule cérébral du même côté, pourrait démontrer la troisième. Ces groupes symptomatiques sont plus facilement déterminés par des lésions multiples que par une lésion unique; cependant, même dans cette dernière condition, le clinicien les observe, et ces complexus, qui peuvent paraître obscurs dans une description didactique, sont pour lui un précieux élément de diagnostic.

La paralysie des deux nerfs d'une même paire crânienne, notamment des deux faciaux, des deux trijumeaux et des deux hypoglosses, est un signe indirect, mais valable, d'une lésion de la protubérance; toute réserve faite des cas à altérations doubles ou multiples, il faut nécessairement que la lésion atteigne les deux nerfs; elle est donc forcément dans la portion céphalique de l'appareil spinal, soit dans le bulbe, soit dans la protubérance. Or, si la mort n'est pas immédiate ou très-rapide, il est bien vraisemblable que c'est la protubérance qui est en cause. Enfin, les lésions bulbaires, qui ne sont pas aussitôt mortelles, sont caractérisées par l'apparition précoce des troubles de la respiration (dyspnée) et de la circulation (ralentissement du cœur, lipothymie, ou, au contraire, accélération notable et persistante).

J'arrive à un symptôme d'un autre ordre qui peut fournir d'importantes notions au diagnostic topographique, c'est le **désordre** ou **l'abolition de la parole** (1).

La parole est la faculté de traduire et d'exprimer la pensée par des signes conventionnels abstraits qui sont les mots. L'acte de la parole est donc évidemment un acte intellectuel; mais suit-il de là que le désordre ou l'abolition de cet acte dénote constamment un trouble de l'intelligence,

(1) Ce qui suit est le résumé d'un travail que j'ai publié en 1864 dans la *Gazette hebdomadaire;* la méthode de l'analyse physiologique y fut appliquée pour la première fois à l'examen des troubles de la parole, et j'ai eu la satisfaction de la voir suivie depuis lors par la plupart des auteurs qui se sont occupés de ce sujet.

ou inversement que, toutes les fois que l'intelligence est intacte, la parole doive être normale? Non certes; raisonner ainsi, c'est méconnaître la question. Dans la simple définition que j'ai donnée, il y a deux choses distinctes : 1° la traduction de la pensée par les formules verbales, opération purement intellectuelle que j'appelle l'IDÉATION VERBALE; 2° l'EXPRESSION DE LA FORMULE conçue par l'intellect. Or, cette expression, cette projection au dehors de l'idée verbale n'est point une opération intellectuelle; elle est la conséquence d'un acte intellectuel, ce qui est bien différent; mais, en elle-même, elle appartient à la sphère motrice de la vie psychique, c'est un acte de mouvement. Lors donc que c'est l'idéation verbale qui est en défaut, oui le trouble de la parole implique un trouble quelconque de l'intelligence; mais quand, l'idéation verbale étant intacte, c'est seulement l'expression ou la transmission au dehors qui est abolie ou modifiée, non; le trouble de la parole n'implique point un trouble de l'intelligence, il ne s'agit que d'un désordre de l'appareil moteur d'expression. Tandis qu'une psychologie antiphysiologique regarde la parole comme une faculté une et indivisible, l'analyse la plus superficielle montre que cette faculté est subordonnée à deux opérations séparables, l'une d'idéation, l'autre de mouvement, et que la suspension de l'une ou de l'autre a également pour conséquence la suspension de l'acte de la parole. Dans le premier cas, c'est la faculté même de traduire l'idée en mots qui est supprimée; dans le second, cette faculté subsiste, mais sa manifestation n'est plus possible; le résultat objectif est le même, l'individu ne parle plus.

Un grand nombre de faits permettent de localiser l'APPAREIL ORGANIQUE DE L'IDÉATION VERBALE dans les lobes antérieurs du cerveau, et plus particulièrement, mais non exclusivement, dans les circonvolutions de la face inférieure (la troisième entre autres), au voisinage de l'insula de Reil du côté gauche. L'APPAREIL MOTEUR EXPRESSIF est composé de deux parties : 1° des *faisceaux de conjonction* qui unissent l'appareil d'idéation ci-dessus à l'appareil d'exécution; ces faisceaux passent par les corps striés, les pédoncules et l'étage moyen de la protubérance; 2° de l'*appareil d'exécution*, savoir, le bulbe et les nerfs moteurs qui en partent : *appareil de formation, appareil de transmission, appareil d'exécution*, voilà tout le mécanisme. Si donc l'observation clinique permet de distinguer entre le défaut d'idéation verbale, le défaut de transmission et le défaut d'exécution, il est bien évident que le symptôme, perte de la parole, devient, *grâce à cette analyse et par elle seule*, un puissant moyen de localisation.

Sans entrer dans des détails minutieux qui ne seraient point ici à leur place, je rappellerai simplement les signes différentiels que j'ai déduits de la comparaison des faits.

L'alalie ou aphasie (ce dernier nom a prévalu) par DÉFAUT D'IDÉATION VERBALE est principalement caractérisée par l'absence de troubles de mo-

tilité dans la langue, qui est parfaitement et régulièrement mobile, par un mutisme absolu ou par l'émission de mots qui ne sont pas en rapport avec l'idée, par la perte totale ou partielle de la mémoire des mots (*amnésie verbale*), par l'impossibilité de lire ou d'écrire; enfin si l'affaissement intellectuel n'est pas général, le malade a conscience de son infirmité et s'en afflige. Quand cette aphasie tient à l'hébétude générale plutôt qu'à l'amnésie verbale, on observe parfois le phénomène connu sous le nom d'*écho* ou *écholalie;* le malade ne parle pas spontanément, mais il répète comme un écho les paroles qui lui sont adressées, sans en comprendre le sens et sans exécuter l'acte qui lui est demandé. Ce phénomène est de l'ordre des actes automatiques ou réflexes : l'appareil moteur expressif est mis en jeu, en dehors de la conscience et de la volonté, par l'excitation du nerf auditif. Dans l'aphasie par défaut d'idéation verbale, la lésion siége ordinairement dans le lobe antérieur du cerveau, et plus souvent à gauche dans les points qui ont été précisés ci-dessus.

L'aphasie par DÉFAUT DE TRANSMISSION (je l'appelle LOGOPLÉGIE) est ainsi caractérisée dans les cas types : intégrité de l'intelligence et de la mémoire, conscience de l'infirmité, conservation de l'écriture, conservation de la lecture mentale, impossibilité de la lecture à haute voix, mutisme absolu ou émission de quelques monosyllabes, intégrité de la motilité de la langue. La lésion est sur le trajet des fibres qui unissent l'appareil d'idéation à l'appareil d'exécution, c'est-à-dire dans la protubérance, les pédoncules cérébraux ou les corps striés; ce dernier siége est le plus fréquent.

L'aphasie par DÉFAUT D'EXÉCUTION est toujours moins complète, sauf le cas très-rare de paralysie bilatérale du bulbe ou de paralysie simultanée des deux hypoglosses; le mode de la parole est anormal, soit parce que la langue est paralysée d'un côté (*glossoplégie*), soit parce que la coordination musculaire est troublée (*glosso-ataxie*); mais, à tout prendre, le malade parle, et, s'il ne peut être compris, c'est simplement par suite du bredouillement ou du défaut d'articulation des sons. Le centre coordinateur des mouvements de la parole paraît être l'appareil olivaire; la glosso-ataxie bien caractérisée indiquerait donc une lésion de cet appareil. Quant à la glossoplégie, la situation est la même que pour toutes les paralysies crâniennes; si elle siége du côté opposé à l'hémiplégie des membres, la lésion est certainement dans l'appareil spinal, au niveau du bulbe; si la glossoplégie est du même côté que la paralysie des membres, la lésion ne peut être étroitement localisée, elle occupe le faisceau central ou cérébral du nerf, c'est tout ce qu'il est permis d'en dire. S'il n'existe pas d'hémiplégie des membres, on pourra encore distinguer entre la glossoplégie bulbaire et la cérébrale; dans la première, les mouvements réflexes de la base de la langue sont abolis; dans la seconde, ils persistent, tandis que les mouvements volontaires sont supprimés.

On voit que, si l'on tient compte des variétés secondaires, les trois espèces fondamentales d'aphasie comprennent cinq formes; le tableau suivant, qui les résume d'après la caractéristique anatomo-physiologique, peut en faciliter le souvenir et en fixer la valeur sémiologique.

I. — Aphasie PAR DÉFAUT D'IDÉATION VERBALE : *par amnésie verbale*, — *par hébétude*. — Lésions dans l'appareil de formation, lobes antérieurs du cerveau.

II. — Aphasie par DÉFAUT DE TRANSMISSION : *logoplégie*. — Lésions dans l'appareil de transmission entre le bulbe et le corps strié inclusivement.

III. — Aphasie par DÉFAUT D'EXÉCUTION : par *glossoplégie*, — par *glosso-ataxie*. — Lésions dans l'appareil moteur, soit dans sa portion spinale (bulbe et appareil olivaire), soit dans sa portion centrale ou cérébrale.

L'absence presque constante de paralysie de la langue, dans la deuxième espèce d'aphasie, prouve que les voies de transmission de l'incitation verbale volontaire à l'appareil bulbaire sont distinctes de celles qui portent aux noyaux des hypoglosses les excitations motrices ordinaires. Ce fait est encore établi cliniquement par les observations qui montrent l'abolition de la déglutition volontaire avec la conservation de la parole, ou l'abolition de la parole avec la conservation de la déglutition volontaire. Cette dualité des voies conductrices est la raison anatomique de la logoplégie sans paralysie motrice de la langue.

SECOND LIVRE

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

CHAPITRE PREMIER.

HYPERÉMIE DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES CONGESTION MÉNINGO-SPINALE.

Les auteurs anciens ont certainement exagéré la fréquence de la congestion rachidienne, qu'ils invoquaient volontiers pour expliquer les paraplégies de cause douteuse; mais, en refusant toute influence pathogénique à cette lésion, on substituerait une erreur par omission à une erreur par excès (1).

(1) J. Frank, *Traité de pathologie interne*, traduct. de Bayle. Paris, 1857. — Ollivier, *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1827-1837. — Ekker, *Dissertatio de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morboso*. Trajecti ad Rhenum, 1853. — Lecoq, *Congestion chronique de la moelle* (*Gaz. hôpit.*, 1858). — Gauné, *Épidémie de congestion rachidienne observée à Niort* (*Arch. gén. de méd.*, 1858). — Brown-Séquard, *Lectures on the Diagnosis and Treatment of the principal forms of Paralysis of the lower Extremities*. Philadelphia, 1861. — Babington and Cuthbert, *Paralysis caused by Working under Compressed Air*, etc. (*Dublin quarterly Journal*, 1863). — Leudet, *Sur la congestion de la moelle épinière survenant à la suite de chutes et d'efforts violents* (*Arch. gén. de méd.*, 1863). — Jaccoud, *les Paraplégies et l'Ataxie*. Paris, 1864. — Peytard, *Des congestions rachidiennes de cause menstruelle*, thèse de Paris, 1867.

Hahn, *Étude sur les paraplégies de cause externe ou traumatique*, thèse de Strasbourg, 1866. — Radcliffe, *Spinal congestion from sudden suppression of menstruation; paralysis of the four limbs, recovery* (*Brit. med. Journ.*, 1867). — Steiner, *Beiträge zur Casuistik der Rückenmarkshyperämie* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1870). — Langston, *Case of paraplegia* (*The Lancet*, 1870). — Desnos, *Obs. de congestion méningo-spinale a frigore* (*Gaz. méd. de Paris*, 1870).

Jolly, *Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel*. Würzburg, 1871. — Pagenstecher, *Experimente und Studien über Gehirndruck*. Heidelberg, 1871. — Wood, *On congestion of the spine* (*Philad. med. Times*, 1871). — Duret, *Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien* (*Arch. de phys.*, 1873).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Plusieurs circonstances anatomiques facilitent le développement de la congestion spinale; ce sont entre autres les trajets tortueux des veines rachidiennes, l'absence de valvules, le déversement de ces vaisseaux dans les intercostales sous une incidence défavorable, la turgescence et la stase momentanées qui accompagnent les expirations énergiques et prolongées (efforts), l'absence de muscles dont les contractions puissent venir en aide à la circulation en retour, enfin la subordination des veines vertébro-spinales aux deux veines caves, d'où il résulte que le cours du sang peut y être entravé et par des lésions thoraciques et par des lésions abdominales.

Causes. — Les causes les plus ordinaires de la CONGESTION ACTIVE ou FLUXION sont les fièvres à leur période initiale, notamment la variole (douleurs lombaires et paraplégie varioliques), la fièvre intermittente et la typhoïde; deux influences extérieures opposées peuvent, lorsqu'elles sont puissantes, produire le même effet, c'est la chaleur et le froid intenses. Le changement brusque de la pression extérieure a été regardé comme une cause de fluxion spinale; c'est à cette hyperémie que Babington et Cuthbert ont rapporté la paraplégie qu'ils ont observée chez des ouvriers qui travaillaient dans un air fortement comprimé; les six malades ont été frappés au moment où ils venaient de quitter le cylindre à air condensé, pour rentrer dans l'atmosphère naturelle. Sur les six, quatre sont morts dans le coma; mais l'absence d'autopsie ne permet pas d'affirmer la congestion de la moelle. — La CONGESTION SUPPLÉMENTAIRE ou compensatrice prend naissance après l'arrêt brusque des règles, ou la cessation d'un flux hémorrhoïdaire ordinairement abondant. — La CONGESTION PASSIVE est amenée par la pléthore veineuse abdominale (cirrhose du foie, tumeurs volumineuses de l'abdomen, grossesse), par le développement variqueux des veines pelviennes et intra-vertébrales, et par les maladies chroniques du cœur et des poumons, lorsque les altérations de ces organes entravent directement ou indirectement le déversement des veines caves dans l'oreillette droite. — Les accès de convulsions générales lorsqu'ils se reproduisent à intervalles rapprochés, les efforts de coït, et en général tous les efforts violents, sont une cause efficace de stase méningo-spinale; enfin, la parésie cardiaque, propre aux périodes avancées des fièvres et à toute agonie longue, la produit infailliblement, mais elle n'est plus alors qu'un fait anatomique, sans intérêt aucun en pathologie.

Comme accident secondaire et passager développé sous l'influence d'une autre affection, la congestion spinale est fréquente; comme maladie primitive provoquée par une cause non pathologique (froid, chaleur, efforts violents), elle est positivement rare.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La *fluxion active* siége dans la moelle, surtout dans la substance grise, la stase passive est beaucoup plus commune dans les méninges. Dans ses degrés les plus légers, la première est facilement méconnue; à l'extérieur et à la coupe, l'aspect de l'organe ne diffère pas de l'état sain; l'observation et la mensuration microscopiques des capillaires, à la manière de Schröder van der Kolk et Ekker, peuvent seules fournir des notions positives; mais, lorsque l'hyperémie est intense, elle apparaît à l'œil nu avec des caractères non douteux. Sur les surfaces extérieures de la moelle, les ramuscules les plus ténus des artères spinales sont nettement dessinés, et une coupe longitudinale méthodiquement pratiquée dans le sens antéro-postérieur révèle dans les vaisseaux profonds une injection plus développée et plus parfaite que celle qui pourrait être produite artificiellement par l'anatomiste : des vaisseaux radiés pénètrent avec une admirable régularité dans la substance grise qu'ils divisent pour ainsi dire en faisceaux distincts. Lorsque l'hyperémie intéresse toute la longueur de la moelle, elle n'est pas également prononcée dans toutes les régions; ce sont les renflements (lombaire, cervical et bulbaire) qui présentent la vascularisation la plus remarquable. La substance blanche est toujours moins atteinte, et la fluxion méningée, qui est ordinaire, peut manquer totalement. Quand cette congestion se répète, elle laisse après elle des dilatations capillaires permanentes, et elle peut devenir le point de départ d'altérations profondes du tissu (*myélite interstitielle*, *sclérose*). — La *congestion passive* est beaucoup plus évidente; siégeant surtout dans les enveloppes, elle apparaît déjà à l'ouverture du rachis, laquelle montre les plexus méningo-rachidiens gorgés d'un sang noir, et les veines de la pie-mère distendues au point de simuler un épaississement de la membrane elle-même. La stase peut être également prononcée dans le tissu nerveux, mais il n'y a rien de constant à cet égard; si elle est un peu ancienne, il n'est pas rare de rencontrer de petites ecchymoses, surtout au niveau des trous vertébraux, et une transsudation séreuse dans l'espace sous-arachnoïdien; du reste, qu'elle soit active ou passive, la congestion intense est une cause d'hydropisie rachidienne; les couches superficielles de la moelle peuvent alors être ramollies par imbibition.

Lorsque la congestion passive est partielle, il faut toujours songer à la possibilité d'une accumulation de sang produite par déclivité après la mort; ainsi une stase limitée aux régions postéro-inférieures ne prouve absolument rien, si le cadavre est resté couché sur le dos, la tête et le cou légèrement élevés.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Des douleurs lombaires, dorsales, avec irradiations et fourmillements dans les jambes, de la rétention d'urine par inertie des muscles expulseurs, une paralysie presque toujours incomplète des membres abdominaux (*paraplégie*) avec ou sans désordres de la sensibilité, sont les symptômes les plus constants de la congestion spinale. Ce qui les caractérise, c'est la rapidité de leur développement, c'est encore ce fait que les douleurs et les irradiations douloureuses précèdent souvent de plusieurs jours l'apparition de la paraplégie, c'est enfin que le décubitus dorsal prolongé aggrave les accidents, à ce point que les malades à paraplégie incomplète marchent beaucoup moins bien au moment où ils se lèvent, que lorsqu'ils ont été debout depuis quelque temps.

A côté de ces symptômes communs, quelques phénomènes distinguent les deux formes de l'hyperémie. Dans la FLUXION, le début est brusque et les accidents arrivent rapidement à leur summum; les douleurs sont plus vives, les irradiations plus pénibles, la paraplégie est à la fois plus rapide et plus complète, les mouvements réflexes sont souvent exagérés, enfin, c'est chez les individus bien portants, c'est après l'action du froid ou la cessation d'un flux sanguin habituel que la maladie apparaît. L'absence de fièvre, de secousses musculaires et de contracture est le caractère différentiel de la *fluxion* et de la *méningo-myélite aiguë*.

Dans la CONGESTION PASSIVE, les accidents sont encore rapides, mais ils n'ont pourtant pas la même acuité; l'espace qui s'étend depuis le moment où le malade éprouve le premier sentiment de gêne dans la ceinture ou dans les membres inférieurs jusqu'à l'apparition d'une paraplégie évidente, peut comprendre plusieurs jours; la paralysie est incomplète, et l'intensité des accidents présente des oscillations très-marquées, d'un jour à l'autre; du reste, pesanteur rachidienne plutôt que douleur véritable, absence de phénomènes d'irradiation dans les membres, intégrité des mouvements réflexes; c'est dans la congestion passive que se fait sentir au plus haut degré l'influence fâcheuse du décubitus dorsal; enfin, la connaissance des causes ordinaires de cet accident pourra venir en aide au diagnostic.

La DURÉE varie; la fluxion symptomatique du début des fièvres se dissipe en général au bout de quelques heures, d'un ou deux jours au plus; celle qui est primitive peut se prolonger durant un ou deux septénaires; mais, lorsque ce terme est dépassé, il faut craindre que la congestion ne soit le début d'un travail pathologique plus sérieux; si la fièvre s'allume et persiste, cette crainte devient une certitude. Cette fluxion récidive facilement, et, d'un autre côté, quelques faits, heureusement rares, démontrent

qu'elle peut devenir mortelle lors de la première attaque; elle tue par l'ascension rapide des phénomènes paralytiques et l'abolition des mouvements respiratoires. — Quant à la congestion passive, la durée en est indéterminée; stable ou oscillante, elle est entièrement subordonnée à la persistance des causes qui lui ont donné naissance.

TRAITEMENT.

Dans la *fluxion active* et la *supplémentaire*, il ne faut pas hésiter à recourir à un traitement énergique dont les émissions sanguines et les purgatifs sont la base. Si le malade est très-robuste et que les accidents soient violents, une saignée générale est indiquée, mais en tous cas on appliquera des ventouses scarifiées de chaque côté de la colonne vertébrale, ou bien des sangsues en nombre suffisant à la région anale; ce dernier moyen convient surtout dans les congestions rachidiennes nées de l'arrêt des règles et des hémorrhoïdes. Les purgatifs seront administrés plusieurs jours de suite; on fera choix des sels de soude ou de magnésie à la dose de 10 à 15 grammes chaque matin, pendant quatre à huit jours, selon l'effet produit, ou bien l'on fera prendre tous les matins un ou deux verres d'eau naturelle de Pullna, de Birmenstorf ou de Reichenhalle; en cas de fluxion supplémentaire, on donnera la préférence aux drastiques (aloès, jalap, scammonée). La belladone, sous forme pilulaire, à la dose d'un à deux centigrammes par jour (selon la tolérance), est utile pour calmer les douleurs; mais le seigle ergoté, qui a été vanté comme un déplétif puissant, ne m'a jamais donné aucun résultat appréciable; c'est un médicament pour le moins infidèle, sur lequel il ne faut pas compter. Les applications froides sur la région vertébrale doivent être évitées parce qu'elles sont une cause de fluxion dans les organes profonds.

Le traitement de la *congestion passive* doit être, avant tout, dirigé contre les maladies qui l'ont amenée; cependant l'administration méthodique des purgatifs, les applications répétées de ventouses sèches sur les membres inférieurs, peuvent être utiles, et, dans les congestions passives habituelles, ces moyens sont puissamment secondés par les douches froides, qui impriment à la circulation languissante une activité salutaire. Le mode pathogénique des deux variétés d'hyperémie est inverse; il n'est point surprenant que le même moyen thérapeutique ait des effets opposés dans les deux formes. En toute circonstance, mais particulièrement dans la forme active, le régime sera sévère, et l'on aura soin d'éclairer le malade sur les dangers du coït.

CHAPITRE II.

ANÉMIE ET ISCHÉMIE DE LA MOELLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'anémie de la moelle est générale ou partielle : la première n'a pas d'autres causes que celles de l'anémie constitutionnelle dont elle est une manifestation. Ces causes sont l'insuffisance de la réparation organique, par défaut d'alimentation ou d'assimilation; les spoliations directes résultant des pertes de sang ou des hypersécrétions prolongées; enfin, les maladies longues et consomptives. En outre, l'anémie spinale est observée dans la chlorose, particulièrement dans celle de la grossesse (1).

L'ANÉMIE PARTIELLE est une ischémie, produite, soit par l'*oblitération de l'aorte abdominale*, soit par l'*oblitération autochthone ou embolique des artères spinales*. La première variété est démontrée à la fois par l'expérimentation et par la clinique, la seconde n'est encore établie que sur l'expérimentation (2). Les causes de l'ischémie spinale par oblitération aortique ne diffèrent pas de celles de la thrombose artérielle : ce sont les lésions du cœur, l'aortite athéromateuse, les cachexies et l'état puerpéral.

(1) MOUTARD-MARTIN, *Paraplégies causées par des hémorrhagies utérines ou rectales* (*Union médicale*, 1852). — EISENMANN, *Leistungen in der Pathologie der Nervensystems* (*Canstatt's Jahresbericht* pro 1853). — ABEILLE, *Études cliniques sur la paraplégie*, etc. Paris, 1854. — LANDRY, *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses*. Paris, 1855. — COTHENET, *Du diagnostic des paraplégies*, thèse de Paris, 1858. — VAN BERVLIET, *Observations de paraplégie chlorotique* (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1861). — KRANS, *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables*. Liége, 1862. — JACCOUD, *loc. cit.*

(2) BARTH, *Oblitération complète de l'aorte* (*Arch. gén. de méd.*, 1835). — CUMMINS, *Case of Paraplegia from arteritis* (*Dublin quarterly Journal*, 1856). — PANUM, *Ueber den Tod durch Embolie* (*Bibliothek for Läger*, 1856). — KUSSMAUL und TENNER, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen*, etc. (*Moleschott's Untersuchungen*, III, 1857). — GULL, *Paraplegia from obstruction of the abdominal aorta* (*Guy's hospital Reports*, 1858). — SCHIFF, *Lehrbuch der Physiologie*. Lahr, 1858. — DU BOIS-REYMOND, *Ueber den Stenon'schen Versuch.* (*Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1860). — COHN, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860. — VULPIAN, *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière*, etc. (*Gaz. hebdom.*, 1861).

ROSENTHAL, *Ueber post febrile, diphtheritische, anaemische und reflectorische Lähmungen* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1872).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le tissu de la moelle est naturellement très-peu vasculaire; les vaisseaux artériels, un peu volumineux, occupent la pie-mère, et les grands canaux veineux (sauf les veines centrales de Clarke) sont situés sur la dure-mère. Dans l'anémie générale, l'œil ne distingue dans la moelle ni vaisseaux, ni points rouges; la substance grise est d'une pâleur absolue, on ne retrouve du sang que dans la pie-mère; mais alors même que l'anémie de la moelle est aussi complète que possible, les plexus veineux de la dure-mère peuvent être gorgés de sang, c'est un point qui a été parfaitement établi par les expériences de Kussmaul. On ne doit donc, en aucun cas, préjuger la vascularisation du tissu nerveux par celle des méninges. La consistance de ce tissu est normale ou accrue (Hasse), plus rarement diminuée; cette dernière modification n'est jamais générale, elle n'existe que sur certains points, particulièrement dans le renflement cervical et lombaire. A moins que des vaisseaux ne soient obstrués ou comprimés (tumeur rachidienne), l'anémie ne peut être partielle, car les anastomoses amènent une égale répartition du sang tant que les vaisseaux sont perméables. C'est pour ce motif, et aussi en raison du siége du coagulum (toujours très-bas), que l'obturation de l'aorte ne produit qu'une ischémie du segment inférieur de la moelle et de la queue du cheval, mais non une anémie véritable. — Chez les chiens dont il avait embolisé les artères spinales, Panum a trouvé, dans la partie inférieure de la moelle, quelques foyers hémorrhagiques avec ramollissement rouge, ainsi que des débris très-nets de l'embolus artificiel. Cohn a bien observé la paralysie du train postérieur, mais il n'a pas constaté dans la moelle les désordres signalés par Panum. La question est donc à revoir au point de vue expérimental; mais certains foyers blancs, sans suppuration, avec destruction graisseuse du tissu, que l'on rapporte aujourd'hui à la myélite chronique, sont tellement semblables, à tous égards, aux foyers de nécrose cérébrale, que l'observation, j'en suis convaincu, en démontrera l'origine ischémique. Nous ne pouvons cependant devancer les faits; l'histoire de l'ischémie spinale présente ici une véritable lacune.

SYMPTOMES.

Les phénomènes produits par l'anémie spinale résultent du *défaut d'excitabilité des éléments nerveux*, qui reçoivent du sang en quantité ou en qualité insuffisante (hydrémie). Chez les animaux dont Kussmaul anémiait la moelle, les accidents étaient les suivants : paralysie complète du train postérieur, souvent précédée de tremblement; paralysie incomplète

des membres antérieurs avec secousses réflexes; relâchement des sphincters de l'anus et de la vessie après une contraction spasmodique; abolition des mouvements respiratoires, d'abord dans les muscles abdominaux, puis dans les muscles thoraciques et le diaphragme; abaissement de la température de 12 degrés centigrades dans l'anus, de 9 degrés dans l'oreille, mort par arrêt de la respiration. Chez l'homme, les effets sont tout autres, parce que les caractères de l'anémie spinale sont tout différents; la moelle des lapins de Kussmaul ne recevait plus de sang, tandis que chez l'homme la diminution n'est jamais que relative, et le plus souvent il s'agit simplement d'une altération dans la qualité du liquide qui n'a plus ses propriétés nutritives normales. En fait, la symptomatologie de l'anémie spinale est très-obscure, et tant que les accidents ne vont pas jusqu'à la production d'une paraplégie, il est réellement impossible de dire si les phénomènes observés tiennent à la débilité générale de l'individu ou à l'état anémique de la moelle. Les principaux de ces phénomènes sont la lassitude rapide, la faiblesse des jambes, la dyspnée au moindre effort, des palpitations, une tendance marquée aux convulsions partielles ou générales (convulsibilité — faiblesse irritable des Anglais), l'exagération des mouvements réflexes, enfin un abaissement de la température aux extrémités, avec sensation de chaleur dans les mêmes parties. Parfois cependant la paralysie survient, et alors il n'y a plus à douter de l'influence pathogénique propre de la moelle; la paraplégie peut être complète, mais elle n'est pas accompagnée de douleurs rachidiennes ni d'irradiations dans les membres, et les muscles vésico-anaux conservent l'intégrité de leurs fonctions. Ces désordres s'amendent rapidement lorsque l'anémie constitutionnelle, convenablement traitée, est en voie d'amélioration.

Il n'en est plus de même dans l'ischémie spinale par obturation aortique, la guérison est exceptionnelle (1). La paraplégie, qui est le symptôme dominant de cette anémie partielle, a un développement lent (chez la malade de Barth, c'est dans l'espace de deux ans que les troubles de motilité aboutirent à une paraplégie complète); s'il y a des troubles de sensibilité, ce n'est qu'au début, ils disparaissent au bout de quelques jours; la paralysie des sphincters a existé deux fois sur trois; enfin, dans les premiers temps, la paralysie n'est pas continue; il y a des moments d'amélioration

(1) Trois cas (Barth, Gull, Cummins), deux morts, une guérison (Gull). — Le cas de Bourdon ne figure pas ici parce qu'il concerne une oblitération des iliaques, conséquemment une ischémie des nerfs des membres inférieurs et non pas de la moelle. Ce fait doit être rapproché de ceux dont il a été parlé au chapitre THROMBOSE et EMBOLIE.

Voyez aussi CHARCOT, *Note sur la claudication intermittente* (*Gaz. méd. Paris*, 1859). OLLIVIER, *Obs. pour servir à l'hist. de la claudication intermittente chez l'homme* (*Gaz. méd. Paris*, 1872). — SABOURIN, *Consid., sur la claudication intermittente par oblitération artérielle*, thèse de Paris, 1873.

pendant lesquels le malade peut marcher plus ou moins facilement; on conçoit que ces oscillations sont en rapport avec les diverses modalités de la circulation spinale et de l'excitabilité nerveuse. Le développement d'une circulation collatérale est un signe important pour le diagnostic et pour le pronostic, car il n'y a pas d'autre moyen de guérison. Dans certains cas (fait de Barth) la circulation complémentaire se rétablit assez bien pour maintenir l'excitabilité des muscles dans les membres abdominaux et prévenir la gangrène, et pourtant les accidents de paraplégie ne sont pas améliorés; cette opposition est l'expression d'une loi physiologique formulée par Schiff : Pour produire l'abolition de l'excitabilité des muscles, il faut soustraire totalement ces organes à l'action du sang; mais, pour anéantir l'excitabilité des éléments nerveux, il suffit que la quantité du liquide nourricier soit notablement diminuée.

Les foyers blancs que je rattache à la nécrose ischémique ont des symptômes semblables du moment qu'ils intéressent le système spinal antérieur : paraplégie complète, à niveau supérieur variable selon la hauteur de la lésion; sensibilité normale ou troublée suivant que le système postérieur est respecté ou non, incontinence d'urine et des matières, primitive ou consécutive à la rétention; plus tard eschares, atrophie, œdème et ichthyose des membres paralysés. Les phénomènes douloureux sont peu marqués ou nuls; l'évolution des accidents, toujours chroniques, s'étend de plusieurs mois à plusieurs années.

TRAITEMENT.

Je n'ai rien à dire de l'ischémie partielle, dont l'issue est entièrement subordonnée à la circulation collatérale. Le traitement de l'anémie générale se confond avec celui de l'anémie constitutionnelle ; cependant, quand les accidents spinaux proprement dits sont très-accentués, il convient de recourir, en outre, à certains moyens qui agissent plus particulièrement sur l'état de la moelle. Ces moyens sont : la noix vomique ou la strychnine à l'intérieur; les douches froides et l'électricité, méthodiquement appliquées sur les régions vertébrales.

CHAPITRE III.

HÉMORRHAGIE DES MÉNINGES ET DE LA MOELLE. HÉMATORACHIS. — HÉMATOMYÉLIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'hémorrhagie rachidienne est rare, et, le traumatisme excepté, les conditions pathogéniques en sont inconnues; les lésions des vaisseaux et les modifications mécaniques de la circulation, dont l'influence sur l'hémorrhagie cérébrale est si bien élucidée, semblent manquer totalement; tout au moins l'hypertrophie du cœur n'est-elle signalée qu'une fois, et, dans les trois cas où la stéatose des vaisseaux de la moelle a été constatée, il y avait des désordres complexes (anciens foyers de ramollissement, sclérose), mais pas d'hémorrhagie. La question pathogénique n'est donc point résolue (1).

L'**hématorachis** (hémorrhagie méningée) a pour causes ordinaires les lésions traumatiques directes de la colonne vertébrale, les chutes sur les pieds et sur les fesses (cas de Bergamaschi); dans quelques circonstances elle est produite par l'extension d'une hémorrhagie cérébrale ventriculaire, par la rupture d'un foyer purulent (Leprestre) ou anévrysmatique

(1) BERGAMASCHI, *Sulla mielitide stenica e sul tetano.* Pavia, 1820. — LAENNEC, *Revue médicale*, II, 1825, et *Traité d'auscultation.* — HUTIN, *Recherches et observations*, etc. (*Nouv. Biblioth. méd.*, 1828). — FALLOT, *Obs. d'hématorachis* (*Arch. gén. de méd.*, 1830). — LEPRESTRE, *Eodem loco*, 1830. — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, liv. III. — MONOD, *De quelques maladies de la moelle épinière* (*Bullet. de la Soc. anat.*, nº XVIII). — GRISOLLE, *Revue hebdomad. des progrès des sc. méd.*, 1836. — HORNUNG, *Oesterreich. med. Jahrb.*, XII, 1840. — BINARD, *Cas remarquable de mort subite* (*Ann. de la Soc. méd.-chir. de Bruges*, 1847). — BARBIERI, *Dell' apoplessia della midolla spinale* (*Gaz. med. ital. Lombarda*, 1854). — BOSCREDON, *De l'apoplexie méningée spinale*, thèse de Paris, 1855. — CH. BERNARD, *Hémorrhagie rachidienne* (*Union méd.*, 1856). — GULL, *Cases of paraplegia* (*Guy's hospital Reports*, 1858). — DULAURIER, *Sur l'hémorrhagie de la moelle*, thèse de Paris, 1859. — DURIAU, *De l'apoplexie de la moelle épinière* (*Union méd.*, 1859). — LEVIER, *Beitrag zur Pathologie der Rückenmarks. — Apoplexie.* Bern, 1864. — HASSE, JACCOUD, OLLIVIER, *loc. cit.*

COLIN, *Bullet. Soc. méd. hôp.*, 1862. — TRAPENARD, *Hématomyélie, hémiplégie. Guérison* (*Union méd.*, 1866). — SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1866. — HIRTZ, *Eodem loco*, 1866. — MOUTON, *Quelques considérations sur l'hémorrhagie rachidienne*, thèse de Strasbourg, 1867. — BILLET (clinique de Schützenberger), *Cas de paralysie du bras gauche et des deux extrémités inférieures, suite d'apoplexie spinale* (*Gaz. méd.

(Laennec) dans le canal vertébral. Comme il est dit, dans quelques observations, que l'hémorrhagie siégeait entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde, et comme ce prétendu feuillet ne pouvait être qu'une néo-membrane, il est probable que l'hématorachis est quelquefois la conséquence d'une méningite antérieure, de même que l'hématome céphalique est la suite d'une pachyméningite; mais, si probable que soit le fait, il n'est point démontré. L'hémorrhagie des méninges est encore observée comme accident ultime dans le tétanos, parfois dans la chorée; aussi, bon nombre de ces faits ont-ils été publiés sous la rubrique *trismus des nouveau-nés, tétanos, maladie convulsive.*

L'**hématomyélie** (hémorrhagie dans l'épaisseur de la moelle) est due à l'extension d'une hémorrhagie cérébrale, ou bien au traumatisme; ce dernier peut même causer l'hématomyélie dans des cas où il n'a pas produit de lésions extérieures appréciables (Bennett, Jaccoud).

Il est rare que l'hématomyélie soit primitive, et que les foyers sanguins présentent des caractères semblables à ceux des hémorrhagies cérébrales. Déjà Koster, en 1870, a insisté sur les différences de ces deux ordres de lésions; il a montré que, dans un bon nombre de cas d'hématomyélie, de même que dans celui qu'il a personnellement étudié, on ne trouve à l'autopsie ni foyers sanguins véritables ni résidus de foyers, et qu'on constate simplement une atrophie plus ou moins étendue du tissu, laquelle est parfois accompagnée d'un peu de ramollissement. Par suite, Koster conclut que dans ce fait-là il s'est agi non pas d'une hématomyélie proprement dite, c'est-à-dire d'un épanchement de sang en foyer, mais d'une hyperémie avec apoplexie capillaire, et que l'atrophie et le ramollissement sont les conséquences de cette altération première. Dans un travail des plus remarquables, Hayem a soumis cette question à une étude approfondie, et après une rigoureuse analyse rétrospective des observations, il rejette lui aussi l'hématomyélie primitive, et considère les hémorrhagies non traumatiques de la moelle comme l'effet secondaire d'une inflammation préalable; il s'agit donc en réalité d'une *hématomyélite* et non pas d'une hématomyélie. Ces travaux, celui de Hayem surtout, réalisent un progrès considérable, et ils donnent la clef des différences que présentent dans la plupart des cas les lésions de l'hémorrhagie spinale et celles de l'hémorrhagie cérébrale.

de Strasbourg, 1867). — JACKSON, *Case of spinal apoplexy* (*The Lancet*, 1868). — KOSTER, *De pathogenie der apoplexia medullæ spinalis* (*Nederl. Arch. voor Genees-en Naturkunde*, 1870). — JOERG, *Ueber einen Fall von Spinalapoplexie* (*Arch. der Heilkunde*, 1870). — BOURNEVILLE (examen microscop. par Charcot), *Gaz. méd. Paris*, 1871. — LIOUVILLE, *Hématomyélie avec anévrysmes* (*Soc. biologie*, 1872). — HAYEM, *Des hémorrhagies rachidiennes*, thèse de concours. Paris, 1872.

GORSSE, *De l'hémorrhagie intra-médullaire ou hématomyélie*, thèse de Strasbourg, 1870. — HEATON, *Spinal apoplexy, paraplegie, recovery* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — FRONMÜLLER, *Spinalapoplexie* (*Memorabilien*, 1872).

— Toutefois la conclusion de Hayem ne peut être appliquée à la totalité des faits; on peut rencontrer dans la moelle des foyers semblables à ceux du cerveau, et j'ai rapporté moi-même une observation de ce genre; de plus je ne vois pas comment on pourrait admettre une myélite préalable dans les cas assez nombreux où la paraplégie est produite, comme phénomène initial, avec la même brusquerie que l'hémiplégie de l'hémorrhagie cérébrale. L'hématomyélite de Hayem revendique la plupart des faits d'hémorrhagie spinale, mais on n'est point fondé à lui en attribuer la totalité. Il est essentiel de noter que cette hématomyélite n'est point une forme particulière d'inflammation de la moelle; toutes les myélites aiguës peuvent présenter, surtout au début, une extravasation sanguine; seulement en raison de la rapidité avec laquelle elle tue, rapidité qui permet de constater le *ramollissement rouge initial*, c'est la myélite centrale qui comprend dans ses formes aiguës et subaiguës la majorité des faits décrits comme apoplexie de la moelle épinière (Hayem). En résumé, dit encore Hayem, « il existe pour la moelle comme pour le cerveau une sorte de ramollissement apoplectiforme, capable de produire les mêmes symptômes que l'hémorrhagie proprement dite. Toutefois avec cette différence que dans le cerveau cette forme d'apoplexie est liée le plus souvent à l'oblitération subite des artères, tandis que dans la moelle le processus est de nature inflammatoire (1). » Ces conclusions expriment en peu de mots l'état actuel de la question, c'est uniquement contre la généralisation absolue que j'élève de formelles réserves.

La maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et c'est à la période de vingt à quarante ans que se rapportent la plupart des observations; les excès de fatigue, les excès vénériens, la masturbation, la suppression brusque des règles, le refroidissement sont avec le traumatisme les seules conditions étiologiques positives. Le plus souvent l'hématomyélie est spontanée ou du moins la cause n'en peut être saisie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans l'HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE, l'épanchement est situé entre les os et la dure-mère ou bien entre celle-ci et l'arachnoïde, ou bien enfin entre l'arachnoïde et la pie-mère qui est elle-même infiltrée; ce dernier cas

(1) Dans une note à ce passage, Hayem fait remarquer que si tous les ramollissements de la moelle paraissent être de nature inflammatoire, la science n'est pas encore définitivement fixée sur ce point. Je suis heureux de me rencontrer ici avec mon savant collègue; déjà dans la première édition de ce livre (dans le fascicule qui a paru en 1869), j'ai appelé l'attention sur l'origine ischémique probable de certains ramollissements blancs que l'on rapporte à la myélite chronique.

est le plus commun. Le volume du coagulum est très-variable : tantôt ce n'est qu'une petite plaque qui n'occupe même pas toute la périphérie de la moelle; ailleurs, il embrasse comme dans un anneau le cylindre médullaire ; parfois, enfin, il occupe la totalité du canal vertébral, il peut même se prolonger en s'effilant jusqu'à la région bulbaire et se continuer en ce point avec un caillot ventriculaire; l'existence de plusieurs caillots séparés dénote, en général, plusieurs hémorrhagies successives. Le coagulum est homogène, de couleur noirâtre; et comme la mort est prompte, il est très-rare qu'il présente les traces d'une décoloration ou d'une stratification commençante. La coexistence de lésions inflammatoires dans les méninges est assez fréquente; ces lésions d'ordinaire sont postérieures à l'hémorrhagie, parfois pourtant elles sont antécédentes, à en juger du moins par les symptômes. — Le sang dans l'HÉMATOMYÉLIE forme des foyers circonscrits qui siégent le plus souvent dans la région cervicale, plus rarement dans la région dorsale, plus rarement encore dans le tiers inférieur de la moelle. Ces foyers occupent la substance grise, ils y sont souvent limités, parfois même ils n'intéressent que l'une des cornes, mais ils s'étendent dans une longueur variable; la substance blanche n'est pourtant pas toujours respectée, et, quand le caillot est considérable, elle peut être réduite à une coque mince et fluctuante; je ne connais pas d'exemple de rupture avec irruption du sang dans les méninges. Le volume de ces caillots varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une grosse amande; il est exceptionnel qu'il n'y en ait qu'un, on en trouve trois, quatre et même davantage; une infiltration sanguine peut d'ailleurs coïncider avec les foyers (cas de Monod). L'évolution du caillot et de son foyer est la même que dans le cerveau : on y a suivi toutes les métamorphoses du sang extravasé, depuis la dissémination du pigment hématique dans le fait de Koster jusqu'à la formation de cristaux d'hématoïdine; dans les cas de Trasbot et Liouville on a constaté la présence de globules sanguins à divers degrés d'altération mêlés à la substance nerveuse dissociée. Lorsque la marche de la lésion a présenté une certaine lenteur, on a reconnu au microscope les caractères d'une myélite chronique diffuse (Lancereaux, Charcot, Bourneville); dans le fait de Bourneville, Charcot a trouvé une tuméfaction considérable des cellules ganglionnaires et des cylindres-axes, et il a considéré ces lésions comme l'indice d'une myélite parenchymateuse au début (1). Avec l'hématomyélie coïncide parfois une hémorrhagie cérébrale; ordinairement celle-ci est la première en date, et l'hémorrhagie de la moelle est secondaire; mais le rapport peut être inverse; il l'était, en effet, dans un cas que j'ai observé.

(1) Voyez pour plus de détails le travail de Hayem.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'**hématorachis** produit des symptômes de deux ordres; le sang irrite les méninges, de là des *phénomènes d'excitation* analogues à ceux qui marquent le début de la méningite; puis le coagulum formé comprime la moelle et interrompt à ce niveau les voies de communication entre le cerveau et le segment inférieur à la lésion. De là des *phénomènes de paralysie*, qui portent sur la motilité volontaire et sur la sensibilité consciente, et qui occupent toutes les parties innervées par le segment spinal inférieur. Le rapport chronologique de ces deux ordres de phénomènes est variable; la paralysie survient en même temps que les symptômes d'irritation méningée, ou bien elle ne se montre qu'après eux, ou bien elle les précède. Le premier cas est le plus fréquent; il dénote une hémorrhagie moyenne qui agit d'emblée et par compression et par irritation; dans le second cas, deux choses sont possibles : l'hémorrhagie a eu lieu dans le cours d'une méningite, ou bien l'épanchement de sang a été d'abord assez faible pour ne provoquer que des symptômes d'irritation, mais il s'est accru subitement et la compression est devenue suffisante pour amener la paralysie; le troisième cas n'appartient qu'aux hémorrhagies fortes; la compression est telle qu'elle anéantit d'abord la conductibilité; les signes d'irritation ne viennent qu'ensuite, si la survie le permet; car, pour tenir compte de toutes les éventualités de la clinique, il faut encore établir un quatrième groupe de faits, dans lequel la mort est presque instantanée.

Les symptômes d'excitation sont une douleur rachidienne avec ou sans irradiations, des contractures ou des secousses convulsives dans les membres inférieurs, la roideur des muscles lombaires, enfin, l'opisthotonos si le foyer occupe la région cervicale. La fièvre n'existe pas comme phénomène initial, mais, si la vie se prolonge quelques jours, elle peut s'allumer; en même temps, ou après un intervalle qui varie de quelques heures à quelques jours, la paralysie apparaît; elle est d'ordinaire complète, porte à la fois sur le mouvement volontaire et sur la sensibilité, et s'élève plus ou moins haut, selon le siége de l'hémorrhagie; si les muscles respirateurs sont intéressés dès le début, la mort est rapide; dans le cas contraire, elle est plus tardive. A mesure que la paraplégie se prononce, la rétention d'urine et des matières fait place à l'incontinence; quant aux mouvements réflexes, ils sont exagérés, et la contractilité électrique est intacte dans les membres inférieurs. L'HÉMATORACHIS SECONDAIRE (j'entends par là celle qui se produit dans le cours d'une méningite antérieure) peut être latente, si l'épanchement de sang est peu considérable; mais s'il est abondant, on reconnaît la complication au changement subit que pré-

sentent les allures de la maladie. Dans l'espace de quelques heures, une paraplégie apparaît, et les phénomènes d'excitation observés jusqu'alors font place à des symptômes non douteux d'inertie; le diagnostic est donc basé sur ce fait : paraplégie survenue brusquement, ou soudainement accrue, dans le cours d'une méningite. Enfin, dans le cas où la paraplégie est le phénomène initial, l'absence de symptômes fébriles et spasmodiques éloigne l'idée d'une myélite ou d'une méningite aiguë; mais bientôt la paraplégie est suivie de signes positifs de méningite, et l'hématomyélie étant dès lors éliminée, le diagnostic de l'hémorrhagie rachidienne devient à peu près certain.

Dans l'**hématomyélie**, le tissu de la moelle est subitement détruit sur un point, et, à moins que la lésion ne soit extrêmement limitée, la conductibilité est brusquement interrompue pour toutes les parties inférieures; d'autre part, il n'y a ici ni méningite, ni myélite secondaire; conséquemment les phénomènes paralytiques sont à la fois primitifs et isolés; enfin, comme l'hémorrhagie se fait le plus souvent dans la substance grise, l'akinésie est complète, et la perte de la sensibilité marche de pair avec l'abolition de la motilité volontaire. La paralysie est réellement instantanée; or, toute réserve faite des fractures ou des luxations vertébrales, et des cas fort exceptionnels où une tumeur liquide fait irruption dans le canal rachidien, ce mode de début n'appartient qu'à l'hématomyélie. L'incontinence de l'urine et des matières apparaît en même temps que la paralysie, et il y a une douleur rachidienne correspondant assez bien, en général, au siége de la lésion. Il est clair que lorsque celle-ci est élevée dans la région cervicale, les membres supérieurs sont frappés en même temps que les inférieurs, et le patient succombe rapidement par asphyxie; si la lésion siége plus bas, le malade peut se rétablir du premier choc, et il est tué plus tard, soit par une nouvelle hémorrhagie, soit par l'un des accidents ultimes propres aux maladies chroniques de la moelle, eschares, cystite de mauvaise nature, etc. — Dans deux cas où le foyer était unilatéral, la sensibilité tactile a été abolie du côté opposé à la lésion; la motilité était, comme d'ordinaire, paralysée du côté de la lésion (Monod, Oré). — La guérison de l'hématomyélie n'est pas plus démontrée que celle de l'hématorachis.

Les quelques faits publiés comme exemples d'hémorrhagie de la moelle à marche chronique sont étrangers à l'histoire de l'hématomyélie; ce sont en réalité des cas de myélites chroniques, ainsi qu'Hayem l'a parfaitement établi.

TRAITEMENT.

La gravité de la maladie impose l'obligation d'une prophylaxie rigoureuse toutes les fois qu'on est en présence d'une des conditions qui peuvent pro-

voquer l'hémorrhagie. Après tous les traumatismes vertébraux, quelque légers qu'ils soient en apparence, il faut surveiller attentivement la situation; et s'il y a quelque phénomène insolite, douleurs rachidiennes ou élancements dans les jambes par exemple, il ne faut pas hésiter à agir vigoureusement par la saignée générale (si la constitution du malade l'indique), par les ventouses scarifiées, les purgatifs et le repos absolu. La même sollicitude est nécessaire chez les individus qui ont eu de la congestion spinale, car les accidents que quelques auteurs ont regardés comme prodromiques de l'hématomyélie spontanée ne sont que les symptômes de la fluxion hémorrhagipare. L'épanchement une fois effectué, nous ne pouvons ni l'empêcher de comprimer la moelle, ni réparer les voies interrompues du tissu nerveux; conséquemment, il n'y a pas autre chose à faire qu'à atténuer les phénomènes douloureux par des émissions sanguines locales, à prévenir, si c'est possible, une nouvelle hémorrhagie par l'application de la glace sur la colonne vertébrale, et à régulariser l'évacuation de l'urine et des matières. Si la vie se prolonge, le patient arrive à cette phase stationnaire propre à toutes les lésions chroniques du système nerveux central; le traitement est restreint aux indications symptomatiques et hygiéniques qui ont été exposées à propos de l'hémorrhagie cérébrale; il ne s'agit plus d'un malade, mais d'un infirme.

CHAPITRE IV.

INFLAMMATION DES ENVELOPPES DE LA MOELLE. MÉNINGITE SPINALE.

L'inflammation isolée de la dure-mère est rare; elle est produite par contiguïté à la suite du traumatisme ou des altérations chroniques des vertèbres, et, dans le complexus pathologique qui existe alors, l'épaississement phlegmasique de la dure-mère, avec exsudation membraneuse à la surface externe, n'est qu'un incident sans importance. Dans un cas unique jusqu'ici, l'irruption d'un abcès cervical (phlegmon de Ludwig) dans le canal vertébral a provoqué une inflammation strictement bornée au tissu extra-méningien, qui existe entre la dure-mère et le périoste (Mannkopff). — A l'état aigu, l'inflammation de l'arachnoïde (*arachnitis*) n'existe pas seule, elle coïncide toujours avec une lésion semblable de la pie-mère; à l'état chronique, le travail inflammatoire peut être limité à la membrane arachnoïdienne; il y détermine tantôt des taches blanches (laiteuses), des opacités, des épaississements partiels ou des adhérences, tantôt des plaques solides, bien isolées et disséminées en nombre plus ou moins considérable dans les diverses régions vertébrales. Ces plaques

sont punctiformes, ou bien elles mesurent plusieurs millimètres et même davantage. Elles sont ordinairement minces comme des coquilles d'œuf, flexibles comme des lamelles de cartilage; parfois elles acquièrent une plus grande résistance par incrustation de sels calcaires. Plus communes chez les hommes que chez les femmes, ces plaques arachnoïdiennes sont surtout observées après l'âge de quarante ans. Au point de vue clinique, ces lésions sont muettes si elles ne sont pas assez considérables pour exercer une compression sur la moelle, et dans ce cas leurs symptômes sont ceux de la compression spinale et non point ceux de la méningite vraie. Dans quelques cas, ces plaques ont une situation excentrique, de telle sorte que, quoique renfermées dans le canal vertébral, elles agissent exclusivement sur les racines des nerfs; les phénomènes sont encore plus éloignés de ceux de l'inflammation méningée, car les symptômes sont ceux de la maladie à laquelle j'ai donné le nom d'atrophie nerveuse progressive. Il résulte de ces faits que l'inflammation isolée de l'arachnoïde n'est pas une forme clinique distincte, et que la méningite spinale est essentiellement constituée par l'INFLAMMATION DE LA PIE-MÈRE. Ainsi limitée, cette maladie n'en reste pas moins une des espèces morbides les moins nettes, et cela pour deux raisons; elle coïncide fréquemment avec une méningite cérébrale dont les symptômes éclatants dominent le tableau clinique, et, d'autre part, la méningite spinale marche ordinairement de pair avec une myélite (*méningo-myélite*), et les phénomènes symptomatiques reflètent naturellement cette double origine. Un relevé de Reeves montre bien la rareté de la méningite pure : sur 39 cas, cet observateur a constaté l'inflammation isolée de l'arachnoïde 8 fois, l'inflammation simultanée de cette membrane et de la pie-mère, ou la phlegmasie de cette dernière, seulement 11 fois; chez 7 malades, il y avait méningo-myélite, enfin, dans 13 cas, la méningite spinale coexistait avec une méningite cérébrale. La description suivante se rapporte uniquement à la méningite isolée, qui présente deux formes, l'aiguë et la chronique (1).

(1) BERGAMASCHI, *Osservazioni sulla inflammazione della spinale midolla, e delle sue membrane*. Pavia, 1810. — PARENT-DUCHATELET et MARTINET, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale*. Paris, 1821. — ALBERS, *Perimeningitis medullæ spinalis* (*Journal für Chirurgie und Augenheilkunde*, XIX). — NEISSER, *Die acute Entzündung der serösen Häute des Gehirns und Rückenmarkes*. Berlin, 1845. — HENOCH, *Denskschriften des deutschen Vereins für Heilwissenschaft*, I, 1845. — REEVES, *Spinal meningitis and its Complications* (*Monthly Journ. of Med. Sc.*, 1855). — SIMON, *Suppurative Inflammation of the spinal Theka* (*Med. Times and Gaz.*, 1855). — CRUVEILHIER, *Obs. de caverne pulmonaire ouverte dans le canal rachidien* (*Gaz. hebdom.*, 1856). — KOHLER, *Monographie der Meningitis spinalis*. Leipzig und Heidelberg, 1861. — E. MANNKOPFF, *Secundäre Rückenmarkskrankheit* (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1864). — E. GINTRAC, *De la méningite rhumatismale*. Bordeaux, 1865.

ROSENTHAL, *Beobachtungen der Wirbelkrankheiten und consecutiven Nervenstörungen*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Principalement observée chez les individus du sexe masculin, pendant la jeunesse et l'âge adulte, la méningite spinale est *primitive* ou *secondaire*. La première est causée par le froid, par l'insolation, par les efforts musculaires violents; la seconde est provoquée par le traumatisme, par les altérations chroniques des vertèbres (tumeurs blanches, spondylarthrocace), par le rhumatisme articulaire aigu et l'état puerpéral; on l'a vue être la suite d'eschares qui avaient ouvert le canal sacré, ou de l'irruption d'un liquide purulent dans le canal rachidien; ces faits sont rares. En dehors de ces causes dont l'influence est démontrée, l'étiologie de la méningite est purement hypothétique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions sont rarement limitées, elles s'étendent en général sur une hauteur assez considérable, et, dans le cas de complications cérébrales, elles peuvent occuper toute la longueur de l'axe rachidien et se continuer sans interruption avec les altérations céphaliques. Dans la FORME AIGUE, les trois méninges peuvent être injectées et épaissies, mais les lésions caractéristiques occupent la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien; la membrane hyperémiée est turgescente et infiltrée d'un liquide séro-sanguinolent, elle est recouverte, à sa face externe, par un exsudat fibrineux membraniforme

(*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1866). — MURCHISON, *Case of cerebro-spinal arachnitis* (*The Lancet*, 1867). — KENNEDY, *Case of spinal arachnitis with affections of the joints* (*Brit. med. Journ.*, 1867). — STEINTHAL, *Zur Casuistik der Meningitis spinalis* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1867). — CROSKERY, *Case of spinal meningitis* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — CONCATO, *Un caso di meningite cerebro-spinale reumatica* (*Rivista clin. di Bologna*, 1868). — DA COSTA, *Spinal meningitis* (*Pensylvania hosp. med. and surg. Reporter*, 1868).

PAOLUZZI (clin. de Cantani), *Affezione di una meta laterale del midollo spinale con consecutiva mielomeningite diffusa essudativa* (*Il Morgagni*, 1870).

CLÉMENT, *Lyon méd.*, 1871. — STRETCH DOWSE, *Cerebro-spinal meningitis with myelitis* (*The Lancet*, 1872). — STRANGE, *Case of acute spinal meningitis complicated with myelitis* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — JOFFROY, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique*. Paris, 1873.

SCHWARTZ, *Méningite spinale* (*Arch. méd. belges*, 1874). — MORF, *Meningitis spinalis durch Curare zur Heilung gebracht* (*Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1874). — LALOY, *Méningite spinale supposée de nature rhumatismale* (*Arch. de méd.*, 1874). — VECCHIETTI, *Meningite spinale reumatica* (*Rivista clin. di Bologna*, 1874).

qui s'étend aussi parfois sur la face profonde de l'arachnoïde; ces dépôts sont purement fibrineux, ou bien ils sont infiltrés de pus; quant aux produits épanchés dans l'espace sous-arachnoïdien, ils sont de deux espèces; c'est du pus ou de la sérosité floconneuse et louche, qui peut être légèrement teintée en rouge par du sang; avec cet épanchement, on peut bien trouver des fausses membranes sur la pie-mère, mais alors ces exsudats ne renferment pas de pus. Cette méningite avec effusion séreuse a été longtemps désignée sous le nom d'*hydrorachis aiguë;* elle se développe principalement sous l'influence du froid et du rhumatisme (de là le nom d'*hydrorachis rheumatica* qui lui avait été donné par J. Frank), mais ces deux causes produisent souvent aussi la méningite purulente. Lorsqu'il n'y a pas coïncidence de myélite, la moelle est pâle et anémiée au niveau des parties malades, et présente parfois une légère diminution de consistance dans les couches blanches superficielles, sans altération des éléments du tissu.

Dans la FORME CHRONIQUE, les lésions sont moins accentuées; la congestion chronique avec épaississement et œdème de la pie-mère, des néomembranes qui fusionnent par place cette méninge et l'arachnoïde, des brides dans la cavité sous-arachnoïdienne, et une augmentation plus ou moins notable du liquide sous-arachnoïdien (*hydrorachis chronique*), sont les altérations les plus caractéristiques; souvent aussi la qualité du liquide est changée en ce sens qu'au lieu d'être limpide il est trouble, opaque et même sanguinolent; c'est alors surtout que l'on est autorisé à rapporter l'épanchement à une phlegmasie chronique. Lorsque le liquide a conservé ses propriétés normales et que la quantité seule est modifiée, l'appréciation est plus difficile; cependant, si l'on songe que l'hydrorachis indépendante de la méningite n'est observée que chez les individus atteints d'hydropisies générales ou d'une maladie hydropigène, ou bien comme lésion secondaire à la suite de l'atrophie de la moelle (*hydrops ex vacuo*), on pourra, même alors, et en tenant compte de l'état des membranes, déterminer la véritable origine de l'épanchement. Il est une autre variété de méningite à marche lente; c'est celle qui est caractérisée par l'épaississement de la pie-mère et le développement anormal (prolifération) des prolongements conjonctifs que cette membrane envoie dans l'axe rachidien; mais cette méningite scléreuse n'est jamais observée seule, et son histoire se confond avec celle de la slérose spinale. — La méningite chronique est un peu plus souvent isolée que la forme aiguë.

SYMPTOMES.

Il en est de la méningite spinale comme de la cérébrale; à l'exception de la fièvre et de la douleur locale, les phénomènes initiaux ne sont pas l'ex-

pression directe de la phlegmasie des enveloppes, ils sont l'effet de l'irritation subie par le tissu nerveux au contact des membranes malades. Cette irritation ne peut se manifester au dehors que si elle porte sur des parties excitables; or, dans la moelle, les racines nerveuses sont les seuls organes qui répondent à cette condition; c'est donc à l'*excitation anormale des racines qu'il convient d'attribuer les symptômes primitifs de la maladie.* Chaque ordre de racines réagissant d'ailleurs suivant ses attributs physiologiques, il est clair que ces phénomènes sont de deux espèces : des troubles de sensibilité (douleurs, hyperesthésies) irradiés selon la distribution des racines intéressées témoignent de l'excitation morbide des racines postérieures, des désordres de motilité (spasmes, hyperkinésies) révèlent l'irritation des racines antérieures. Plus tard, lorsque l'épanchement des produits liquides ou membraneux est effectué, la compression de la moelle et des racines en compromet la conductibilité; de là une paralysie toujours tardive et rarement complète; ainsi, à toutes les périodes, les symptômes expriment simplement les effets de la lésion des méninges sur l'organe d'innervation qu'elles enveloppent.

Un *frisson initial* est chose assez rare, mais il y a dès le début une élévation notable de température et tous les phénomènes généraux de l'état de fièvre; en même temps apparaissent les signes de l'exaltation de la sensibilité. Les DOULEURS sont de trois sortes : *douleur rachidienne*, *douleur en ceinture*, *irradiations douloureuses* dans les membres; ces deux dernières sont des phénomènes excentriques qui dénotent l'irritation des racines postérieures. Les HYPERKINÉSIES provoquées par l'excitation des racines antérieures sont des *contractures musculaires* spasmodiques dont l'étendue est en rapport avec le siége de la lésion; limitées aux membres inférieurs, à la vessie et au rectum (*rétention de l'urine et des matières*) lorsque la méningite ne s'élève pas au delà des dernières dorsales, elles occupent les muscles du tronc et des membres supérieurs, les muscles respirateurs et les cervicaux postérieurs (*opisthotonos*), si le travail inflammatoire intéresse le renflement cervical. Alors aussi le patient est en proie à de la dysphagie, et à une dyspnée intense, produite soit par la rigidité des muscles thoraciques, soit par l'excitation du bulbe, et l'on observe parfois un ralentissement marqué du cœur et du pouls qui contraste étrangement avec l'ensemble des symptômes fébriles. — Les douleurs rachidiennes ne sont pas toujours augmentées par la percussion vertébrale, mais elles le sont constamment par les mouvements du tronc et du bassin; de même les contractures, qui sont toujours exagérées par les mouvements, le sont rarement par le contact de la peau, à l'inverse de ce qui a lieu dans le tétanos. Ce phénomène négatif démontre que les contractions ne sont pas dues à un accroissement du pouvoir réflexe de la moelle, mais à une irritation directe des racines motrices. Avec les douleurs spontanées coïncide une exaltation marquée de la sensibilité tactile et dou-

loureuse (*hyperesthésie, hyperalgésie*) qui est mise en lumière par l'excitation artificielle des téguments.

Lorsque la méningite est étendue et que les muscles respirateurs sont atteints dès le début, la mort est rapide. Qu'il ait été ralenti ou non, le pouls prend une fréquence excessive (130-160), la dyspnée augmente et le malade succombe à l'asphyxie. Si les muscles thoraciques sont épargnés, la marche des accidents est plus lente, les phénomènes aigus du début peuvent s'amender, et alors deux choses sont possibles : la rémission est le signal d'une amélioration soutenue qui aboutit à la guérison, cela est très-rare ; plus souvent la diminution des symptômes spasmodiques coïncide avec le développement d'une *paraplégie* qui révèle la compression de la moelle ; cette paralysie est toujours tardive, mais il faut avoir soin, pour constater ce caractère, de ne pas prendre pour une paraplégie l'immobilité des membres, qui est le fait de la douleur. Du reste, cette paralysie n'est pas aussi complète que dans les lésions de la moelle elle-même (myélite, méningo-myélite), et, bien loin qu'elle soit accompagnée d'une abolition parallèle de la sensibilité, il n'est pas rare que l'hyperesthésie persiste à un degré plus ou moins prononcé. Des contractures partielles peuvent également être observées dans les membres paralysés. A cette période, la rétention des matières fait quelquefois place à l'incontinence, mais il n'y a rien de constant à cet égard. Les mouvements réflexes sont normaux (la moelle étant supposée saine), et la contractilité électrique demeure intacte jusqu'à la fin. — Dans la forme caractérisée par un épanchement séreux abondant (*hydrorachis aiguë*), les phénomènes d'excitation du début sont en général moins marqués, la fièvre est moins vive, et la paraplégie est plus précoce ; ce dernier caractère est le plus important de tous. Du reste, c'est cette forme qui offre le plus de chances de guérison, et, dans les cas heureux, elle a d'ordinaire une marche très-rapide. — La durée de la méningite aiguë mortelle varie dans d'assez grandes limites ; elle tue en deux ou trois jours lorsqu'elle est générale ou qu'elle atteint d'emblée la région cervicale ; dans le cas contraire, la vie peut se prolonger pendant deux ou trois septénaires.

La MÉNINGITE CHRONIQUE (1) peut succéder à une méningite aiguë de médiocre intensité, mais le plus communément elle est primitive ; elle présente, elle aussi, des symptômes de deux ordres, des phénomènes d'excitation résultant de l'irritation des méninges, et des phénomènes de paralysie produits par l'épanchement liquide ou membraneux. Les premiers sont presque toujours bornés à la sphère de sensibilité, les hyperkinésies sont rares, partielles et transitoires ; le symptôme dominant au début est la douleur ; elle occupe la région vertébrale, quelquefois sur

(1) CHARCOT, *Sur la pachyméningo-névro-myélite chronique* (*Gaz. méd. Paris*, 1872). — JOFFROY, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique*. Paris, 1873.

une très-grande étendue, et dans les membres elle présente des déplacements rapides qui simulent complétement les douleurs vagues dites rhumatismales. Aussi le diagnostic reste-t-il incertain jusqu'à l'apparition des premiers signes de paralysie, car les autres troubles de la sensibilité ne sont guère plus caractéristiques, l'hyperesthésie n'arrivant jamais au degré qu'elle présente dans la forme aiguë. La *paraplégie* débute lentement par de la faiblesse qui permet encore la station debout et une marche peu prolongée; avec cette débilité apparaissent une sensation plantaire de duvet, et des fourmillements qui sont l'indice d'une anesthésie prochaine, laquelle pourtant est rarement totale; bientôt la faiblesse est remplacée par l'akinésie. Elle atteint, graduellement, par une extension symétrique, tous les muscles des membres inférieurs, puis ceux de la vessie et du rectum (incontinence complète ou incomplète), et se propage très-fréquemment aussi aux membres supérieurs, envahissant parallèlement les deux moitiés du corps. Il résulte des observations de Salomon que la paralysie de la méningite, ascendante ou non, est toujours symétrique, caractère qui manque à la paralysie de la myélite chronique. Bien que le développement de l'akinésie soit en général lent et graduel, il peut arriver cependant que la paralysie fasse en un temps très-court de rapides progrès; dans ce cas, un épanchement a eu lieu (*hydrorachis chronique*) qui a modifié subitement les caractères de la maladie. Indépendamment de sa symétrie et de sa lenteur habituelles, la paraplégie de la méningite est encore caractérisée par ses oscillations très-fréquentes : elle augmente, elle diminue d'un jour à l'autre, selon les fluctuations de l'épanchement rachidien.

On trouve parfois dans les autopsies des traces de phlegmasie ancienne des méninges; il est probable d'après cela que la maladie peut rétrocéder jusqu'à un état compatible avec la vie; cependant la mort est la terminaison la plus ordinaire, elle est causée par la progression ascendante des accidents, par des eschares, par une cystite purulente, ou par quelque complication du côté des organes respiratoires.

DIAGNOSTIC.

Les deux seules maladies de la moelle qui aient un *début fébrile* sont la méningite et la MYÉLITE aiguës; or, la coïncidence de ces deux inflammations est la règle, le diagnostic différentiel n'est vraiment qu'une subtilité, ou une question de prépondérance relative. Voici pourtant quelques signes qui appartiennent à la méningite pure : absence de paraplégie, ou développement tardif d'une paraplégie incomplète, absence d'anesthésie, absence de troubles nutritifs dans les membres inférieurs, et d'altérations urinaires, conservation des mouvements réflexes et de la contractilité élec-

trique. Dans la forme chronique, les caractères distinctifs de la méningite sont les phénomènes douloureux apyrétiques qui précèdent les premiers signes d'impuissance motrice, puis les allures de la paralysie elle-même; elle est lente, symétrique dans ses progrès, mobile quant à son degré et à son siége, elle reste longtemps incomplète, et l'anesthésie est nulle ou peu marquée. On a dit que la paralysie de la méningite est diffuse, tandis que celle de la myélite chronique est régulièrement localisée et fixée dans une étendue proportionnelle à la hauteur de la lésion; ce signe est trompeur; la myélite chronique n'est pas toujours constituée par un foyer unique et circonscrit, elle présente parfois des altérations multiples et disséminées, et dans ce cas la diffusion de la paralysie est la même que dans la méningite, qui en somme est bien mieux caractérisée par la mobilité des phénomènes d'akinésie. Lorsque, par exception, l'anesthésie est complète, les mouvements réflexes, d'abord normaux, ne peuvent plus être provoqués, parce que les racines nerveuses, comprimées par les produits phlegmasiques, perdent leur conductibilité.

La paraplégie dépendante de l'hydrorachis chronique est *quelquefois* beaucoup plus marquée dans la station debout que dans le décubitus dorsal; ce signe a une valeur réelle, mais il est *inconstant;* pour qu'il se produise, il faut d'abord que la paralysie soit incomplète, et de plus il faut que l'épanchement séreux ne soit pas assez abondant pour avoir perdu toute mobilité. Il est clair que si le liquide distend la totalité de l'espace sous-arachnoïdien, le passage de la station couchée à la station debout ne pourra pas déterminer l'accumulation de la sérosité dans la région lombo-sacrée; alors le signe fera défaut, non parce qu'il est infidèle, mais parce que les conditions nécessaires à sa production ne sont pas réalisées. Au total, le diagnostic de ces formes chroniques est toujours obscur, mais cette incertitude n'a pas grande importance pratique en raison de la coexistence fréquente des deux maladies; dans les cas heureux, l'amélioration est un critérium de valeur absolue, car si la méningite peut s'arrêter et guérir, il n'en est pas de même de la myélite, qui produit dans le tissu nerveux des altérations irréparables.

J'ai vu la méningite aiguë confondue avec le TÉTANOS; cette erreur, si grave au point de vue thérapeutique, sera évitée si l'on a soin de rechercher le symptôme fièvre, et d'observer la marche de la température qui n'est pas la même dans ces deux maladies.

TRAITEMENT.

Dans la forme aiguë, il ne diffère pas de celui qu'on oppose à la méningite cérébrale; il faut agir vigoureusement par les émissions sanguines générales et locales, par les applications d'onguent mercuriel sur la colonne

vertébrale, et l'administration du calomel à doses rapidement efficaces (un gramme en dix paquets, un par heure); cette méthode est beaucoup plus puissante que celle de Law, qui consiste à donner le calomel à doses atténuées (5 ou 10 centigrammes en dix paquets). Dans la forme chronique, primitive ou consécutive, on aura recours à l'iodure de potassium à hautes doses, aux vésicatoires volants répétés sur toute la hauteur de la région vertébrale, et aux douches froides; dans certains cas, celles-ci sont avantageusement remplacées par des bains chauds prolongés. Enfin, les stations thermales de Plombières, Balaruc, Bourbon-l'Archambault, Wildbad, et d'autres analogues, peuvent être utilisées avec chance de succès, si la paralysie dépend réellement d'une méningite isolée.

CHAPITRE V.

MYÉLITE AIGUË.

De même que l'encéphalite, la myélite est essentiellement une inflammation interstitielle; le travail pathologique débute et prédomine dans la trame du tissu interposé (névroglie), dans la tunique adventice des vaisseaux, et les altérations des éléments nerveux sont la conséquence du trouble nutritif provoqué par la lésion du réticulum qui les contient. Expérimentation à part, une inflammation parenchymateuse vraie, c'est-à-dire une inflammation débutant par les éléments propres et y restant plus ou moins longtemps confinée, n'est pas mieux établie dans la moelle que dans le cerveau; en revanche les remarquables observations de Frommann, Charcot et Joffroy montrent péremptoirement la participation possible des éléments nerveux proprement dits aux altérations inflammatoires; la dilatation moniliforme des cylindres-axes, le gonflement, la turgescence des cellules nerveuses sont les caractères initiaux de ces lésions parenchymateuses. Malgré l'identité de son siége originel, l'altération phlegmasique de la moelle présente de notables différences, selon la rapidité de son évolution; à l'état aigu, la néoplasie inflammatoire est trop récente pour que la consistance et les caractères macroscopiques du réseau interstitiel soient grandement modifiés; en revanche, et en raison de la vivacité du processus, de la congestion initiale et de l'exsudation qui en est la suite, la dissociation et la destruction des éléments nerveux sont des plus précoces; de là, comme phénomène dominant, un ramollissement qui est ordinairement limité; en fait, la myélite aiguë est anatomiquement constituée par un ou plusieurs foyers de ramollissement. Dans l'état chronique, le processus n'est pas seulement plus lent, il est moins violent, moins brutal, si j'ose ainsi dire, et la vie du malade est assez prolongée pour que

la transformation inflammatoire de la névroglie soit complète ; elle s'épaissit, elle s'indure et arrive au tissu conjonctif parfait. D'un autre côté, les changements des éléments nerveux sont plus graduels, ils peuvent être étouffés par l'envahissement parasitaire du tissu exubérant, sans trace de ramollissement ; c'est alors une myélite scléreuse type (1). Ainsi, *foyers de ramollissement* dans la myélite aiguë, *néoplasie conjonctive, avec atrophie des éléments nerveux* (sclérose interstitielle) dans la myélite chronique, telles sont, en général, les deux modalités de l'inflammation dans la moelle. Cependant, les deux ordres d'altérations coïncident quelquefois, et l'on observe aussi des foyers de ramollissement dans des myélites bien évidemment chroniques ; le plus souvent, il s'agit alors de foyers aigus éteints qui ont permis la survie ; les foyers chroniques d'emblée sont rares.

Il convient donc, au point de vue anatomique, de séparer la forme aiguë et la forme chronique de la myélite ; au point de vue clinique, la nécessité de cette séparation est plus impérieuse encore. Dans la myélite aiguë, le malade est confiné au lit dès les premiers jours, et il présente les phénomènes généraux à évolution rapide qui appartiennent à toutes les affections fébriles ; mais dans la myélite chronique, le patient peut vivre à peu près de la vie commune durant des mois, durant des années, dans cet état d'impotence croissante qui caractérise toutes les maladies lentes de la moelle, quelle que soit d'ailleurs la nature de la lésion. Il y a plus, ce n'est pas seulement par leurs lésions, par leurs symptômes, que les deux formes diffèrent l'une de l'autre ; une observation attentive découvre dans les causes elles-mêmes une divergence digne d'intérêt : des causes traumatiques et accidentelles (*causes externes*) provoquent ordinairement la myélite aiguë ; l'hérédité, des causes constitutionnelles (*causes internes*) donnent naissance à la myélite chronique. La première est l'objet de ce chapitre (2).

(1) Voyez la note au début du chapitre de la sclérose de l'encéphale.

(2) BRERA und HARLESS, *Ueber die Entzündung des Rückenmarks*. Nürnberg, 1814. — FUNK, *Die Rückenmarksentzündung*. Bamberg, 1825. — JANSON, *De myelitide*. Berolini, 1833. — HASSE, OLLIVIER, JACCOUD, *loc. cit.*

USPENSKY, *Zur Pathologie des Rückenmarks* (*Virchow's Archiv*, XXXV, 1866). — VON RUSSDORF, *Rückenmarksaffection* (*Deutsche Klinik*, 1866). — SACHSE, *Ueber Myelitis und einen Fall von Myelitis acuta*. Berlin, 1867. — MAC SWINEY, *Acute myelitis* (*Dublin quart. Journal*, 1867). — RADCLIFFE, *Reynold's System of medicine*, I. London, 1868. — TOMMASI, *Alcune lezioni cliniche sulle malattie del sistema nervoso* (*Il Morgagni*, 1870). — MEREDITH CLYMER, *Lectures on the palsies and kindred disorders of the nervous system* (*New-York med. Record*, 1870). Traduction française de Vergely. Bordeaux, 1871. — MICHAUD, *Méningite et Myélite*. Paris, 1871. — COUYBA, *Des troubles trophiques dus aux lésions de la moelle et des nerfs*. Paris, 1871. — DUJARDIN-BEAUMETZ, *De la myélite aiguë*, thèse de concours. Paris, 1872.

TIBBITS, *Case of myelitis* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — PETER, *Méningo-myélite spinale* (*Gaz. hôp.*, 1871). — JOFFROY, *Faits expérimentaux pour servir à l'histoire de*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les lésions traumatiques du rachis, les altérations pathologiques des vertèbres et des méninges (propagation par contiguïté), sont les causes les plus fréquentes de la myélite aiguë; cet ordre de faits réservé, la maladie est positivement rare; elle se développe sous l'influence du froid, ou d'une température artificielle trop élevée (boulangers), de violents efforts musculaires et des excès de coït. On l'a vue naître exceptionnellement dans le cours ou au déclin d'une autre affection; les maladies de la vessie, les typhus, le rhumatisme et la pleuropneumonie ont été signalés, mais les lésions vésicales ont à cet égard une puissance pathogénique prépondérante (1).

La *myélite des cornes antérieures*, qui est la lésion caractéristique de la maladie connue sous le nom de *paralysie essentielle de l'enfance*, est généralement observée dans les trois ou quatre premières années de la vie; mais il est vraisemblable qu'elle peut exceptionnellement se développer chez l'adulte, ainsi que tendent à l'établir de remarquables observations, notamment celles que Duchenne a fait connaître sous la qualification de *paralysies antérieures aiguës de l'adulte* ou par atrophie des cellules antérieures (2).

la myélite, etc. (*Gaz. méd. Paris*, 1873). — WESTPHAL, *Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1873). — LEYDEN, *Klinik der Rückenmarks-Krankheiten*. Berlin, 1874. — CLÉMENT, *Note sur les myélites d'après les travaux français récents*. Paris, 1875.

CLARK, *Acute softening of spinal cord* (*The Lancet*, 1874). — SCHÜPPEL, *Arch. der Heilkunde*, 1874. — RAYMOND, *Gaz. méd. Paris*, 1874. — HAYEM, *Gaz. méd. Paris*. — *Arch. de physiol.*, 1874. — WOODMAN, *A case of acute spinal disease; myelitis or hæmorrhage?* (*Med. Times and Gaz.*, 1874).

(1) LEYDEN, *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hannover*, 1865.

(2) DUCHENNE, *De l'électrisation localisée*, etc., 3e édit.

Voyez sur la paralysie dite essentielle de l'enfance et la maladie semblable de l'adulte :

HEINE, *Spinale Kinderlähmung*. Stuttgart, 1860. — BRÜNNICHE, *Ueber die sogenannten essentiellen Lähmungen bei kleinen Kindern* (*Journ. f. Kinderkrankheiten*, 1861). — HEINE, *On infantile Paralysis* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — BEREND et REMAK, *Deutsche Klinik*, 1863. — LABORDE, *De la paralysie (dite essentielle) de l'enfance*. Paris, 1864. — JACCOUD, *les Paraplégies et l'Ataxie du mouvement*. Paris, 1864. — DUCHENNE fils, *Arch. gén. de méd.*, 1864. — BOUCHUT, *Union méd.*, 1867. — CORNIL, *Soc. biologie*, 1866. — PRÉVOST, *Soc. biologie*, 1866. — CHARCOT et JOFFROY, *Arch. de physiologie*, 1870. — VOLKMANN, *Ueber Kinderlähmung* (*Sammlung klin. Vorträge*, 1870). — ROGER et DAMASCHINO, *De la paralysie spinale de l'enfance*. Paris, 1871. — CHARCOT, *Revue photographique des hôpitaux*, 1872.

RINECKER, *Ueber Kinderlähmung* (*Berlin klin. Wochen.*, 1871). — BARWELL, *On infantile paralysis and its resulting deformities* (*The Lancet*, 1873). — ROTH, *Anat. Befund*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Au point de vue de la disposition topographique des lésions, on peut distinguer trois variétés : un ou plusieurs foyers bien limités quant à leur étendue longitudinale, occupent la surface extérieure de l'organe et pénètrent plus ou moins loin dans son épaisseur (*myélite en foyer*); ou bien il y a un foyer central très-étendu dans le sens longitudinal, foyer unique qui peut être borné à la substance grise, ou empiéter sur la substance blanche qui la circonscrit (*myélite centrale*); ou bien enfin l'altération est bornée aux cornes antérieures qu'elle intéresse dans une hauteur plus ou moins considérable (*myélite aiguë des cornes antérieures*).

Dans la MYÉLITE EN FOYER, les méninges sont ordinairement injectées et épaissies au niveau des points malades, elles adhèrent entre elles et avec le tissu nerveux, dont les couches superficielles se détachent par l'ablation des membranes. En l'absence même de lésions méningées, et avant l'ou-

bei spinaler Kinderlähmung (*Virchow's Archiv*, 1873). — BERNHARDT, *Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection bei Erwachsenen* (*Arch. f. Psych.*, 1873). — GOMBAULT, *Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie* (*Arch. de physiol.*, 1873).

SEGUIN, *Spinal Paralysis of the adult*. New-York, 1874.

PETITFILS, *Consid. sur l'atrophie aiguë des cellules motrices*. Paris, 1874. — FREY, *Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog. sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874). — MARTINEAU, *Inflammation aiguë généralisée de la substance grise de la moelle* (*Union méd.*, 1874). — PREVOST et DAVID, *Arch. de physiol.*, 1874. — BERTOLET, *Philad. med. Times*, 1874. — EISENLOHR, *Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — MACLAREN, *Edinb. med. Journ.*, 1874. — LANGE, *Om Patholog. of den spinale Börnelamhed* (*Hosp. Tidende*, 1874).

(1) CARSWELL, *Illustrat. of the elementary Forms of Disease*. London, 1838. — FÖRSTER, ROKITANSKY, *loc. cit.* — MANNKOPFF, *Ueber Myelitis acuta* (*Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hannover*, 1865. — *Aerztliche Zeitschr. für prakt. Heilk.*, 1865).

HARLEY, *Fatal case of acute progressive paralysis from softening and disintegration of the spinal cord, especially in the anterior columns* (*The Lancet*, 1868). — DUCKWORTH, *A case of acute softening of the spinal cord* (*Eodem loco*, 1869).

CHARCOT et JOFFROY, *Arch. de physiol.*, 1870. — PARROT et JOFFROY, *Eodem loco*, 1870.

CHARCOT, *Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axe des tubes nerveux dans certains cas de myélite* (*Arch. de physiol.*, 1872).

MICHAUD, *Lésions du syst. nerveux dans le tétanos* (*Arch. gén. de méd.*, 1872).

MÜLLER, *Beiträge zur path. Anatomie und Physiologie des Rückenmarks*. Leipzig, 1871. — ROTH, *Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern* (*Arch. f. path. Anat.*, LV, 1872). — JOFFROY, *Faits expérimentaux pour servir à l'histoire de la myélite et de l'ataxie locomotrice; tuméfaction des cylindres d'axe, et des cellules de Deiters* (*Gaz. méd. Paris*, 1873).

verture des enveloppes, l'altération médullaire est souvent révélée par la turgescence et la tuméfaction limitées du tissu ramolli; on peut trouver aussi de petites nodosités exubérantes sur les cordons antérieurs et autour des racines des nerfs (Mannkopff). La grandeur du foyer est variable depuis le volume d'un pois jusqu'à une étendue de plusieurs centimètres; s'il intéresse toute l'épaisseur de la moelle, les deux parties saines de l'organe peuvent n'être plus reliées ensemble que par les méninges. Dans le cas contraire, l'ablation de la substance ramollie laisse une dépression plus ou moins forte, au fond de laquelle le tissu reprend peu à peu sa consistance normale; il est rare que la lésion soit assez limitée pour n'intéresser que l'un des systèmes de la moelle, elle porte en général et sur l'antérieur et sur le postérieur, mais elle n'y est pas toujours également prononcée; de même les deux moitiés latérales sont ordinairement atteintes, mais elles ne le sont pas toujours au même degré. A l'œil nu, et quand la lésion est récente, la partie ramollie à l'aspect d'une bouillie d'un blanc rougeâtre, parsemée de points rouges isolés ou confluents, sans distinction possible de la substance blanche et de la grise; au bout de quelques jours, la consistance de ce magma diminue, il tourne à la liquéfaction, et en même temps il se décolore par transformation de l'hématine; passant successivement par les nuances rouge-brun, rouge-jaune et jaune, il arrive au blanc. L'*examen microscopique* montre, dès le début, une congestion intense avec de nombreux extravasats sanguins, une prolifération nucléaire dans la tunique adventice des vaisseaux, un gonflement des cellules de la névroglie par une matière granuleuse (*tuméfaction trouble* de Virchow), une exsudation séro-fibrineuse ou séreuse de la trame interstitielle, enfin une hyperplasie notable de la névroglie, caractérisée par la production d'éléments nucléaires et de corpuscules à noyaux multiples (*éléments indifférents* de Förster, *néoplasie cellulaire*). Par ces altérations initiales, la nutrition des éléments nerveux est compromise, et ils subissent l'infiltration graisseuse; de là l'énorme quantité de granulations graisseuses qui occupent le foyer, tellement que les vaisseaux paraissent plongés dans un manchon de graisse (Mannkopff). Les tubes nerveux sont rompus, la myéline est segmentée ou liquéfiée, les cylindres-axes ont disparu, ou bien ils sont entourés de gouttelettes graisseuses; dans quelques cas de myélite traumatique, Virchow les a vus altérés et déformés; les cellules nerveuses résistent plus longtemps.

Ce ne sont pas seulement les éléments anciens qui se chargent de graisse, les éléments nouvellement formés participent à cette altération, qui se traduit par la présence de granulations libres, et de corps sphériques grenus, connus depuis Gluge sous le nom de *corps granuleux*. Ces corps ne sont point caractéristiques de l'inflammation, ils témoignent seulement d'une infiltration graisseuse des éléments normaux ou anormaux du tissu; aussi est-ce dans la nécrobiose ischémique que la formation de ces corps

est le plus abondante et le plus rapide (1). Telles sont les lésions ordinaires des cas aigus; la suppuration est possible, elle a été vue, mais elle est rare; le pus, qui provient des éléments multipliés de la névroglie, se montre d'abord au centre du foyer, dont les couches périphériques peuvent subir alors une condensation marquée.

Lorsque la vie du malade se prolonge, l'évolution du foyer ne s'arrête pas à ce point; s'il est volumineux, il est circonscrit par une néoplasie conjonctive, et transformé en kyste séreux, cloisonné par des brides de formation nouvelle. S'il est petit, il peut disparaître par résorption du contenu, et ne laisser d'autres traces qu'une induration limitée due à une sclérose partielle, ou une plaque colorée en jaune par du pigment. Parfois, cependant, la lésion n'atteint pas ces phases ultimes, et même après une survie suffisante on trouve le foyer à l'état de ramollissement décoloré; s'il n'existe alors aucun vestige de néoplasie cellulaire ou conjonctive, l'origine inflammatoire de la lésion devient fort problématique, d'autant plus qu'on observe souvent dans ce cas des détritus granuleux analogues à ceux qu'on rencontre dans la nécrobiose ischémique; je suis convaincu, je le répète, que l'ischémie est la cause réelle de ces foyers blancs sans trace saisissable de processus irritatif. Quoi qu'il en soit, les foyers anciens présentent souvent des amas de pigment, des corps amyloïdes, on y a même trouvé des cellules nerveuses calcifiées (Förster).

Dans la MYÉLITE CENTRALE, il y a quelquefois une injection de la pie-mère et une légère intumescence de la moelle, mais toute modification extérieure peut faire défaut. A la coupe, on constate que les contours de la substance grise sont effacés; elle est d'une teinte foncée, criblée d'extravasats sanguins, et sa consistance est diminuée. Plus tard c'est une bouillie d'épaisseur variable qui occupe le centre de la moelle, et l'altération porte fréquemment sur les couches profondes de la substance blanche; la lésion, toujours très-étendue, peut occuper toute la longueur de l'organe. La suppuration est aussi rare que dans la variété précédente, mais elle a été observée (cas type de Carswell); en général, c'est une évolution rétrograde qui a lieu, les débris du tissu nerveux et les produits exsudés sont résorbés, et la cavité est remplie d'une sérosité trouble ou limpide. D'après Rokitansky, les cordons blancs périphériques peuvent être distendus et former un cylindre fluctuant autour de la cavité hydropique, qui est cloisonnée par des brides conjonctives de nouvelle formation.

Pour ne pas scinder la description anatomique, j'ai suivi le foyer dans toutes ses phases; mais ces périodes régressives de résorption, d'enkyste-

(1) Ces corps granuleux ont plusieurs origines; ils sont constitués par la réunion de granulations graisseuses isolées (Bouchard), par la stéatose des leucocytes (Robin), plus rarement par la régression graisseuse de la myéline segmentée, ou par l'infiltration des éléments de la névroglie (Virchow).

ment, d'induration, appartiennent à la phase chronique d'une myélite aiguë qui a permis la survie, ou à une myélite chronique d'emblée qui, en raison de sa marche plus lente, est arrivée à cette lésion ultime, sans provoquer l'orage symptomatique de la forme aiguë.

Dans la MYÉLITE DES CORNES GRISES ANTÉRIEURES la lésion est plus spécialisée par son siége que par sa nature; elle occupe sur une hauteur et une largeur variables la substance grise des cornes antérieures, et elle consiste dans l'atrophie complète des cellules nerveuses et des tubes nerveux, dans l'hyperplasie scléreuse de la névroglie, et dans la présence de nombreux corps granuleux qui entourent les vaisseaux dilatés. Dans quelques cas ces altérations sont accompagnées d'une atrophie avec sclérose des cordons antéro-latéraux de la moelle. D'après Roger et Damaschino la sclérose névroglique serait ici le fait primordial, et déterminerait consécutivement l'atrophie des éléments nerveux; mais les arguments et les faits présentés par Charcot établissent avec une grande probabilité le caractère primitif de l'atrophie des éléments propres; il ne s'agit donc pas ici d'une myélite interstitielle, avec atrophie secondaire des cellules, mais au contraire d'une myélite parenchymateuse avec sclérose secondaire. — L'atrophie des cellules nerveuses une fois constituée provoque à son tour, comme altérations consécutives, l'atrophie des racines antérieures et celle des muscles correspondants.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC (1).

Le frisson initial est rare, mais la FIÈVRE est constante, et elle acquiert parfois une intensité aussi grande que dans les autres phlegmasies viscérales. Avec la fièvre, souvent avant elle, surviennent des PHÉNOMÈNES EXCENTRIQUES, qui témoignent de l'irritation que font subir aux racines nerveuses les lésions de la moelle, ou la méningite concomitante; ces phénomènes sont les *douleurs dorsales*, les *douleurs en ceinture*, et les *irradiations dans les membres*. La douleur dans le dos n'est pas toujours spontanée, elle apparaît seulement lorsqu'elle est provoquée par la percussion vertébrale, ou par l'application d'une éponge imbibée d'eau

(1) A. LEVY, *De myelitide spinali acuta*. Berolini, 1863. — BROWN-SÉQUARD, JACCOUD, MANNKOPFF, *loc. cit.* — HINE, *A case of Myelitis presenting all the Symptoms of severe Chorea* (*Med. Times and Gaz.*, 1865). — H. ENGELKEN, *Beitrag zur Pathologie der akuten Myelitis*. Zurich, 1867. — HITZIG, *Zur Pathologie und Therapie entzündlicher Rückenmarksaffectionen* (*Virchow's Archiv*, 1867).

LEIBLINGER, *Myelitis acuta* (*Wien. med. Wochen.*, 1868). — MAUTHNER, *Myelitis acuta; Heilung* (*Eodem loco*, 1868). — KEEN, *Softening of the spinal cord; rigid and persistent contraction of flexors of lower extremities* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1869). — OXLEY, *Case of idiopathic myelitis* (*Brit. med. Journal*, 1870).

chaude, ou d'un morceau de glace. Si cette douleur est réveillée aussi par les mouvements du tronc, il y a lieu de l'imputer à l'inflammation des méninges; du reste, ces douleurs excentriques, dans la myélite isolée, sont moins vives que dans la myélo-méningite, et elles sont moins diffuses, c'est-à-dire qu'elles ne se font sentir que sur le trajet des nerfs, qui naissent d'un département *limité* de l'axe spinal. Ces symptômes ne doivent être tenus pour des signes de myélite que lorsqu'ils ont un caractère excentrique évident, c'est-à-dire lorsqu'ils prennent naissance non pas dans le point de la périphérie auquel le malade les rapporte, mais dans le centre rachidien; il importe donc de les distinguer des douleurs nées sur place. S'il s'agit d'une douleur dorsale, on se basera sur l'intégrité des parties molles et du squelette pour en déterminer la véritable origine; s'agit-il de douleurs dans les membres, on se rappellera que les douleurs excentriques ne sont exagérées ni par la pression ni par les mouvements des parties qui en sont le siége apparent, tandis que les douleurs nées sur place sont toujours modifiées en plus ou moins par ces explorations.

Avec ces douleurs excentriques coïncident souvent des ABERRATIONS DE SENSIBILITÉ consistant en des sensations incommodes de fourmillement, de piqûres, de chaleur ou de froid; l'*hyperesthésie* est assez rare, d'ailleurs elle se rapporte à la phlegmasie des méninges plutôt qu'à celle de la moelle; parfois, cependant, elle présente un caractère particulier qui en fait un signe de myélite : la moindre excitation, le simple contact de l'un des membres inférieurs détermine des sensations douloureuses dans l'autre membre; ce phénomène, qui est de l'ordre de ceux qu'on désigne sous le nom de *sensations associées*, indique que la portion de la moelle à laquelle aboutissent les nerfs excités par le contact est le siége d'une excitabilité exagérée, laquelle se traduit par des manifestations douloureuses excentriques dans les membres du côté opposé. L'*anesthésie* est plus fréquente que l'hyperesthésie, et, lorsqu'elle apparaît de bonne heure, elle peut revêtir la forme connue sous le nom d'*anesthésie douloureuse;* dans les points où une exploration convenable a fait constater l'abolition de la sensibilité, le malade accuse des douleurs spontanées plus ou moins fréquentes. En raison de l'anesthésie, ces douleurs ne peuvent être que les manifestations périphériques d'un travail morbide central, qui augmente l'excitabilité des éléments nerveux; aussi l'anesthésie douloureuse coïncide constamment avec l'exagération des mouvements réflexes.

Ces nombreux désordres de la sensibilité peuvent être ramenés à deux groupes : les uns sont des *impressions douloureuses*, les autres sont des modifications des *impressions tactiles* (hyperesthésie, anesthésie, fourmillements, picotements, sensations anormales diverses); or, les premiers sont l'effet de l'irritation des racines postérieures dans leur trajet intra ou extra-médullaire; les seconds dénotent plutôt la participation des cordons blancs postérieurs (Schiff) à l'état pathologique de la moelle. La

substance grise, n'étant pas excitable par elle-même, est étrangère à la production de ces phénomènes; en revanche, l'abolition de la sensibilité à la douleur (*analgésie*) est sous sa dépendance immédiate, aussi est-elle fréquemment observée dans la myélite centrale. Il est clair que l'analgésie ne peut être imputée à l'altération de la substance grise æsthésodique que dans le cas où il n'y a pas d'anesthésie concomitante; lorsque les deux symptômes coïncident, les racines postérieures, conducteurs uniques de toutes les impressions cutanées, peuvent être en cause, aussi bien que les couches blanches et grises du système spinal postérieur.

Dans la sphère de la MOTILITÉ, ce sont les symptômes de paralysie qui se montrent les premiers; il peut y avoir des contractures, des spasmes musculaires; on peut chez les enfants observer des convulsions et même des mouvements choréiformes; mais, à moins qu'il n'y ait méningite concomitante, ces phénomènes d'hyperkinésie involontaire sont postérieurs à la paralysie, qui est en definitive le fait dominant. La *paraplégie* a une marche rapide; je l'ai vue complète, après trente-six heures de maladie, chez un homme de trente-deux ans qui s'était exposé au froid, au moment où il venait de mettre du pain au four; dix-huit jours plus tard, l'autopsie faisait constater une méningo-myélite suppurée de tout le segment lombaire jusqu'à la huitième paire dorsale.

L'*étendue de la paraplégie* varie selon la hauteur de la lésion; celle-ci est-elle limitée à la *région lombo-dorsale*, l'inertie est bornée aux membres inférieurs, aux muscles larges de l'abdomen et aux sphincters. Quand le *centre cilio-spinal* est intéressé (de la cinquième vertèbre cervicale à la sixième dorsale), la paralysie atteint les membres supérieurs, et tant que la désorganisation du tissu nerveux n'est pas complète, on observe des mouvements désordonnés du cœur, et des phénomènes oculo-pupillaires (dilatation des pupilles et saillie des globes oculaires) résultant de l'excitation de cette région spéciale; quand l'excitation fait place à l'inertie, les pupilles se resserrent, et la saillie des yeux disparaît. Dans la *myélite cervicale* proprement dite, la paralysie du tronc et des membres peut être compliquée de dysphagie, quelquefois de difficulté dans la parole; mais ce sont les troubles mécaniques de la respiration qui sont les symptômes les plus constants; la dyspnée est d'autant plus violente que la lésion est plus élevée, et lorsqu'elle siége au-dessus de l'origine des phréniques, la mort est très-rapide. L'inertie respiratoire qui la cause est amenée de deux manières différentes : tantôt le bulbe, qui est le *primum movens* de l'acte respiratoire, est intéressé lui-même, et son activité primordiale fait défaut, la mort dans ce cas est instantanée; tantôt l'excitation bulbaire persiste, mais la lésion a coupé les voies qui la conduisent aux muscles, l'effet est moins foudroyant, il n'est pas moins certain. Comme les éléments kinésodiques des membres supérieurs, des membres inférieurs et des sphincters n'occupent pas la même situation dans le système antéro-latéral de

la moelle, il se peut que la lésion soit assez circonscrite en largeur et en profondeur pour ne pas les atteindre tous à la fois. Le fait est très-rare, vu le petit volume de l'organe, mais il a été observé, particulièrement dans la myélite cervicale ou cervico-dorsale; on a vu alors la paralysie des membres supérieurs précéder celle des membres abdominaux, et l'asphyxie causer la mort avant l'apparition d'une paraplégie régulière. Ces cas sont exceptionnels. — Un symptôme tout particulier a été attribué à la myélite cervicale, c'est le priapisme, mais il est absolument inconstant.

A moins que la phlegmasie n'occupe la totalité du segment lombaire, les MOUVEMENTS RÉFLEXES sont notablement accrus dans la période initiale de la maladie, parce que la portion de moelle située au-dessous de la lésion est soustraite à l'influence cérébrale ; son action propre devient prédominante parce qu'elle est isolée. Dans le cas supposé, les mouvements réflexes peuvent être exagérés jusqu'à la mort, si la myélite reste localisée sur un point de la région dorsale; lorsqu'elle occupe d'emblée le renflement crural, l'exagération des mouvements réflexes manque ou bien elle est fugitive, et l'on observe dès les premiers jours l'abolition de l'excitabilité réflexe. La raison, c'est que le segment inférieur de la moelle, étant désorganisé, perd son action propre; ce n'est plus seulement l'influence cérébrale qui manque aux muscles innervés par la partie lésée, c'est aussi l'influence spinale, et les mouvements produits par cette influence involontaire, c'est-à-dire les mouvements réflexes, manquent comme les mouvements volontaires produits par l'influence cérébrale. Lorsque dans le cours d'une myélite, ou plus généralement chez un paraplégique, les mouvements réflexes ont été manifestement exagérés pendant un certain temps et qu'ils diminuent ensuite pour disparaître définitivement, on peut affirmer que la lésion, circonscrite d'abord au-dessus du segment lombo-dorsal, a fini par l'envahir et en amener la désorganisation. Durant la période d'exagération (*hyperkinésie réflexe*), le segment lombaire soustrait à l'influence du cerveau manifestait son action propre avec la puissance accrue qu'elle tirait de son isolement; durant la période d'abolition (*akinésie réflexe*), cette action propre ou spinale est anéantie, parce que les éléments qui en sont doués sont détruits. En résumé, dans la myélite aiguë, comme dans toutes les maladies de la moelle, les mouvements réflexes sont normaux ou accrus dans les membres paralysés tant que l'influence cérébrale manque seule à ces membres; ils sont affaiblis ou nuls lorsque l'influence spinale leur fait également défaut. Cette proposition, que j'ai formulée déjà dans mon ouvrage sur les paraplégies, renferme toute la sémiologie des mouvements réflexes, et j'ai montré qu'elle est entièrement applicable aux mouvements provoqués par l'ÉLECTRICITÉ. Si l'influence spinale est abolie dans les muscles, diminution et perte de la contractilité électro-musculaire; si cette influence persiste, conservation

de la contractilité, quelle que soit d'ailleurs la lésion de la moelle. — Un troisième phénomène marche de pair avec les précédents, dominé qu'il est par la même cause, c'est l'ATROPHIE des muscles paralysés; elle n'est jamais le résultat de l'abolition pure et simple de l'influence cérébrale; elle est toujours l'effet de l'abolition partielle ou totale de l'influence spinale. La myélite aiguë dure rarement assez longtemps pour que l'atrophie secondaire des muscles soit produite; cependant, lorsque la lésion désorganise rapidement le segment lombaire de la moelle dans toute son épaisseur, et que le malade survit trois ou quatre semaines, on peut observer une diminution positive du volume des muscles paralysés, avec perte des mouvements réflexes et de la contractilité électrique. — L'alcalinité de l'urine n'a pas grande valeur comme symptôme de myélite, parce qu'elle est inconstante; il en est de même de l'albuminurie et de la glycosurie; l'expérimentation les provoque par la destruction de la moelle dorsale, mais, en clinique, ces désordres manquent très-souvent, alors même que la lésion occupe le siége d'élection.

La myélite aiguë se distingue entre toutes les maladies de la moelle par la rapidité avec laquelle elle produit des ALTÉRATIONS NUTRITIVES dans les membres paralysés; les eschares sont précoces et étendues, l'œdème peut survenir dès la seconde semaine, les téguments ont perdu toute résistance vitale, le moindre traumatisme (excoriation, pression) détermine l'irritation destructive qui aboutit à la nécrose du tissu; mais, contrairement à la théorie vaso-motrice commune, qui indiquerait ici une élévation de température, l'observation démontre que ce phénomène n'est rien moins que constant. Dans deux cas avec autopsie, j'ai constaté un abaissement thermométrique dans les membres paralysés; et dans sept observations également complètes, Mannkopff a noté la même modification, de sorte qu'il y voit un des symptômes ordinaires de la maladie. Ce savant confrère, dont le travail a été fait sous la direction de Frerichs, a signalé deux autres phénomènes, des sueurs profuses de la moitié supérieure du corps, et une anasarque, indépendante d'altération urinaire et de toute autre cause appréciable.

La myélite aiguë peut tuer dès les premiers jours; en général elle dure de deux à trois semaines et la mort a lieu par asphyxie ou dans le collapsus. Dans les cas plus heureux, les accidents aigus s'amendent, la fièvre tombe, l'extension de la paralysie cesse, et le malade arrive à cet état chronique de durée indéterminée, qui est caractérisé par une paraplégie persistante plus ou moins complète. Quant à une guérison véritable, elle n'est point démontrée; les faits cités comme exemples appartiennent vraisemblablement à la congestion de la moelle, ou à la méningite spinale.

La description précédente a trait à la myélite aiguë partielle ou en foyer, qui est la forme de beaucoup la plus commune. La **myélite centrale** (myélite centrale généralisée de Charcot) peut débuter par des prodromes

qui consistent en douleurs dans la région spinale, dans les membres (Hillairet, Radcliffe), ou en troubles de la sensibilité; mais ces phénomènes prodromiques manquent le plus souvent, et la maladie s'accuse avec ou sans fièvre par un affaiblissement des membres inférieurs, qui atteint rapidement le degré de la paraplégie complète, absolue, avec résolution totale des muscles; dès que cette paraplégie est constituée, on peut constater l'absence de mouvements réflexes, la diminution rapide de l'excitabilité électrique, et la rétention de l'urine et des matières fécales, rétention qui est bientôt suivie d'incontinence. Une anesthésie générale existe ordinairement dans les parties paralysées, mais il importe de se souvenir que ce symptôme n'est point constant; chez le malade de Harley, on n'a pu constater aucun trouble de la sensibilité. Jusqu'ici la maladie diffère peu d'une myélite dorso-lombaire commune; mais alors apparaît le redoutable caractère qui la distingue entre toutes les autres myélites : cette paralysie est ascendante comme la lésion elle-même, d'un jour à l'autre on peut en mesurer les progrès envahissants, et en peu de jours elle atteint la région cervicale; le patient dont les mouvements respiratoires ont été réduits au minimum par l'inertie des muscles intercostaux, est alors tué par la paralysie du diaphragme. — Les troubles trophiques sont plus rapides que dans aucune autre forme de myélite; ce sont l'atrophie des muscles, l'œdème des membres paralysés (Engelken), les épanchements articulaires (Lannelongue), et surtout les eschares précoces et profondes qui sont désignées sous le nom de *décubitus aigu*. — Dans quelques cas la marche ascendante de la maladie ne présente pas sa rapidité ordinaire, et la mort qui peut être différée jusqu'à la cinquième ou la sixième semaine est annoncée par les désordres trophiques; mais le plus souvent la durée est infiniment plus courte, elle est comprise entre quatre et vingt jours; elle a été de treize jours dans le fait de Radcliffe, et la femme que j'ai observée en 1872 à l'hôpital Lariboisière a été tuée en huit jours. Dans ces cas rapides la mort peut devancer l'apparition des troubles trophiques; c'est ce qui eut lieu chez la malade de mon service.

La myélite centrale généralisée absorbe la plupart des cas qui ont été publiés sous le nom de *paralysie ascendante aiguë*; quant aux faits dans lesquels l'examen microscopique n'a donné que des résultats négatifs ou insignifiants (1), je suis porté à croire que la rapidité de la mort a été la seule cause de l'absence de lésions caractérisées, et que ces cas aussi doivent être rattachés à la myélite centrale. Le fait que j'ai observé moi-

(1) Lévi, *Arch. gén. de méd.*, 1865. — Hayem, *Soc. méd. d'obs.*, 2e série, t. II. — Wilks, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — Labadie-Lagrave, *Gaz. hôp.*, 1869. — Bayer, *Arch. der Heilkunde*, 1869. — Brochin, *Gaz. hôp.*, 1871.
Bernhardt, *Berlin. klin. Wochen.*, 1871.
Calastri, *Della paralisi ascendente acuta* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1874).

même vient à l'appui de cette manière de voir; l'évolution a été des plus rapides, en huit jours la maladie a tué. Eh bien, à l'autopsie on n'a pas constaté une intégrité absolue de la moelle, mais on n'a pas rencontré non plus des altérations assez nettes pour constituer anatomiquement parlant une myélite centrale; voici du reste les conclusions de M. Hallopeau qui a bien voulu se charger de l'examen histologique de la moelle : « La seule particularité qui nous paraisse digne d'être notée, c'est l'aspect anormal que présentent, en certains points, les cellules nerveuses des cornes antérieures; tandis que la plupart de ces éléments se sont comme d'habitude fortement colorés par le carmin, et se dessinent nettement avec leurs nombreux prolongements, d'autres au contraire sont restés pâles; leur contenu paraît plus granuleux qu'à l'état normal; leurs prolongements sont peu apparents ou manquent complétement. Ces altérations, bien que peu marquées, offrent de l'analogie avec celles qui ont été rencontrées maintes fois chez des sujets morts d'atrophie musculaire progressive, ou de paralysie atrophique... Nous ferons remarquer que la méthode d'examen à laquelle nous avons dû recourir, excellente pour l'étude des grosses lésions telles que les scléroses ou les atrophies partielles de la moelle, perd beaucoup de sa valeur lorsqu'il s'agit d'apprécier de simples modifications dans l'aspect ou le contenu des éléments. Admettons par hypothèse que les cellules motrices de la moelle aient subi dans ce cas des altérations analogues à celles que l'on connaît dans les épithéliums sous le nom de tuméfaction trouble; n'y aurait-il pas les meilleures chances pour qu'elles fussent devenues méconnaissables après la série des manipulations par lesquelles nos préparations ont dû passer?... En somme, la valeur négative de notre examen ne doit pas être considérée comme absolue; il ne prouve rien, en particulier, contre l'hypothèse d'un processus inflammatoire ou atrophique qui aurait porté exclusivement sur les cellules motrices, et amené la mort de la malade, avant d'avoir provoqué des désordres appréciables par l'étude après durcissement » (1).

La **myélite aiguë des cornes grises antérieures** (paralysie spinale de l'enfance) éclate avec la brusquerie et les symptômes fébriles propres aux maladies aiguës; une fièvre soudaine qui dure vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures ouvre la scène; quand l'accès de fièvre est terminé, on constate que l'enfant est paralysé, et c'est alors, à ce moment voisin du début, que la paralysie est le plus étendue; il semble, ainsi que je l'ai indiqué dans mon travail sur les paraplégies, qu'il y ait ici comme phénomène initial une fluxion subite qui intéresse la totalité de l'appareil rachidien; puis au bout d'un temps variable, parfois assez court, l'hyperémie se dissipe en tant que poussée générale, les désordres se localisent, et il reste une paralysie limitée (généralement une paraplégie) dont

(1) Hallopeau, *Note manuscrite.*

l'étendue est en rapport avec le siége et la diffusion de la lésion (1). Cette paralysie du mouvement coïncide avec la diminution ou la perte de la contractilité électrique et de l'excitabilité réflexe; en revanche les troubles de la sensibilité sont peu accusés ou nuls, les fonctions de la vessie et du rectum sont intactes, il n'y a pas de désordre dans les organes des sens, pas d'altération trophique. A cette phase initiale succède, plus tôt ou plus tard, une période d'atrophie et de déformations.

Le TRAITEMENT est le même que celui de la méningite aiguë.

CHAPITRE VI.

MYÉLITE CHRONIQUE. — SCLÉROSE SPINALE.

La myélite chronique est anatomiquement constituée, soit par un ou plusieurs FOYERS DE RAMOLLISSEMENT parvenus aux phases de régression, soit par la transformation conjonctive de la névroglie avec étouffement et destruction des éléments nerveux, c'est-à-dire par la SCLÉROSE.

La **sclérose spinale** (2) est CIRCONSCRITE ou GÉNÉRALISÉE, et la SCLÉ-

(1) JACCOUD, *les Paraplégiés et l'Ataxie*, p. 556. Paris, 1864.

(2) Voyez la bibliographie de la sclérose encéphalique; en outre : CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique*, liv. XXXVIII. — L. MÜLLER, *De induratione medullæ spinalis*. Bonn, 1842. — ROKITANSKY, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen* (*K. K. Akad. zu Wien, mat.-nat. Cl.*, 1854). — *Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem*. Wien, 1857. — TÜRCK, *Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge* (*K. K. Akad. zu Wien, mat.-nat. Cl.*, 1856). — DEMME, *Beiträge zur patholog. Anat. des Tetanus*. Leipzig und Heidelberg, 1859. — RINDFLEISCH, *Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark* (*Virchow's Archiv*, XXVI, 1863). — LEYDEN, *Ueber graue Degeneration des Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1863). — FROMMANN, *Untersuchungen über die normale und patholog. Anat. des Rückenmarkes*. Iena, 1864. — JACCOUD, *Les Paraplégies et l'Ataxie*. Paris, 1864. — *Clinique médicale*. Paris, 1867. — CHARCOT, ORDENSTEIN, *loc. cit.* — VULPIAN, *Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière* (*Union méd.*, 1866). — BOURNEVILLE, *De la sclérose en plaques disséminées* (*Mouvement médical*, 1868).

VULPIAN, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*. Paris, 1866.

CHARCOT, *la Paralysie agitante et la Sclérose en plaques* (Leçons recueillies par Bourneville). Paris, 1869. — BOURNEVILLE, *Nouvelles études sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées* (*Mouvement méd.*, 1869). — BOURNEVILLE et GUÉRARD, *De la sclérose en plaques disséminées*. Paris, 1869. — GUÉRARD, *Essai sur la sclérose en plaques disséminées*, thèse de Paris, 1869. — BÄRWINKEL, *Zur Lehre von der herdweisen Sclerose der Nervencentren* (*Arch. der Heilkunde*, 1869). — VULPIAN, *Sur un cas de sclérose annulaire* (*Arch. de physiol.*, 1869). — HALLOPEAU, *Contributions à l'étude de la*

ROSE GÉNÉRALISÉE présente elle-même deux variétés distinctes : elle est *régulière* et *uniforme*, ou bien *irrégulière* et *diffuse*.

La SCLÉROSE CIRCONSCRITE est limitée à un petit segment de l'organe dont elle peut occuper toute l'épaisseur. J'entends par SCLÉROSE RÉGULIÈRE UNIFORME ou FASCICULÉE celle qui atteint par un envahissement non interrompu et symétrique les cordons homologues de la moelle (sclérose des cordons antérieurs, des cordons latéraux; scléroses antéro-latérales; sclérose des cordons postérieurs, ou, par abréviation, sclérose postérieure); la SCLÉROSE IRRÉGULIÈRE ou DIFFUSE (*sclérose en plaques*) est celle qui est distribuée par noyaux distincts et isolés sur diverses régions de l'axe spinal, souvent sur des cordons hétérologues (1).

Qu'elles soient circonscrites, uniformes ou diffuses, les scléroses qui occupent le système antéro-latéral de la moelle doivent être réunies dans la même description clinique; dans tous ces cas, en effet, par cela seul que la lésion domine dans les cordons antéro-latéraux, elle a pour résultat

sclérose périépendymaire (*Mém. Soc. biologie*, 1869). — JACCOUD et HALLOPEAU, art. ENCÉPHALE in *Nouv. Dict. de med. et de chir. pratiques*. Paris, 1869.

ROSENTHAL, *Handbuch der Nervenkrankheiten*. Wien, 1870. — WESTPHAL, *Ueber ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degeneration des Rückenmarks* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1870). — HALLOPEAU, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*, thèse de Paris, 1871. — DUCHENNE, *De l'électrisation localisée;* 3e édition. — HALLOPEAU, *Étude sur les myélites chroniques diffuses* (*Arch. gén. de méd.*, 1871-1872).

LANGE, *Forelaesninger over Rygmarvens Patologi*. Kjöbenhavn, 1871. — *Myelitis interstitialis chronica* (*Hosp. Tidende*, 1871). — BURRESI, *Malattie del sistema nervoso* (*Lo Sperimentale*, 1871). — EBSTEIN, *Sklerosis medullæ spinalis et oblongatæ* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — WILKS, *Contraction of the limbs and sklerosis of the spinal cord* (*Guy's Hosp. Rep.*, 1872). — CHARCOT, *Des scléroses consécutives* (*Mouvement méd.*, 1872). — ROSENTHAL, *Ueber die Degeneration der grauen Substanz des Rückenmarks* (*Wien med. Wochen.*, 1872). — WOOD, *On chronic Myelitis* (*Philad. med. Times*, 1873). — WESTPHAL, *Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1873). — LANGE, *Hospital's Tidende*, 1873. — TROISIER, *Note sur deux cas de lésions scléreuses de la moelle épinière* (*Arch. de phys.*, 1873). — MOXON, *Case of insular sclerosis of brain and spinal cord* (*The Lancet*, 1873). — GOMBAULT, *Sclérose symétrique des cordons ant. latéraux, etc.* (*Gaz. méd. Paris*, 1873). — DEBOVE, *Sur l'histologie path. de la sclérose en plaques* (*Arch. de physiol.*, 1873). — LANGE, *Bidrag til Kundskala om den kroniske rygmarvbétoudelse* (*Hospital's Tidende*, 1873).

CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux* (Rédaction de Bourneville). Paris, 1874. — CHARCOT, *De la sclérose latérale amyotrophique* (*Progrès méd.*, 1874).

(1) Cette variété, que j'ai signalée en 1864 d'après les observations de Valentiner, a été décrite en 1866 par le professeur Vulpian sous le nom de sclérose en plaques. Dans sa thèse de 1867, Ordenstein l'a dénommée sclérose en plaques généralisée; mais il a compris sous ce nom la sclérose cérébro-spinale.

d'interrompre les voies de la transmission motrice volontaire, et l'état de paraplégie chronique est constitué; analogie symptomatique de premier ordre qui impose le rapprochement de ces diverses altérations. Mais la sclérose régulière postérieure (celle qui occupe uniformément une grande partie ou la totalité des cordons postérieurs) doit être l'objet d'une étude particulière; ce n'est pas la nature de la lésion qui commande cette séparation, c'est uniquement son siége. C'est en raison de sa topographie spéciale qu'elle donne lieu à des symptômes distincts; la scission est nécessitée par la clinique, elle ne l'est ni par l'anatomie pathologique, ni par l'étiologie qui est commune. Les divers systèmes de la moelle n'ayant pas les mêmes attributs physiologiques, une lésion identique quant à sa nature provoque naturellement des phénomènes différents, selon le rôle fonctionnel de la partie où elle siége. Je décrirai donc en bloc : la MYÉLITE CHRONIQUE et la SCLÉROSE SPINALE ANTÉRO-LATÉRALE, c'est-à-dire les lésions inflammatoires qui sont cliniquement caractérisées par la *paraplégie chronique;* puis j'étudierai dans le chapitre suivant la SCLÉROSE SPINALE POSTÉRIEURE, qui est cliniquement caractérisée par le symptôme connu sous le nom d'*ataxie locomotrice.*

Un mot d'abord sur l'étiologie, qui, je le répète, est la même dans les deux formes.

ÉTIOLOGIE.

L'influence de l'*âge* et du *sexe* est si peu marquée qu'elle mérite à peine de figurer dans l'étiologie; cependant les formes scléreuses sont plus fréquentes chez les individus du sexe masculin, et pendant la période de vingt à quarante-cinq ans. L'action de l'*hérédité* est positive, elle se manifeste de deux manières : tantôt la maladie est léguée sous la même forme, c'est-à-dire que plusieurs membres d'une famille sont atteints de myélite chronique; tantôt c'est simplement une prédisposition générale aux maladies des centres nerveux qui est transmise; il n'y a pas de myélite chez les ascendants, mais il y a une maladie quelconque de l'appareil cérébro-spinal. L'inflammation chronique de la moelle est favorisée par toutes les circonstances qui provoquent des congestions vers l'organe; à ce titre, l'*onanisme*, les *excès vénériens* (surtout le coït debout), les *accouchements répétés*, sont des causes puissantes de la maladie; il en est de même du *froid*, et il faut entendre par là non-seulement l'impression passagère d'un refroidissement accidentel, mais l'action persistante résultant de l'habitation de logements froids et humides.

Quatre maladies présentent la myélite chronique au nombre de leurs manifestations possibles; ce sont, par ordre de fréquence décroissante, le *rhumatisme*, l'*alcoolisme*, la *goutte* et la *syphilis*. Ces faits sont assez

rares; plus rares encore sont ceux qui établissent l'influence pathogénique de la suppression d'une maladie cutanée habituelle (répercussion). Il est pourtant quelques observations qui démontrent tout au moins la coïncidence de ces deux phénomènes : développement d'une myélite chronique, scléreuse ou non, après la disparition provoquée d'une maladie chronique de la peau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ramollissement. — Chez les individus qui ont succombé à une myélite chronique, on trouve tantôt des FOYERS DE RAMOLLISSEMENT (1), tantôt de la sclérose pure. La première lésion me semble plus rare que la seconde; mais des faits plus nombreux sont nécessaires pour juger la question. Ces foyers ne diffèrent pas de ceux que nous avons étudiés en traitant de la myélite aiguë, seulement ils sont parvenus à une phase plus avancée, ils sont décolorés et en pleine régression; il n'est pas rare d'observer à leur niveau une induration périphérique qui les circonscrit plus ou moins nettement; cette induration est due à une sclérose limitée, et la coexistence de ces altérations sur le même point est une preuve certaine de l'origine inflammatoire du ramollissement. Dans d'autres cas, les méninges sont injectées, adhérentes au niveau de la lésion, et la pie-mère présente un épaississement notable qui se retrouve dans les prolongements qu'elle donne à la moelle; cette méningite scléreuse limitée est encore un bon argument en faveur de la myélite chronique. Mais lorsque ces deux témoignages font défaut, la conclusion est plus difficile; il est bon de se souvenir en tout cas qu'il y a ici trois causes d'erreurs : le ramollissement par imbibition séreuse, le ramollissement cadavérique (ils ne sont ni l'un ni l'autre en foyers circonscrits), et vraisemblablement le ramollissement ischémique; ce dernier ne peut être éliminé qu'après examen minutieux de l'état des vaisseaux spinaux.

Sclérose antéro-latérale (2). — Circonscrite, étendue ou diffuse, la

(1) Voyez la bibliographie de la myélite aiguë; en outre : VOGT, *Ueber die Erweichung des Gehirns und Rückenmarkes*. Heidelberg und Leipzig, 1840. — CAMERER, *Ueber Meningitis spinalis chronica und Myelitis* (*Würtemb. Correspondenz-Blatt*, 1862). — KIRCHHEIM, *Ueber Entzündung des Rückenmarks*. Würzburg, 1864.

LANGE, *loc. cit.*

(2) Si l'on veut avoir une vue *exacte* et *complète* des faits et des travaux qui se rattachent à la SCLÉROSE ANTÉRO-LATÉRALE de la moelle (pour la postérieure les faits ne se comptent plus), il est nécessaire de tenir compte des observations de sclérose cérébrale dans lesquelles la lésion dépassant les limites de l'encéphale intéressait aussi les régions rachidiennes de la moelle; on arrive alors au tableau suivant : CRUVEILHIER (3 obs.

lésion, lorsqu'elle est ancienne, peut être reconnue par l'œil nu à l'augmentation de consistance du tissu, et à sa teinte d'un gris fauve; cette teinte est homogène si l'altération est très-ancienne, elle est coupée de stries blanches dans le cas contraire. Ces stries sont les fibres nerveuses dissociées et brisées, mais encore persistantes; la masse de couleur grise est le tissu nouveau (morbiformation conjonctive) condensé, épaissi et induré; de là le nom de *dégénérescence grise* donné à la lésion, à une époque où ses caractères intimes étaient moins bien élucidés. Les méninges sont fréquemment adhérentes, et la pie-mère est épaissie, surtout dans ses couches profondes et dans les prolongements qui l'unissent au réseau conjonctif intra-médullaire; la prolifération a porté alors simultanément sur la partie extrinsèque (septum cortical de Goll) et sur la partie interstitielle de la gangue conjonctive, il y a une méningo-myélite scléreuse; cette double altération existe dans le plus grand nombre des cas. Dans la sclérose diffuse ancienne, chaque noyau reproduit en petit les dispositions macroscopiques précédentes, mais dans cette variété les méninges sont plus souvent intactes.

Lorsque la lésion est moins avancée, elle peut échapper complétement à l'œil nu, mais l'EXAMEN MICROSCOPIQUE révèle d'importantes modifica-

personn., 4 rapportées), *Noyaux multiples.* — CARSWELL (1838), *Noyaux multiples* (pas d'exam. microscop.). — DUMVILLE (1846), *Protubérance, corps olivaires et moelle allongée* (examen microscopique insuffisant). — HIRSCH (1854), *Hémisphères, parois des ventricules, protubérance, moelle* (pas d'exam. microscop.). — GOLDSCHMIDT et COHN (1855), *Cervelet, épendyme, pont de Varole, induration générale de la moelle* (pas d'exam. microscop.). — FRERICHS-VALENTINER (1856), I. *Pédoncules cérébraux, olives, épaisseur de la protubérance et de l'allongée* (exam. microscop.). II. *Induration générale, parois ventriculaires, protubérance, moelle, noyaux multiples* (exam. microscop.). — TÜRCK, (1856), *Cordons latéraux et antéro-latéraux, racines antérieures, trois cas, dont un avec atrophie des spinaux et des hypoglosses* (examen microscop.). — DEMME (1859), *Cordons antéro-latéraux* (examen microscop.). — RINDFLEISCH (1863), *Voûte, corps calleux, centre ovale, cordons antérieurs* (examen microscop.). — LEYDEN (1863), *Hémisphères, centre ovale, cervelet, protubérance, cordons antéro-latéraux* (exam. microscop.). — LEYDEN (autopsie de 1861), *Noyaux multiples, lésion prédominante en arrière* (examen microscop.). — FROMMANN (1864), *Totalité du segment lombaire, lésion commençante* (exam. microscop.). — ZENKER (1865), *Lésions multiples de l'encéphale, cordons antéro-latéraux, surtout dans la région cervicale* (exam. microscop.). — CHARCOT (1865), *Cordons latéraux* (examen microsc.). — VULPIAN, CHARCOT (1866), *Noyaux multiples et diffus* (exam. microscop.). — CHARCOT et ORDENSTEIN (1867), I. *Lésions du cerveau, pyramides antérieures, cordons antéro-latéraux.* II. *Protubérance et bulbe.* — MORRIS et WEIR MITCHELL (1868), *Plaques sur les cordons antéro-latéraux.*

Cette nomenclature doit être complétée par les faits plus récents de Charcot, Bärwinkel, Hirsch, Schüle, Leube, Liouville, Joffroy, Schüle, Buchwald, Otto, Tiling, Troisier, Moxon, etc., qui se rapportent à des scléroses cérébro-spinales (*Voyez le chapitre de la sclérose de l'encéphale*).

tions. Les parois des petites artères et des capillaires sont épaissies par des couches superposées de petites cellules arrondies; les cellules de la névroglie sont augmentées de volume, et leurs prolongements sont dilatés; les noyaux sont gros et entourés d'une couche de protoplasma; en même temps ils sont accrus en nombre, la cellule en contient de deux à dix, qui sont englobés dans une masse commune, ou qui sont environnés chacun d'une couche propre; dans ce cas, chacun de ces noyaux se présente comme une cellule détachée de l'enveloppe et du contenu du corpuscule conjonctif primitif. Par suite des progrès de la multiplication nucléaire, les noyaux sont poussés dans les prolongements des corpuscules conjonctifs, et ces prolongements eux-mêmes deviennent aussi plus larges en même temps que leurs anastomoses sont plus visibles. Un peu plus tard, le réseau anastomosé des prolongements conjonctifs présente une réplétion nucléaire complète et régulière; tout le territoire est comme injecté de noyaux, et c'est aussi par une accumulation anormale de ces éléments que se distinguent les points où siégeaient les cellules originelles. Lorsque les méninges sont prises, ce qui, je le répète, est le cas ordinaire, la prolifération nucléaire est observée dans la pie-mère, parfois aussi dans l'arachnoïde; elle offre du reste les mêmes caractères. Les cellules sont grossies, les noyaux multipliés arrivent dans les prolongements qui se dilatent, et ces prolongements, comme les cellules, sont remplis et distendus par du protoplasma; on trouve en outre dans la pie-mère, principalement autour des vaisseaux, une couche épaisse de cellules fusiformes à noyaux multiples, qui occupent aussi, mais en plus petit nombre, les gaînes des radicules nerveuses après leur sortie de la moelle, et les prolongements que la pie-mère envoie dans la substance blanche de l'organe. Telles sont les altérations *du début*, j'en ai emprunté la description à Rindfleisch, et à Frommann, qui les a étudiées avec une précision remarquable (1). Avec ces lésions, qui peuvent être considérées en bloc comme une formation de noyaux et de cellules conjonctives, apparaissent de très-fins éléments fibrillaires qui font saillie aux extrémités des coupes, et se comportent comme le tissu élastique; ces éléments proviennent vraisemblablement de la substance fondamentale amorphe de la névroglie (Rindfleisch); enfin, d'après ce der-

(1) Le cas de Frommann, consigné dans la première partie de son ouvrage sur la moelle, porte le titre de *Myelo-meningitis chronica*. Le processus a été rapide et le malade (clinique de Frerichs) a succombé avant la période d'induration ou de sclérose proprement dite; mais le caractère des lésions, l'absence totale de ramollissement, l'atrophie des éléments nerveux par compression, l'analogie que présentent dans leurs points fondamentaux les descriptions de Frommann et de Rindfleisch, démontrent bien la sclérose commençante; c'est bien là la myélo-méningite interstitielle dont la sclérose ou induration est le dernier terme. Ce qui distingue le fait de Frommann, c'est qu'il fait connaître les caractères de l'altération à une période initiale, que l'on a bien rarement l'occasion d'observer.

nier observateur, tout le tissu malade est imbibé comme une éponge par un liquide visqueux, légèrement coagulable dans l'eau, et qui renferme des noyaux et de petites cellules uninucléaires. Sous l'influence d'une pression latérale, ce liquide est projeté à la surface des coupes fraîches, donnant ainsi naissance à la formation épendymoïde de Rokitansky; dans le fait de Frommann, il n'y avait pas de liquide intercellulaire.

Par suite des modifications produites dans le réticulum qui les soutient, les éléments nerveux sont comprimés et atrophiés; les fibres perdent leur moelle qui subit la segmentation granuleuse, les cylindres-axes pâlissent et présentent une grande transparence, souvent aussi une striation longitudinale, ou un aspect finement granuleux que Frommann regarde comme le début d'une destruction moléculaire; autour des fibres atrophiées on trouve une grande quantité de globules formés par une matière huileuse coagulée. A mesure que l'atrophie des éléments nerveux se prononce, le tissu fibrillaire se développe et se rapproche graduellement du tissu conjonctif parfait; des transformations régressives sont alors produites, des granulations graisseuses se déposent dans les interstices des tubes, et des corpuscules amyloïdes prennent naissance aux dépens des petites cellules uninucléaires du liquide visqueux dont il a été question (Rindfleisch). La résorption de ce liquide, favorisée par la rétraction des éléments conjonctifs, marque le dernier stade de la lésion; le tissu malade ainsi desséché n'est plus composé que de fibres conjonctives immédiatement contiguës, dont le retrait inégal produit parfois des déformations partielles, et toute la masse prend un aspect gris fauve qui lui donne souvent une grande ressemblance avec du verre dépoli (1).

(1) Dans le cas de Frommann qui concerne une sclérose circonscrite de la région lombo-dorsale avec participation de tous les cordons, cet éminent observateur a constaté une dégénérescence secondaire des fibres nerveuses au delà du foyer de la lésion; il a attribué cette altération à la propagation du trouble nutritif dans le sens de la conductibilité physiologique. Cette lésion est l'analogue de celle qui a été signalée par Türck à la suite des altérations de l'encéphale ou de la partie inférieure de la moelle. Lorsqu'elles sont anciennes, ces dégénérescences secondaires coïncident avec une augmentation de l'élément conjonctif, de sorte que la ressemblance est grande avec la sclérose primitive; d'après Bouchard, qui a consacré à cette question un travail remarquable, ces atrophies secondaires avec sclérose consécutive diffèrent de la sclérose atrophique vraie par les trois caractères suivants : 1° la moelle des tubes nerveux disparaît par un travail différent de l'atrophie, à savoir par une transformation régressive, et avant d'être résorbée elle doit perdre nécessairement son aspect, sa cohésion, et jusqu'à sa constitution chimique; 2° dans la dégénérescence secondaire, on ne trouve pas de cylindres-axes dénudés; 3° dans la dégénérescence secondaire, les corps amyloïdes manquent ou sont en petit nombre. Ce dernier caractère a peu de valeur, puisque les corps amyloïdes peuvent être rares ou absents dans la sclérose primitive; le second n'est peut-être pas constant, car Frommann, dans les fibres nerveuses atteintes secondairement, a ob-

Ainsi constituée, la sclérose occupe une étendue variable, selon qu'elle est circonscrite, uniformément généralisée, ou diffuse. Abstraction faite des cas dans lesquels elle coincide avec un foyer de ramollissement, la sclérose *circonscrite* est la plus rare; j'en ai vu un bel exemple chez un paraplégique mort dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine; la lésion (qui avait été diagnostiquée) était exactement limitée au renflement lombaire dont elle occupait les cordons antérieurs en totalité, les cordons latéraux en partie. Dans le fait de Frommann, la sclérose occupait le segment lombaire et la portion inférieure de la région dorsale, elle intéressait à divers degrés tous les cordons blancs; la substance grise n'était atteinte que dans la substance gélatineuse et dans la partie des cornes postérieures qui confinent aux cordons latéraux. — *Uniforme*, l'altération envahit la totalité ou la presque totalité des cordons homologues; on la voit, dans les observations de Türck, occuper les cordons antérieurs seuls, les cordons antéro-latéraux, et les cordons latéraux conjointement avec les postérieurs (1); dans le cas de Demme, la dégénérescence scléreuse atteignait les cordons latéraux et presque toute la substance grise. — Quant à la sclérose *diffuse*, elle est disséminée sous forme de noyaux isolés d'induration dans les diverses régions de la moelle, et elle coïncide avec des noyaux semblables dans le cervelet, le mésocéphale et le cerveau. On conçoit, du reste, que la lésion peut être uniforme dans une certaine étendue de l'organe et présenter ailleurs des noyaux diffus. L'état des racines nerveuses est variable : tantôt elles sont intactes, tantôt elles participent à la dégénérescence, et dans ce cas l'atrophie peut porter sur l'ensemble ou sur une partie seulement des filets radiculaires d'un même nerf; mais il existe un rapport constant entre la lésion de la moelle et celle des racines, c'est-à-dire que si la sclérose occupe uniquement les cordons postérieurs, ce sont les racines postérieures qui sont exposées à la dégénérescence, tandis que ce sont les antérieures qui sont menacées lorsque la lésion siége dans les cordons antéro-latéraux.

servé avec la destruction de la moelle la dégradation et la dégénérescence d'un grand nombre de cylindres-axes; reste le premier caractère, sur la valeur duquel il est difficile de se prononcer aujourd'hui. Bouchard a indiqué une réaction qui permet de reconnaître rapidement la sclérose avant l'examen microscopique; les points sclérosés se colorent plus facilement que le tissu sain par la teinture ammoniacale de carmin.

(1) Ces observations de Türck sont consignées dans son travail de 1856, lequel a été plusieurs fois confondu avec ceux de 1851, 1853 et 1855; c'est une faute. Les mémoires de 1851 à 1855 se rapportent aux dégénérescences secondaires de la moelle; le mémoire de 1856 a pour sujet les dégénérescences primaires de l'organe, et l'auteur les oppose nettement aux altérations secondaires en essayant le diagnostic différentiel des deux ordres de lésions. Dans mon ouvrage sur les paraplégies (p. 215), j'ai déjà signalé, à propos de la sclérose primitive de la moelle, celui des travaux de Türck qui s'y rapporte *réellement*.

Dans certains cas, les lésions antéro-latérales coïncident avec des altérations plus ou moins étendues dans les cordons postérieurs; au point de vue clinique, ces faits complexes appartiennent à la sclérose antéro-latérale, ils sont étrangers à l'histoire spéciale de la sclérose postérieure. Du moment, en effet, que les cordons antérieurs sont touchés, la paraplégie devient le fait dominant; le mouvement volontaire est aboli, et les altérations *qualitatives* de ce mouvement, qui sont le symptôme direct de la lésion postérieure, ne peuvent plus se manifester.

SYMPTOMES.

Le DÉBUT présente deux modalités : il est tout à fait *lent* et uniquement caractérisé par des troubles de motilité dans les membres inférieurs; ou bien il est marqué en outre par des *symptômes d'excitation* dans la sphère des racines postérieures ou antérieures, c'est-à-dire par des douleurs fixes, irradiées, ou en ceinture, par des fourmillements ou d'autres aberrations de la sensibilité tactile, par des secousses involontaires dans les membres, par des roideurs et des contractures partielles. Ce début actif est ordinairement lié à une méningite concomitante, et comme les membranes sont bien plus souvent altérées dans la sclérose que dans le ramollissement chronique, ce mode d'invasion peut déceler dans une certaine mesure la nature de la lésion : le début torpide appartient surtout à la myélite chronique en foyer de ramollissement; le début avec phénomènes d'excitation est plus propre à la sclérose; parfois même il y a dans cette dernière du malaise général et de la fièvre pendant quelques jours, et avec ces symptômes aigus on constate un commencement de paralysie.

Quels que soient les accidents initiaux, bientôt les phénomènes d'AKINÉSIE dominent la situation; ils débutent toujours par les membres inférieurs, et comme la lésion ne compromet que lentement les éléments nerveux, la paralysie est elle-même lente dans ses progrès et demeure longtemps incomplète; au commencement elle est quelquefois si peu marquée qu'elle n'est pas appréciable dans la station couchée; le malade exécute alors tous les mouvements, et ce n'est que par une observation attentive que l'on constate une diminution dans la force ou dans la durée de l'acte musculaire. Mais l'individu se fatigue vite, il a peine à marcher, il est contraint de se reposer souvent, et un peu plus tard il a conscience qu'il n'est pas solide sur ses jambes; s'il a en outre de l'anesthésie plantaire, il ne distingue plus par le contact la nature des objets sur lesquels il marche; il éprouve une sensation uniforme de duvet ou de coton, et ses allures deviennent tout à fait caractéristiques. La démarche diffère suivant le degré de la paralysie, qui, tout en étant incomplète, est plus ou moins

prononcée. Les variétés sont très-nombreuses ; cependant, pour une description didactique, on peut les ramener à trois types qui conduisent par une série croissante à la paraplégie complète. Dans le *type le plus faible*, le malade peut marcher sans autre appui qu'une canne, mais il éprouve une fatigue rapide et insolite qui n'est point en rapport avec le développement du système musculaire ; de plus, il marche en fauchant ; le mouvement d'oscillation par lequel le pied postérieur, après avoir quitté le sol, vient se placer au-devant de l'autre, ne s'accomplit plus comme à l'état normal dans un plan postéro-antérieur, c'est par un arc de cercle à rayon plus ou moins long que le pied exécute ce temps de la marche ; une fois soulevé, il est projeté d'arrière en avant et de dedans en dehors ; puis, arrivé au point extrême de la courbe, il est reporté de dehors en dedans et d'arrière en avant, et, après avoir décrit ce trajet curviligne, il retombe passivement sur le sol, qu'il atteint par tous les points de sa longueur simultanément. Avec cette projection curviligne excentrique des pieds, on observe une oscillation cadencée, une rotation alternative exagérée des deux moitiés du bassin. — Dans un *second type*, le malade peut se tenir debout sans appui, il peut même faire quelques pas, mais il chancelle et il marche sans soulever ses pieds ; c'est par le glissement de toute la plante sur le sol qu'il exécute cette espèce de progression ; dans quelques cas, le mouvement de soulèvement caractéristique de la marche normale n'est pas totalement aboli, le talon est encore soulevé, mais l'avant-pied ne quitte pas le terrain, et c'est par un mouvement de glissement sur l'extrémité antérieure du pied que le déplacement est effectué. Dans ces formes de paraplégie incomplète, on constate souvent un écartement insolite des deux pieds, lequel a pour effet d'élargir la base de sustentation et de faciliter l'équilibre, devenu instable en raison de l'affaiblissement de l'innervation motrice. — Dans le *troisième type*, la paraplégie est bien près d'être complète ; le patient ne peut pas faire un pas ni même se tenir debout ; mais lorsqu'il est couché, il peut encore imprimer à ses membres inférieurs des mouvements de déplacement ou des mouvements partiels.

L'existence de l'ANESTHÉSIE PLANTAIRE modifie notablement la démarche des individus affectés de paraplégie incomplète. La sensibilité cutanée plantaire étant une condition primordiale de l'équilibre dans la station debout, la marche est hésitante, souvent chancelante ; les malades buttent contre le moindre obstacle qui fait saillie à la surface du sol ; tantôt ils le frappent trop violemment, parce que le mouvement d'extension qui opère le déploiement du membre a été trop énergique ou trop prolongé ; tantôt, au contraire, ce mouvement est insuffisant, et le membre, qui n'est plus soutenu au moment où il atteint le sol, se fléchit outre mesure dans ses articulations, le tronc s'incline brusquement de ce côté, et, comme ces phénomènes se passent alternativement dans les deux membres, le corps

décrit des oscillations très-marquées de droite à gauche et d'avant en arrière (1).

La marche sur un plan ascendant ou descendant est plus difficile, plus irrégulière encore; quant à l'ascension et à la descente des escaliers, elle est quasi impossible, tout au moins ne serait-elle pas sans danger si le patient ne prenait un point d'appui avec ses mains sur le mur ou sur la rampe. Les troubles de locomotion résultant de l'anesthésie plantaire diminuent ou cessent lorsque le malade ne perd pas ses pieds de vue, parce qu'il supplée alors par les renseignements que lui fournissent les yeux à ceux dont l'anesthésie l'a privé; en revanche, l'occlusion des yeux exagère instantanément la difficulté et l'incertitude du mouvement; souvent même le patient, bien qu'il soit ferme encore sur ses jambes, s'arrête et refuse d'avancer; privé de la sensation du sol, privé du secours compensateur de la vue, il redoute une chute qu'il prévoit imminente. Du reste, il est bon de noter que l'anesthésie plantaire ne fait qu'exagérer les résultats de l'occlusion des yeux; chez tout paraplégique, cette épreuve rend la marche plus lente, plus hésitante, plus difficile; mais, en l'absence d'anesthésie, le rhythme de la démarche reste le même, l'équilibre persiste, la station debout est possible, la terreur de la chute fait défaut.

Tels sont les principaux caractères de la paraplégie incomplète dans la myélite chonique; relativement aux MOUVEMENTS RÉFLEXES et ÉLECTRIQUES, je n'ai rien à ajouter à ce que j'en ai dit à propos de la myélite aiguë; le principe est toujours le même : ces mouvements persistent ou sont exagérés dans les parties paralysées, tant que la lésion, ramollissement ou sclérose, interrompt simplement la conductibilité motrice volontaire (influence cérébrale), sans anéantir, par une désorganisation profonde ou par la lésion des racines, l'action propre et indépendante de la moelle (influence spinale). L'abolition persistante de ces mouvements à un moment quelconque de la maladie est donc le signe que la lésion a intéressé les parties centrales de la moelle ou les racines nerveuses. Or, comme la myélite en foyer atteint plus souvent que la sclérose les parties pro-

(1) Dans ses remarquables expériences, Heyd a mesuré, au moyen de l'enregistreur graphique de Vierordt, la différence que présentent les oscillations du tronc pendant la marche, selon que la plante des pieds est privée ou non de sa sensibilité. Il a opéré sur lui-même en produisant l'anesthésie plantaire, soit au moyen de l'application locale du chloroforme, soit au moyen de la réfrigération. A l'état physiologique, les diamètres maxima de la courbe tracée sur le papier étaient de 31^{mm},6 pour l'oscillation latérale, et de 38^{mm},2 pour l'oscillation antéro-postérieure; lorsque l'anesthésie plantaire était absolue des deux côtés (ce qui était plus facilement obtenu avec l'eau froide qu'avec le chloroforme), le diamètre de la courbe figurant l'oscillation latérale était de 92 millimètres, celui de l'oscillation antéro-postérieure atteignait 73.

HEYD, *Der Tastsinn der Fussohle als Aequilibrirungsmittel des Körpers beim Stehen.* Tübingen, 1862.

fondes de l'axe spinal, comme la sclérose d'autre part est loin d'altérer constamment la totalité des filets radiculaires, l'abolition des mouvements réflexes et électriques est une présomption en faveur du ramollissement. Il en est de même, et pour les mêmes raisons, de l'ATROPHIE des muscles paralysés.

Des troubles de motilité tout spéciaux, analogues à ceux que nous avons signalés dans la sclérose encéphalique, peuvent être observés dans la myélite scléreuse, aussi longtemps du moins que la lésion n'a pas complétement atrophié les éléments nerveux ; ces désordres sont des CONTRACTURES passagères ou persistantes, des CRAMPES et des ROIDEURS paroxystiques dans les parties paralysées (1). Signes de l'irritation des racines antérieures ou de leurs origines intra-spinales, ces phénomènes surviennent parfois avec toute l'apparence de la spontanéité, sans excitation antérieure appréciable ; dans d'autres cas, ils ne se montrent qu'à l'occasion des mouvements volontaires ou communiqués. C'est aussi dans ces circonstances qu'a lieu le TREMBLEMENT ; mais ce symptôme, qui dénote l'affaiblissement de l'excitabilité des éléments kinésodiques, appartient à la sclérose du mésocéphale plutôt qu'à celle de la moelle proprement dite.

La constipation et la difficulté d'uriner peuvent précéder de longtemps l'incontinence ; celle-ci n'est précoce que lorsque la lésion porte d'emblée sur le renflement génito-crural. La fonction des sphincters reste quelquefois intacte malgré l'existence de lésions cervico-dorsales, pourvu que celles-ci soient superficielles, d'où l'on peut inférer que le cordon cérébro-vésical occupe dans le système antérieur de la moelle une position plus profonde que les cordons des membres inférieurs (Rollett).

Il est impossible de rien préciser quant à la DURÉE et à la MARCHE de la myélite chronique ; elle peut tuer en quelques mois (Frommann, Jaccoud) ; elle peut permettre une survie qui dépasse dix années ; entre ces deux extrêmes, le terme de deux à six ans paraît être le plus fréquent. Quelle que soit la durée totale, la paralysie se complète plus tôt dans le ramollissement que dans la sclérose, et pour cette dernière c'est la variété diffuse qui présente d'ordinaire la marche la plus lente. La mort est amenée par l'ascension de la paralysie, par la cachexie spinale (atrophie des muscles, eschares, dépérissement) ou par quelque complication (cystite, pleuro-pneumonie). — La guérison n'est point démontrée, on n'en conçoit même pas la possibilité, en raison de la destruction des éléments nerveux dans toutes les formes de la myélite chronique.

(1) Voyez les travaux de Brown-Séquard sur l'épilepsie spinale, et HALLOPEAU, *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière*, thèse de Paris, 1871.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic *in toto* est contenu dans la description qui précède, il n'y a pas lieu d'y revenir; je veux simplement grouper ici les principaux caractères qui différencient les diverses formes anatomiques de la maladie. Torpide et silencieux dans le ramollissement chronique d'emblée, le début est actif, parfois fébrile dans la sclérose; l'abolition des mouvements réflexes et électriques, l'atrophie des muscles, sont plus précoces dans la première forme que dans la seconde. Toutefois, s'ils sont plus tardifs, ces phénomènes ne sont guère moins constants dans la sclérose; l'*atrophie des muscles* n'a manqué que dans une observation de Vulpian, dans laquelle les cornes antérieures étaient restées intactes. Cette atrophie n'est jamais régulière, c'est-à-dire qu'elle n'occupe pas la totalité des muscles paralysés, en général même un petit nombre seulement sont atteints. Par son apparition toujours très-tardive relativement à la paralysie, cette atrophie diffère de l'atrophie primitive qui caractérise la maladie appelée *atrophie musculaire progressive;* par la longueur de l'intervalle qui la sépare de la paralysie motrice, elle ne diffère pas moins de l'atrophie extrêmement précoce qui distingue la maladie que j'ai décrite sous le nom d'*atrophie nerveuse progressive*. C'est surtout dans la *myélite scléreuse diffuse* et dans la *myélite chronique centrale* (Hallopeau) que l'atrophie secondaire des muscles présente les caractères que je viens d'indiquer. Une fois la maladie confirmée, les contractures, les crampes paroxystiques ou non, appartiennent à la sclérose plutôt qu'au ramollissement; ces symptômes ont une signification plus positive encore s'ils n'apparaissent qu'au moment de l'exécution du mouvement volontaire. La marche est lente dans toutes les formes; mais dans le ramollissement, la paraplégie est plus rapidement complète; et l'on n'observe pas les poussées congestives qui, dans la sclérose, interrompent comme des épisodes aigus les allures calmes et silencieuses de la maladie. Une fois la sclérose reconnue, on peut rechercher si elle est uniforme ou diffuse; cette question est plus facilement résolue que la précédente. Dans la sclérose diffuse, dans la sclérose en plaques, la paralysie, quoique débutant ordinairement par les membres inférieurs, atteint rapidement d'autres régions plus ou moins éloignées, et bientôt la distribution en est telle qu'une lésion unique ou uniforme de la moelle ne peut absolument pas en rendre compte; nous retrouvons ici ce même principe de diagnostic dont j'ai déjà montré la valeur en traitant de la sclérose encéphalique; d'un autre côté, le tremblement est propre à la sclérose diffuse, qui est d'ailleurs nettement caractérisée par les symptômes cérébraux qui l'accompagnent : ces symptômes, qui résultent de l'extension de la lésion aux organes encéphaliques, sont des troubles de l'intelligence et des sens,

et des phénomènes de paralysie (l'embarras de la parole est un des plus fréquents) dans la sphère des nerfs crâniens.

Dans la description qui précède je n'ai eu en vue, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, que les formes communes de la myélite chronique, c'est-à-dire la myélite partielle en foyer, scléreuse ou non, la sclérose fasciculée antéro-latérale, la sclérose diffuse généralisée, la sclérose en plaques, et la sclérose périépendymaire (myélite chronique centrale de Hallopeau). Mais si l'on veut faire entrer dans le groupe des myélites chroniques les dégénérescences secondaires ascendantes qui succèdent à l'inertie fonctionnelle des éléments postérieurs de la moelle, les dégénérescences secondaires descendantes qui succèdent à la lésion des faisceaux moteurs cérébro-spinaux; si, d'autre part, on y joint l'altération parenchymateuse des cornes grises antérieures qui est une lésion fréquente de la maladie atrophie musculaire progressive, alors le domaine de la myélite chronique prend une extension beaucoup plus grande, qui justifie la classification exposée par Hallopeau dans son remarquable travail sur les myélites chroniques diffuses. Mais cette interprétation n'est pleinement légitime que sur le terrain anatomo-pathologique; elle ne peut servir de base à une description clinique de la myélite chronique.

TRAITEMENT.

J'ai visité les stations thermales les plus riches en paraplégies chroniques : j'ai vu Ragatz, Wildbad et Gastein; là j'ai interrogé bon nombre de patients dont la myélite était compliquée de cautères, ou de moxas, et je n'en ai pas rencontré un seul qui eût constaté la moindre amélioration à la suite de ce traitement rigoureux; ces résultats négatifs concordaient si bien avec ceux que j'avais obtenus sur mes propres malades, que depuis lors j'ai totalement renoncé à l'emploi de ces moyens, comprenant le séton dans la même exclusion. Je n'en dirai pas autant du fer rouge; la cautérisation ponctuée, superficielle, mais répétée plusieurs fois à d'assez courts intervalles, m'a donné de bons effets; je ne prétends pas avoir guéri par là des myélites chroniques, mais j'ai obtenu une amélioration réelle, et la marche des accidents a été momentanément enrayée.

La belladone intus et extra, le chloroforme en applications sur la colonne vertébrale, l'opium, sont les meilleurs moyens à opposer aux douleurs de la sclérose; mais, le cas de syphilis excepté, la médication curatrice est impuissante; j'ai essayé les sels mercuriaux, les sels potassiques, le nitrate d'argent et le phosphore, sans avoir constaté jamais le moindre effet salutaire.

L'électrisation par le courant constant, soit sur le siége présumé de la lésion, soit sous forme de courants spino-nerveux, est la méthode de

traitement la plus efficace; viennent ensuite l'hydrothérapie et les eaux minérales (voy. MÉNINGITE SPINALE); mais en somme le médecin ne doit attendre que peu de succès de ses efforts. Il peut cependant être utile à son malade en surveillant avec soin l'évacuation de l'urine, et en prenant toutes les mesures nécessaires (propreté, matelas à eau ou à air) pour retarder la formation des eschares.

CHAPITRE VII.

Ataxie locomotrice

MYÉLITE CHRONIQUE POSTÉRIEURE. — SCLÉROSE SPINALE POSTÉRIEURE. — TABES DORSUALIS.

A l'époque où l'on ignorait en France la lésion anatomique de cette maladie, elle a été désignée par un nom tiré de son symptôme dominant et de sa marche, c'était l'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. Cette dénomination symptomatique doit être abandonnée pour la désignation anatomique (1).

(1) HUFELAND, *Dessen Journal*, 1826. — W. HORN, *De tabe dorsali prolusio*. Berolini. 1827. — E. HORN, *Horn's Archiv*, I, 1833. — JACOBY, *Ex. tabis dors. epicrisi ornatum*, Berolini, 1842. — ROMBERG, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, etc. Berlin, 1840, 1851, 1857. — STEINTHAL, *Beiträge zur Geschichte und Pathologie der Tabes dors.* (*Hufeland's Journal*, 1844). — BOUILLAUD, *Nosographie médicale*. Paris, 1846. — *Gaz. hôp.*, 1859. — WUNDERLICH, *Handbuch der Path. und Therap.* Stuttgart, 1852, 1854. — TODD, *Cyclopædia of Anat. und Physiol.*, etc. London, 1847. — AMBERG, *De tabe dorsali*. Berolini, 1855. — REMAK, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1856. — *Galvanotherapie*. Berlin, 1856. — *Oesterreich. Zeitschr.*, 1862. — *Berliner klin. Wochens.*, 1864. — DUCHENNE (de Boulogne), *De l'ataxie locom. progressive* (*Arch. de méd.*, 1858, 1859). — *De l'électrisation localisée*. Paris, 2e édit., 1861. — TEISSIER, *De l'ataxie musculaire* (*Gaz. méd. Lyon*, 1861, 1862). — BOURDON, *Gaz. hebdom.*, 1861. — *Arch. gén. de méd.*, 1861, 1862. — EISENMANN, *Die Bewegungs-Ataxie*. Wien, 1863. — LEYDEN, *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge*. Berlin, 1863. — FRIEDREICH, *Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge* (*Virchow's Archiv*, 1863). — CARRÉ (M.), *De l'ataxie locomotrice progressive*, thèse de Paris, 1862. — *Nouvelles recherches sur l'ataxie*, etc. Paris, 1865. — TROUSSEAU, *Cliniq. méd.* Paris, 1862, 1865. — RUHLE, *Klinische Mittheilungen*. Greifswald, 1863. — AXENFELD, *Pathologie de Requin*, IV. Paris, 1863. — *Arch. gén. de méd.*, 1863. — JACCOUD, *les Paraplégies et l'Ataxie du mouvement*. Paris, 1864. — TOPINARD, *De l'ataxie locomotrice*. Paris, 1864.

OPPOLZER, *Klinischer Vortrag* (*Wien. med. Wochen.*, 1866). — CYON, *Die Lehre von der Tabes dorsualis, kritisch und experimentell erläutert*. Berlin, 1867. — CHARCOT et BOUCHARD, *Gaz. méd. de Paris*, 1866. — CARRE, *Gaz. hôp.*, 1866. — L. CLARKE. *On the diagnosis, pathology and treatment of progressive locomotor ataxy* (*Guy's Hosp. Reports*, 1866). — MARTINEAU, *Gaz. hôp.*, 1867. — TOPINARD, *Eodem loco*, 1867. — ROBITZSCH,

L'**étiologie** est la même que celle de la myélite chronique en général; quant à l'**anatomie pathologique** (1), la lésion est semblable à celle de la

Ueber zwei ungewöhnliche Fälle von Tabes dorsualis. Berlin, 1867. — SCHULTZE, *Ueber die Ætiologie der Tabes dorsualis*. Berlin, 1867. — USPENSKY, *Zur Pathologie der Ataxie locom. prog.* (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, 1867). — FABRE, *Physiolog. path. et diagnostic de l'ataxie locomotrice progressive* (*Gaz. hôp.*, 1867). — LION, *Contributions à l'hist. de l'ataxie locomotrice*, thèse de Paris, 1867. — LARROCHE, thèse de Montpellier, 1868. — WEITZENMÜLLER, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1868. — WALLMÜLLER, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1868.

BRACHT, *Zur Symptomatologie der Tabes dorsualis*. Berlin, 1869. — MEREDITH CLYMER, *A lecture on some points in the clinical history and pathogeny of locomotor ataxy* (*New-York med. Record*, 1870). — MOXON, *The Lancet*, 1870. — METTAUER, *Genito-seminal neuropathia* (*Boston med. Journ.*, 1870). — DUCHENNE, *De l'électrisation localisée*. Paris, 1872.

ALTHAUS, *On the pain of ataxy and its relief* (*Brit. med. Journal*, 1871). — SPILLMANN, *Traitement de l'ataxie locom.* (*Gaz. hebdom.*, 1871). — LANGE, *Over Rygmarvens Path.* Kjöbenhavn, 1871. — CLYMER, *Notes on the phys. and path. of the nervous system*. New-York, 1871. — HAMMOND, *A treatise on diseases of the nervous system*. New-York, 1872. — LEONHARDT, *Ueber Tabes dorsualis mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie und cerebralen Complicationen*. Berlin, 1872. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1872. — POLLARD, *The Lancet*, 1872. — VAUTRIN, *Gaz. hôp.*, 1872. — SIREDEY, *Action thérap. du bromure de potassium* (*Bullet. de thérap.*, 1872). — KRAFFT-EBING, *Ueber Heilung und Heilbarkeit der Tabes dorsalis durch den constanten galvanischen Strom* (*Deut. Archiv f. klin. Med.*, 1872). — CHARCOT, *Leçons recueillies par Bourneville* (*Mouvement méd.*, 1872). — VOSSIUS, *Beiträge zur Symptomatologie der Tabes dorsualis*. Berlin, 1873. — STEINKÜHLER, *Ueber die Beziehungen von Gehirnerkrankungen zur Tabes dorsualis*. Strassburg, 1872. — STRETCH DOWSE, *Acute ataxy* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — WEIR MITCHELL, *The influence of rest in locomotor ataxia* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1873). — DRINKARD, *Progressive locomotor ataxia treated by hypodermic injection of strychnia* (*Eodem loco*, 1873).

CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux* (Rédaction de Bourneville). Paris, 1874. — FORESTIER, *Études sur quelques points de l'ataxie locom. progr.* Paris, 1874. — EDES, *Boston med. and surg. Journ.*, 1874. — CHVOSTEK, *Ein Fall von Tabes dorsualis complicirt mit Atrophie des linken Halssympathicus und epilept. Anfällen* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1874). — REMAK, *Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs-und Schmerzempfindung bei Tabes dorsualis* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — NAUNYN, *Ueber eine eigenthümliche Anomalie der Schmerzempfindung* (*Eodem loco*, 1874). — DICKSON, *Guy's Hosp. Rep.*, 1874. — CHARCOT, *Luxations path. et fractures spontanées multiples chez une femme atteinte d'ataxie locom.* (*Arch. de physiol.*, 1874). — BUZZARD, *Case of progr. locom. ataxy with anomalous joint affection* (*The Lancet*, 1874). — BOUCHUT, *Gaz. hôp.*, 1874.

RICHTER, MENDEL, *Zur Therapie der Tabes dorsualis* (*Deutsche Zeitsch. f. prakt. Med.* 1874). — BERNABEI, *Lo Sperimentale*, 1874.

(1) ROKITANSKY, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen* (*K. K. Akad. zu Wien*, 1854). — *Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem*. Wien, 1857. — TÜRCK, *Ueber die Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, etc.* Wien, 1866. — JACOBY, STEIN-

slérose antéro-latérale, elle n'en diffère que par son siége et sa distribution. Elle occupe les cordons blancs postérieurs avec participation possible, mais non constante, de la substance grise et des racines nerveuses postérieures; elle est uniformément et symétriquement disposée sur une longueur considérable de la moelle, et en général elle décroît de bas en haut, de manière que les rubans de sclérose se terminent par une extrémité supérieure effilée, qui est plus ou moins rapprochée de la région bulbaire, ou qui atteint même parfois le plancher du quatrième ventricule et l'encéphale. Pour des raisons que la pathogénie des symptômes fera connaître, cette altération ne produit ses symptômes caractéristiques qu'autant qu'elle atteint les cordons postérieurs dans une étendue notable; il faut, en outre, nous l'avons vu, que la lésion soit isolée, c'est-à-dire qu'il n'y ait pas d'altérations du système spinal antérieur.

De même que la sclérose antérieure, la postérieure coïncide souvent avec des LÉSIONS DE L'ENCÉPHALE; mais, tandis que dans la première maladie ces lésions encéphaliques ne présentent dans leur distribution aucune fixité, dans la myélite scléreuse postérieure elles sont remarquables, au contraire, par la constance de leur siége; elles occupent,

THAL, ROMBERG, FRIEDREICH, *loc. cit.* — SCHULTE ZU CRAUWINKEL, *De tabe dorsuali.* Berolini, 1846. — OERTEL, *De myelophthisi sicca.* Berolini, 1846. — MEYER, *De tabe dorsuali.* Berolini, 1847. — BICKENBACH, *De tabe dorsuali.* Berolini, 1853. — GULL, *Cases of Paraplegia* (*Guy's Hospital Reports*, 3e série, t. IV). — KÖHLER, *Sechs Fälle von Rückenmarks Erkrankungen, etc.* (*Deutsche Klinik*, 1859). — ORDONEZ, *Compt. rend. Soc biologie*, 1862. — CHARCOT et VULPIAN, *Sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs, etc.* (*Gaz. hebd.*, 1861). — RINDFLEISCH, *Hist. Detail. zur grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark* (*Virchow's Archiv*, 1863). — EDWARDS, *Anat. path. et traitement de l'ataxie, etc.*, thèse de Paris, 1863. — CORNIL, *Ataxie locomotrice* (*Gaz. méd. Paris*, 1864). — SKODA, *Ueber Tabes dorsualis* (*Wien. med. Zeit.*, 1865). — BOUCHARD, *Des lésions anat. de l'ataxie loc. progr.* Lyon, 1865. — CLARKE and JOHNSON, *On a case of Disease of the post. Columns of the Cord* (*Lancet*, 1865). — VULPIAN, *Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle, etc.* (*Arch. de physiol.*, 1868).

LEYDEN, *Zur grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge* (*Virchow's Archiv* 1867). — ARNDT, *Mittheilung über die Resultate von Untersuchungen verschiedener Affectionen des Rückenmarks, namentlich der grauen Degeneration desselben* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — JÄDERHOLM, *Studien über die graue Degeneration des Rückenmarks* (*Nord. med. Arkiv*, 1869).

GREENHOW, *Spinal cord from a case of motor ataxy* (*Trans. of the path. Soc.*, 1871). — PIERRET, *Note sur la sclérose des cordons post. dans l'ataxie locom. progr.* (*Arch. de physiol.*, 1872). — KOESTLIN, *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1872. — WYNNE FOOT, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1872. — KESTEVEN, *On the morbid histology of the spinal cord* (*St. Bartholom. Hosp. Reports*, 1872). — PIERRET, *Note sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs* (*Arch. de physiol.*, 1873).

DU CASTEL, *Sclérose primitive des cordons de Goll* (*Soc. biologie*, 1874).

sous forme d'atrophie plus ou moins avancée, les parties céphaliques du système spinal postérieur, notamment les pédoncules cérébelleux inférieurs, les corps restiformes et les couches optiques; on a rarement constaté l'atrophie des tubercules quadrijumeaux, mais une hyperémie plus ou moins généralisée de ce système a été plusieurs fois observée. Toutefois, c'est l'atrophie de certains nerfs crâniens qui est la lésion la plus commune; elle intéresse toujours les mêmes nerfs, savoir : parmi les sensitifs, l'optique et l'auditif; parmi les moteurs, les nerfs oculaires, particulièrement ceux de la troisième et de la sixième paire. L'altération des nerfs optiques siége tantôt en arrière, tantôt en avant du chiasma, ou dans ces deux régions simultanément; parfois elle est limitée à la papille, qui apparaît, à l'ophthalmoscope, blanche, nacrée, comme aponévrotique, tandis que les trous de la *lamina cribrosa* sont agrandis, et que les artères présentent une diminution de volume notable (1).

Le SYMPATHIQUE ayant ses racines dans la substance grise, on conçoit que ce système de nerfs puisse être altéré lorsque la lésion spinale dépasse la substance blanche; le fait de Donnezan démontre la réalité de cette présomption; le filet irien qui part du ganglion cervical supérieur était atrophié (2); le ganglion lui-même n'offrait rien de particulier. Dans le cas plus récent de Chvostek, il y avait une atrophie du cordon sympathique gauche au cou et du ganglion cervical supérieur.

Dans plusieurs cas, les MUSCLES ont été trouvés atrophiés, en état de dégénérescence granulo-graisseuse. Comme cette lésion musculaire manque dans un grand nombre de faits, elle implique quelque complica-

(1) Il n'est pas facile d'établir une relation pathogénique entre la lésion fondamentale de la moelle et ces atrophies des nerfs crâniens; pour les nerfs sensitifs qui représentent en définitive les racines nerveuses de la portion céphalique du système spinal postérieur, on peut à la rigueur concevoir leur participation à une lésion qui frappe la presque totalité de ce système, ce serait là un fait analogue à l'atrophie du nerf sciatique constatée une fois par Leyden. Mais, pour les nerfs moteurs, la difficulté est entière; cet habile observateur invoque le voisinage des origines de ces nerfs avec le plancher du quatrième ventricule où se termine parfois la sclérose spinale, mais outre que ce voisinage n'explique point le passage de la lésion du système postérieur à l'antérieur, il faudrait qu'il fût prouvé que, toutes les fois que les nerfs oculo-moteurs sont pris, l'altération de la moelle s'élève jusqu'au calamus. Or, ce rapport est peut-être réel, mais il n'est point établi.

(2) Les observations microscopiques de MM. Paulet, Villemin, Laveran, dit l'auteur, permettent d'affirmer que la substance nerveuse était remplacée par un tissu laminaire si abondant qu'il fallait un grand nombre de préparations pour distinguer quelques éléments nerveux altérés, tandis que sur un filet pris sur un autre sujet, dans toutes les préparations, on distinguait la structure nerveuse; il semblait que le filet de communication du grand sympathique fût devenu du tissu tendineux. — DONNEZAN (*Gazette hebdom.*, 1861).

tion ajoutée à la lésion commune des cordons postérieurs, et c'est une présomption de plus en faveur de l'altération du sympathique.

Il est digne de remarque que la sclérose postérieure peut, comme l'antérieure, coïncider avec des points de ramollissement.

SYMPTOMES.

Le désordre de motilité qui donne à la sclérose postérieure sa physionomie spéciale est une abolition incomplète (altération de Benedikt) ou complète de la coordination motrice : le *mouvement volontaire a lieu* parce que les voies (système spinal antérieur) qui conduisent aux racines antérieures l'incitation cérébrale sont intactes, mais *il a lieu avec des qualités mauvaises* qui entravent l'accomplissement régulier de la fonction de locomotion (membres inférieurs) ou de préhension (membres supérieurs). Or, le mouvement normal présente des qualités de deux ordres; les unes peuvent être modifiées par la volonté, ce sont les qualités de force, de vitesse, de direction qui réalisent la détermination intentionnelle du sensorium et varient avec elle; les autres sont immuables et indépendantes de la volonté : elles consistent dans l'activité régulière et harmonisée de tous les muscles qui, soit par une action directe, soit par une action associée ou antagoniste, participent à la production du mouvement. Les qualités du premier ordre sont volontaires, elles relèvent de l'influence cérébrale; celles du second ordre sont mécaniques, elles dépendent de l'influence spinale. En d'autres termes, les variations de force, de vitesse, d'étendue, de direction, par lesquelles les actes moteurs sont adaptés à la détermination intentionnelle, sont l'effet de variations parallèles et volontaires dans l'incitation motrice cérébrale; l'enchaînement et l'harmonie des mouvements partiels qui concourent à l'exécution du mouvement voulu sont des actes mécaniques résultant fatalement de l'action de la moelle; c'est une coordination automatique qui est le produit d'une disposition organique préétablie.

La COORDINATION MOTRICE, qui apparaît au premier abord comme un fait unique et indivisible, procède donc en réalité de deux opérations distinctes : la *coordination volontaire* ou *cérébrale*, la *coordination mécanique* ou *spinale*.

L'ALTÉRATION DE CE DERNIER processus est le caractère pathognomonique de la myélite scléreuse postérieure; quant à la coordination volontaire ou cérébrale, elle est troublée ou intacte, suivant que le sens musculaire et le sens tactile sont perdus ou conservés; c'est là un fait contingent et variable. Toutefois, en ce qui concerne la sensibilité musculaire, si l'on a soin de l'explorer par la méthode exposée plus loin, on la trouve bien

plus souvent altérée que ne le disent les observateurs qui se bornent à une investigation moins précise (1).

Les phénomènes qui spécialisent la sclérose postérieure, lorsque le désordre, étant complet, porte à la fois sur la coordination mécanique et sur la coordination volontaire, sont : la contraction exagérée des muscles qui exécutent un mouvement, la contraction intempestive des antagonistes, l'épuisement précoce de l'excitabilité motrice, des contractions involontaires pendant le repos, la station debout ou l'accomplissement des mouvements communiqués (*désordre de la coordination mécanique*), enfin l'impossibilité d'apprécier les qualités du mouvement et de l'adapter au but voulu, sans le secours de la vue (*désordre de la coordination volontaire*).

Cela étant, la question pathogénique (2) se pose en ces termes : com-

(1) Depuis la publication de mon travail sur l'ataxie, quelques médecins français m'ont attribué une opinion qui n'est point mienne : ils ont avancé que je subordonne les désordres de motilité à la perte de la sensibilité musculaire et tactile. Cette assertion m'a étrangement surpris, et cela pour quatre raisons : 1° le premier, j'ai établi la distinction capitale de la coordination mécanique opérée par la moelle, et de la coordination volontaire opérée par le sensorium à l'aide de la sensibilité musculo-tactile ; 2° après Volkmann, Van der Kolk, et Wagner, j'ai établi que la coordination mécanique résulte de la disposition organique préétablie dans la moelle ; 3° le premier, j'ai essayé d'interpréter l'ataxie mécanique par la perturbation des actes réflexes et des irradiations spinales ; 4° j'ai tellement eu à cœur de séparer l'ataxie mécanique de l'ataxie volontaire qui résulte de l'anesthésie musculo-tactile, que j'ai tracé le diagnostic différentiel de ces deux formes. Faut-il des citations textuelles ? J'ai écrit page 98 : « La moelle épinière est l'organe de l'association et de la coordination des mouvements » ; et page 609, on peut lire comme résumé d'une longue analyse sur la coordination, cette proposition catégorique : « La coordination motrice est subordonnée, *en tant qu'opération volontaire*, à l'intégrité du sens musculaire et accessoirement à l'intégrité du sens tactile ; *en tant qu'opération involontaire et mécanique*, elle résulte des irradiations spinales et de la motricité réflexe ». — On trouvera en outre (pages 650-654) le diagnostic différentiel de l'*ataxie par défaut de coordination volontaire* et de l'*ataxie par défaut de coordination automatique*. — En présence de conclusions aussi claires, je me demande ce qui a pu donner lieu à la faute d'interprétation que j'ai signalée. Un des névropathologistes les plus distingués de l'Allemagne, le savant professeur Benedikt (de Vienne), n'a point commis cette erreur, et, bien qu'il ait exagéré quelque peu le rôle que j'attribue au sens musculaire, il a parfaitement saisi et mis en lumière la théorie pathogénique que j'ai basée sur les irradiations spinales et les actes réflexes. Je suis heureux de lui en témoigner ici ma reconnaissance.

Je ne suis pas moins satisfait de constater les progrès qu'ont faits en France et à l'étranger, depuis mon ouvrage de 1864, la doctrine de l'automatisme spinal et la théorie des troubles réflexes comme élément pathogénique de l'ataxie ; je regrette seulement qu'on n'ait pas toujours respecté l'historique exact de cette question.

(2) ARNOLD, *Die Lehre von den Reflexfunctionen*. Heidelberg, 1842. — MÜLLER, *Handbuch der Physiologie*. Coblentz, 1833-1848. — VOLKMANN, art. *Nervenphysiologie* in Wagner's *Handwörterbuch*. Braunschweig, 1844. — SPIESS, art. *Krankhafte Störungen in der*

ment la sclérose atrophique des cordons postérieurs provoque-t-elle ces symptômes caractéristiques?

Ces cordons renferment : 1° des fibres postéro-antérieures ou réfléchies, qui, à travers la substance grise, unissent les racines postérieures aux cellules et aux racines antérieures (fibres réflexes ou excito-motrices que j'ai appelées intermédiaires); ces fibres ont une action régulatrice sur l'excitabilité et sur l'excitation du système antérieur; 2° des fibres qui aboutissent aux cornes grises postérieures; elles apportent à la substance grise les impressions périphériques; 3° des fibres longitudinales ascendantes qui concourent à la transmission cérébrale des impressions musculo-tactiles; 4° ils renferment *peut-être* des fibres centrifuges qui ont une action régulatrice directe sur le mode de la contraction musculaire (1).

Thätigkeit des Nervensystems. Eod. loco, 1846. — HENLE, *Handb. der ration. Pathologie*, II. Braunschweig, 1853. — BROWN-SÉQUARD, *Lectures on the Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860. — BENEDIKT, *Ueber lähmungsartige Störungen der Mötilität*, etc. (*Wiener med. Wochensch.*, 1862). — *Bericht über die Sitzungen am 20 und 27 mai* 1864 (*Wochenbl. der Gesell. d. Aerzte zu Wien*). — *Resultate der electrischen Unters. und Behandlung* (*Wiener med. chir. Rundshau*, 1864). — *Canstatt's Jahresbericht* pro 1864. — JACCOUD, *loc. cit.* — CYON, *Ueber den Einfluss der hinteren Nervenwurzeln als Reg. auf die Erregbarkeit der vorderen* (*Bericht her K. sächs. Gesells. der W.*, 1865), *citation de* Benedikt.

BENEDIKT, *Zur Theorie der Tabes dorsualis* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868) und *Electrotherapie*. — CLIFFORD ALBUTT, *Remarks on the phenomena of locomotor ataxy, with an appendix relative to discussion thereon* (*British. med. Journal*, 1869). — LOCKHART CLARKE, *On locomotor ataxy* (*Eodem loco*, 1869). — BENEDIKT, *Vortrag über Muskelbesser-Bewegungsbewustsein besonders bei Tabetischen* (*Wochenbl. der Gesells. d. Aerzte zu Wien*, 1869). — ROSENTHAL, *Theorie und Aetiologie der tabetischen Erkrankung* (*Wiener med. Woc'en.*, 1869) — LEYDEN, *Ueber Muskelsinn und Ataxie* (*Virchow's Archiv*, 1869).

(1) L'expérience qui tend à demontrer l'existence de ces fibres centrifuges est de Harless, et c'est Benedikt (de Vienne) qui l'a appliquée à la pathogénie de l'ataxie locomotrice; la légitime autorité de son nom et de ses travaux me fait un devoir de reproduire ici ses conclusions, mais je signalerai ce qu'elles me paraissent avoir d'arbitraire, *même étant admis le fait anatomique* sur lequel elles sont basées.

L'expérience fondamentale de Harless (relatée par Benedikt) est la suivante : il provoque des contractions musculaires par l'excitation des racines antérieures, il enregistre ces contractions au moyen du myographe pour en apprécier et en conserver la forme et l'étendue; puis il recherche les caractères que prend la contraction : 1° lorsque les racines postérieures ont été préalablement coupées, 2° lorsque le bout périphérique des racines postérieures coupées est artificiellement excité. Or, la forme de la contraction change après la section des racines postérieures, et le changement est double; la contraction est plus tardive et elle est exagérée, mais l'excitation artificielle du bout périphérique de la racine postérieure redonne à la contraction ses caractères primitifs. De cette expérience Benedikt déduit ainsi les conséquences.

Cette expérience signifie : 1° que les racines postérieures favorisent l'excitabilité des

Toute réserve faite de ce dernier élément qui n'est encore qu'un *postulatum* physiologique et non pas un fait anatomique démontré, la lésion des cordons postérieurs altère les qualités du mouvement parce qu'elle atteint les fibres réflexes régulatrices du système kinésodique, et les

racines antérieures, de sorte que la suppression de cette influence retarde la réponse du muscle; 2° que les cordons postérieurs exercent une influence directe sur le mode de la contraction musculaire, et que lorsque cette influence est détruite par la section des racines postérieures, la contraction devient anormale dans son étendue; 3° que l'excitation artificielle du bout périphérique de la racine postérieure coupée restitue à la contraction ses caractères normaux. Cela étant, il n'y a d'autre moyen d'expliquer ces faits que d'admettre dans les cordons postérieurs des fibres centrifuges qui se rendent aux muscles par les racines postérieures, et règlent les contractions; c'est ce qu'ont admis, en effet, Harless et Cyon; ces fibres centrifuges sont les fibres coordinatrices par excellence. Or, le retard, la difficulté de la contraction, d'une part, son étendue trop grande, de l'autre, sont deux caractères fondamentaux de l'ataxie spinale; mais il y en a un troisième, c'est la contraction inopportune des muscles antagonistes; à l'état physiologique, les muscles antagonistes de ceux qui se contractent ne présentent qu'une tension active qui a pour effet de modérer, de régler la contraction. Chez les ataxiques, cette tension est souvent accrue au point de se transformer en une contraction efficace qui trouble le mouvement primitif. Benedikt cherche à montrer que l'expérience de Harless rend compte aussi de ce troisième caractère : d'après lui, les fibres coordinatrices étant altérées par la lésion des cordons postérieurs, la tension des antagonistes est exagérée jusqu'à contraction réelle, tout comme dans le fait expérimental, la contraction elle-même est amplifiée.

Il est bon de remarquer que cette interprétation ne ressort pas directement de l'expérience; celle-ci, en effet, n'a trait qu'au mode de contraction des muscles directement mis en jeu par l'excitation des racines antérieures, elle est muette sur la contraction des antagonistes.

Abstraction faite de ce point de détail, la théorie dans son ensemble me paraît soulever quelques objections importantes. L'expérience qui lui sert de base a été répétée et n'a pas donné des résultats identiques; or, c'est bien peu d'un seul fait expérimental pour justifier l'existence de fibres centrifuges dans les cordons postérieurs, dont la conductibilité uniquement centripète est universellement admise. Veut-on passer sur ce premier point et tenir pour réelles les fibres coordinatrices centrifuges, l'assimilation tentée par Benedikt se heurte contre une autre difficulté; la lésion scléreuse a pour premier effet l'irritation fonctionnelle des éléments nerveux, l'atrophie est une altération secondaire qui vient plus ou moins longtemps après. Or, l'ataxie expérimentale de Harless est produite par la section, c'est-à-dire par la paralysie complète des fibres coordinatrices; elle ne peut donc rendre compte de l'ataxie pathologique précoce coïncidant avec des phénomènes d'excitation, laquelle révèle toute autre chose que la destruction complète des éléments postérieurs.

Invoquera-t-on avec Benedikt pour cette période ataxique irritative une irritation des fibres coordinatrices? Je n'en vois guère la possibilité, car l'expérience montre que l'excitation des fibres coupées restitue à la contraction musculaire ses caractères normaux. Au total, le fait anatomique n'est point certain, et l'adaptation pathologique qu'on veut en faire n'est pas entièrement conforme aux résultats de l'expérience invoquée.

fibres centripètes qui concourent à transmettre au sensorium la notion de l'état des muscles. La première lésion modifie l'excitabilité du système antérieur (perturbation réflexe) et la distribution de l'incitation cérébrale aux éléments de ce système (trouble des irradiations spinales) (1) ; de là les contractions irrégulières, intempestives et involontaires qui constituent l'altération de la coordination mécanique. La seconde lésion prive le sensorium des renseignements que lui fournit la sensibilité musculaire sur les qualités et l'adaptation du mouvement, de là la nécessité de la vue pour le contrôle des mouvements, c'est-à-dire la perte de la coordination volontaire. — On conçoit que les éléments des cordons postérieurs ne sont pas toujours intéressés tous à la fois, et cette circonstance rend compte des cas dans lesquels le désordre de la coordination volontaire fait défaut. C'est surtout au début qu'on la voit manquer ; plus tard elle est de règle, ce qui s'explique naturellement par la généralisation de la lésion. Depuis que j'explore la sensibilité musculaire par la méthode spéciale qui sera exposée bientôt, je l'ai toujours trouvée compromise ; et Romberg, qui juge de l'anesthésie musculaire par l'épreuve de l'occlusion des yeux, déclare que, dans une pratique de vingt années, il n'a pas vu manquer une seule fois la perte du sens musculaire. Dans quelques cas, à l'inverse de ce qui a lieu d'ordinaire, ce symptôme est un phénomène de début; il précède l'incoordination spinale. C'est donc là, dans la pathogénie des symptômes ataxiques, un élément de premier ordre; il n'y a pas de raison pour le négliger, mais il ne faut pas non plus méconnaître à son profit le désordre produit dans le mécanisme automatique de la moelle par l'irritation et ensuite par l'atrophie des éléments postérieurs. Le processus pathogénique est complexe, et des deux conditions qu'il présente, savoir, la perturbation du mécanisme spinal et l'abolition du sens musculaire, la première est plus essentielle, plus fondamentale que la seconde, voilà le fait (2).

Le DÉBUT de la myélite scléreuse postérieure n'est pas toujours le même; il a lieu par des douleurs, par des troubles de locomotion, par des désordres dans la vue ou dans la motilité des yeux, par des accidents du côté des organes génitaux, enfin par des symptômes gastro-intestinaux; lorsque la maladie commence ainsi par un phénomène unique, celui-ci peut rester isolé durant un temps assez long; il est donc essentiel de ne jamais perdre de vue ces diverses modalités de l'invasion.

(1) Le phénomène des irradiations spinales consiste dans la propagation de l'incitation motrice à des éléments nerveux qui ne l'ont pas directement reçue ; si, pour une cause quelconque, l'excitabilité des éléments est accrue, l'excitation irradiée sera plus intense ou plus étendue; c'est là une des explications que l'on peut invoquer pour rendre compte de la contraction intempestive des muscles antagonistes.

(2) Voyez, pour plus de détails sur cette question, mon travail sur l'ataxie. Paris, 1864.

Les **douleurs** présentent les deux formes propres aux douleurs spinales : la constriction en ceinture et les irradiations dans les membres; ces dernières sont connues depuis Romberg sous le nom de *douleurs fulgurantes*; elles reviennent par accès, et d'un point de la région cervico-dorsale elles se propagent avec l'instantanéité de l'éclair dans les membres inférieurs; comme la douleur en ceinture, ces irradiations sont des manifestations excentriques qui témoignent de l'irritation des racines postérieures ou de leurs prolongements intra-spinaux. Ces phénomènes ne sont point spéciaux à la myélite postérieure; s'ils y sont plus marqués et plus précoces que dans les autres maladies de la moelle, c'est parce que la lésion, siégeant d'emblée dans les parties blanches postérieures, retentit plus directement et plus promptement sur les racines qui les traversent.

Les troubles de la **motilité** dans les membres inférieurs sont d'abord peu prononcés; c'est une certaine difficulté à se mettre en marche, ou bien une fatigue précoce, dont le malade s'étonne d'autant plus qu'il a conscience d'affecter à ses mouvements une plus grande somme de force musculaire. Cette fatigue a deux causes : l'excitation du système antérieur étant exagérée par le travail irritatif du postérieur, l'épuisement, toujours proportionnel à la dépense, devient plus rapide; d'un autre côté, la perversion de l'innervation spinale enlève déjà à la marche son caractère automatique; au lieu d'être un acte purement spinal, elle devient un acte cérébral, c'est-à-dire que l'attention est nécessaire à l'exécution du mouvement. Dans d'autres cas, l'altération de la motilité se révèle d'une autre manière; cette fatigue anormale n'existe pas ou elle est inaperçue, mais le malade éprouve une difficulté très-grande à rester pendant quelques instants debout et immobile; il est tel individu qui, pouvant encore marcher pendant plusieurs heures, ne peut conserver au delà de quelques minutes la station debout, sans osciller et éprouver une fatigue qui l'oblige impérieusement à s'asseoir. Souvent alors on observe des contractions dans certains groupes musculaires, surtout dans le groupe des fléchisseurs du pied sur la jambe; ces contractions ne sont point des mouvements voulus dans le but de maintenir l'équilibre, ce sont des mouvements involontaires qui le rendent plus instable; parfois ces contractions réflexes des fléchisseurs sont assez puissantes pour soulever l'avant-pied, et à cet instant le malade oscille. La difficulté de l'équilibre statique coïncide quelquefois avec une sensation de vide, de titubation ou de chute imminente qui trouble le malade et contribue à le faire osciller quand il est debout; mais ce symptôme n'a rien de constant, parce que l'anesthésie plantaire qui le produit manque elle-même assez souvent. Les troubles de la motilité qui viennent d'être indiqués dépendent tous de l'altération commençante de la coordination spinale, et plus précisément de l'irritation des fibres régulatrices de l'excitabilité du système kinésodique.

Comme phénomènes initiaux, ce sont de beaucoup les plus fréquents; parfois cependant c'est la diminution de la sensibilité musculaire qui est le premier symptôme par ordre de date, et dans ce cas la maladie se révèle d'une tout autre manière. Obligé par quelque circonstance fortuite de marcher dans l'obscurité, le malade s'aperçoit qu'il n'est plus le maître absolu de ses mouvements, ou du moins qu'il n'en a plus une conscience exacte; il hésite, trébuche, chancelle, et, bien qu'il soit dans un milieu parfaitement connu, il n'ose faire un pas sans prendre un point d'appui sur les objets environnants; avec la lumière, le trouble disparaît.

L'altération de la motilité s'aggrave fatalement, mais avec une rapidité très-variable; aux phénomènes de début s'ajoutent plus tôt ou plus tard des contractions exagérées ou irrégulières qui transforment l'ataxie commençante en ataxie parfaite. A cette période d'état, qui est reliée à la première par une série de transitions insensibles, la marche du malade est caractéristique : il avance en tenant ses yeux fixés sur ses pieds, sa jambe est détachée du sol et lancée avec une brusquerie saccadée, elle décrit un arc de cercle plus ou moins grand, et pendant ce parcours le membre est parfois agité follement par des secousses musculaires; il retombe ensuite de toute la force de l'impulsion première sur le sol, qu'il frappe violemment du talon. Lorsque pendant la progression le malade soulève, pour le ramener en avant, le pied postérieur, il heurte fréquemment son autre jambe ou celle de son guide, selon que la contraction involontaire et intempestive, qui altère l'acte fonctionnel, a poussé le membre en dedans ou en dehors. L'ataxique marche à pas pressés, il semble courir plutôt que marcher; et comme la percussion bruyante du sol par le talon revient à chaque pas, la marche, entendue à distance, ressemble à un véritable *trépignement*. De tous les mouvements de locomotion, le plus difficile est le mouvement de rotation du corps sur lui-même autour de son axe longitudinal; le malade oscille, quoiqu'il ait la précaution de tourner sur ses deux pieds sans quitter le terrain; il craint de choir, et l'événement justifie parfois ses appréhensions. L'occlusion des yeux aggrave le désordre de la locomotion; dans le cas d'anesthésie musculo-tactile, ces effets sont beaucoup plus marqués et ils sont accompagnés d'un sentiment profond de terreur; le malade ne sent plus ses membres, il n'a pas conscience du plan qui le soutient, il lui semble qu'il est suspendu dans l'espace et qu'il a le vide au-devant de lui; il pourrait marcher, il n'ose, tant il est dominé par la crainte d'une chute immédiate. Ces effets singuliers de l'occlusion des yeux résultent, je le répète, de l'anesthésie musculo-tactile; ils manquent, quel que soit le degré de l'ataxie, lorsque la sensibilité est intacte. Si l'on se borne à placer au-devant de la poitrine du malade un objet qui lui masque complétement la vue de ses pieds, l'aggravation des symptômes est beaucoup moins prononcée que dans l'occlusion des yeux, qui supprime du même coup et la

vue des pieds et l'action excitante de la lumière sur l'innervation. Cette particularité, signalée par Eisenmann et par moi, a été vérifiée par Benedikt; cette influence de la lumière sur le système spinal postérieur est évidemment un phénomène réflexe, et comme ce système a pour aboutissant la couche optique, qui est le récepteur des impressions lumineuses, il est vraisemblable que cet organe est le centre de cette action réfléchie; Benedikt nous apprend que cette opinion est celle de Meynert.

Quand le malade est couché, il exécute facilement tous les mouvements qu'on lui commande; mais, selon le degré de l'ataxie, le mode d'exécution varie. Tantôt le mouvement est à peu près régulier et ne dépasse pas le but, tantôt il présente une exagération ou une déviation involontaire, et la jambe subitement soulevée peut aller frapper les assistants par une projection rapide dont le patient n'est pas maître. A un degré plus élevé, il y a des *mouvements spinaux sans excitation volontaire préalable;* ces mouvements varient de forme, ce sont des contractures partielles, des spasmes, un tremblement incoercible, ou bien de véritables secousses convulsives qui peuvent occuper les quatre membres, cette dernière variété est la plus rare de toutes. Ces mouvements ont l'apparence de la spontanéité, mais ils ne sont point spontanés; ce sont des mouvements réflexes provoqués par le contact des membres inférieurs entre eux ou avec les objets extérieurs; les impressions centripètes issues de ce contact suffisent pour produire la réaction motrice dans le système antérieur, soit parce que l'excitabilité de la substance grise est accrue, soit parce que la partie afférente de l'appareil réflexe est sous le coup d'une irritation continue qui augmente à l'arrivée l'intensité de ces excitations, si faibles au point de départ.

Lorsque ces mouvements involontaires ont la forme de convulsions ou de tremblements généralisés, ils reviennent par accès plus ou moins rapprochés; c'est là ce que quelques auteurs ont appelé épilepsie spinale. Au reste, les phénomènes de cet ordre ne sont point particuliers à la myélite scléreuse postérieure; ils peuvent survenir toutes les fois qu'un processus irritatif exagère l'excitabilité ou l'excitation de l'appareil réflexe; ils diminuent et disparaissent lorsque l'atrophie des éléments nerveux a succédé à la période irritative.

Les *mouvements réflexes* provoqués par les moyens ordinaires sont ordinairement accrus, il en est de même des *mouvements électriques*, que Benedikt a trouvés exagérés, principalement dans les périodes initiales de la maladie. Dans le même temps, la *force musculaire* paraît intacte si l'on n'a égard qu'à l'énergie de la contraction, qui est même quelquefois plus puissante qu'à l'état normal; mais si l'on tient compte du temps, c'est-à-dire de la durée de la contraction, elle se montre amoindrie, de sorte que le travail utile du muscle (Benedikt) est en réalité diminué; la fatigue rapide des malades pouvait le faire prévoir; c'est, ici comme là, l'épuisement

précoce qui résulte d'une excitation exagérée. Plus tard la force immédiate de la contraction diminue aussi, et cette impuissance secondaire devient assez prononcée pour que le malade ne se soutienne plus sur ses jambes, quoiqu'il puisse encore leur imprimer des mouvements énergiques dans la station couchée.

Lorsque la lésion envahit la région brachiale de la moelle, on observe dans les membres supérieurs des irradiations douloureuses et des phénomènes d'incoordination motrice; cette propagation est loin d'être constante, elle est en général assez tardive.

Indépendamment des douleurs, la **sensibilité** peut présenter d'autres désordres, qui ne sont pas constants. L'*anesthésie tactile*, complète ou incomplète, est la règle lorsque la lésion intéresse la substance grise ou les racines postérieures, sinon elle manque (observations de Friedreich); dans certains cas, la sensibilité cutanée est conservée, mais il y a un retard notable dans la perception, retard qui peut aller jusqu'à 30 secondes (Romberg). Ce phénomène n'est point propre à la sclérose postérieure, il est observé toutes les fois qu'un obstacle occupe les voies de transmission sans en supprimer complétement la conductibilité. Lorsque la sensibilité n'est pas abolie dans tous ses modes, c'est la sensation de température qui persiste ordinairement; aussi, lorsqu'on veut apprécier l'état de la sensibilité au contact ou à la pression, il faut avoir soin d'interposer un linge entre le tégument et le doigt, de peur qu'une impression de température ne soit prise pour une impression tactile. La perception pure et simple de l'excitation tactile ne démontre pas l'intégrité de la sensibilité, il faut encore que le malade, ayant les yeux clos, localise exactement le siége de l'impression périphérique. Enfin un examen complet de la sensibilité cutanée exige encore une autre série de recherches destinées à en apprécier la finesse; il ne suffit pas, en effet, que le tact existe; il ne peut être dit normal que s'il a conservé la délicatesse de l'état physiologique. Ces investigations particulières ont lieu d'après la méthode de Weber, en voici le principe : sur une région du tégument externe on applique simultanément les deux pointes mousses d'un compas gradué; si les deux pointes sont extrêmement rapprochées, une seule impression est perçue; si elles sont plus écartées, chacune d'elles envoie pour son compte au sensorium une impression isolée : il y a donc deux sensations; conséquemment le tact est d'autant plus délicat sur une région donnée que l'écartement nécessaire pour la dualité de l'impression est moins considérable. Weber a dressé des tables qui font connaître le degré moyen de cet écartement pour les diverses parties de l'appareil tégumentaire; à la plante des pieds, l'écart minimum, qui donne deux perceptions, varie de 5 à 7 lignes (10 à 14^{mm}); or, chez plusieurs de mes malades, l'impression n'était perçue double qu'avec un écartement de 20 à 40^{mm}. De plus j'ai vu bien des ataxiques chez lesquels la sensibilité tactile, étudiée par les procédés ordinaires, semblait complétement intacte, tandis que l'ex-

ploration avec le compas la montrait notablement pervertie (1). Ce n'est qu'après ces nombreuses et délicates investigations que l'on peut se prononcer sur l'état du sens tactile.

D'après Romberg, la perte du *sens musculaire* (impression qui donne au sensorium la notion de la contraction musculaire et de son degré) est constante dans le tabes; je ne puis me permettre une affirmation aussi absolue, je dirai seulement qu'une fois la maladie constituée à sa période d'état, l'anesthésie musculaire est la règle, sous la condition qu'on explore cette sensibilité par la seule méthode qui peut en faire connaître le degré, c'est-à-dire par la méthode de l'estimation pondérale imaginée par Weber, et appliquée par lui aux membres supérieurs. Cet éminent physiologiste a conclu de ses expériences que l'homme sain peut, sans exercice préalable, différencier, par la sensibilité musculaire des membres supérieurs, des poids qui sont entre eux comme 39 à 40. J'ai montré que cette sensibilité est beaucoup moins délicate dans les membres inférieurs, et que deux poids ne sont jugés différents que lorsqu'il existe entre eux un écart de 50 à 70 grammes. Or, dans le tabes, je n'ai jamais observé, à la période d'état, l'appréciation d'un écart aussi faible; quelquefois la différence perçue, n'atteignant que 60 à 90 grammes, a pu à la rigueur être mise sur le compte des oscillations physiologiques; mais, en général, ce n'était que lorsque les poids différaient entre eux de 100 à 150 grammes qu'ils étaient jugés avoir des valeurs pondérales distinctes. Dans un cas type à cet égard, le minimum de la différence perçue était à droite de 3000 grammes, à gauche de 2800. Cette méthode est incommode, peu pratique, je le reconnais, mais je n'en sais pas d'autre qui puisse déceler avec précision l'état de la sensibilité musculaire (2). — Lorsque l'anesthésie

(1) Pour cet examen, j'ai fait faire par Charrière fils un compas qui répond, je crois, à toutes les exigences de la clinique. Il est long de 9 centimètres, et muni d'un arc de cercle qui porte douze divisions; chacune de ces divisions, qui correspond à 1 centimètre d'écartement des branches, est partagée en quatre parties, de sorte que la graduation permet de mesurer les divers degrés de l'ouverture par quart de centimètre. Ce ne serait pas assez s'il fallait reconstituer avec cet instrument les cercles de la sensibilité physiologique de Weber, c'est suffisant pour l'exploration pathologique; l'arc de cercle est mobile et peut être reployé sur les branches du compas qui présente ainsi un très-petit volume (*les Paraplégies et l'Ataxie*, p. 679).

(2) Voici le détail de mon procédé : j'ai deux sacs carrés; le bord ouvert porte à chacun de ses angles un cordon qui sert à fixer le sac au cou-de-pied; la constriction doit être assez forte pour qu'il n'y ait pas de ballottement, et pour que le petit appareil ne puisse pas glisser sur la jambe lorsque l'individu la soulève. Je place d'avance dans chacun de ces sacs un poids différent; je fais coucher le sujet de manière que ses membres inférieurs dépassent de toute leur longueur le bord du lit; cela est facile s'il n'y a pas de montants aux extrémités. Dans le cas contraire, je fais coucher le malade en travers, un aide maintient le haut du corps. Les yeux étant alors bandés, je fixe le sac le plus léger

musculaire est complète, les mouvements commandés ne sont ponctuellement exécutés que s'ils sont dirigés par la vue. En l'absence de ce contrôle, le hasard seul décide de l'exactitude du mouvement qui peut ne pas répondre du tout à l'ordre prescrit; parfois même le malade croit avoir obéi, alors que cependant il est resté parfaitement immobile; si on lui rend l'usage des yeux, il reconnaît son erreur et accomplit aussitôt le mouvement demandé. La perte de la notion de position des membres dans la station couchée ne suffit pas pour démontrer l'anesthésie musculaire, car, s'il y a une anesthésie tactile complète, cette notion est également abolie, le patient *perd* ses membres dans son lit et les cherche avec ses mains.

Dans les ORGANES DES SENS, ce sont les yeux qui sont le plus souvent atteints, et parfois, dès le début, on peut y observer trois ordres de symptômes : des *troubles visuels*, résultant des lésions papillaires et rétiniennes; ces troubles sont ceux de l'amblyopie commençante; ils ont une marche irrégulière interrompue parfois par de longues rémissions, et ils peuvent aboutir à la cécité complète. Ce sont, en second lieu, des *désordres de motilité* dans les muscles moteurs de l'œil (paralysie de la troisième ou de la sixième paire, plus rarement de la quatrième). Ce sont, enfin, les phénomènes connus sous le nom de *phénomènes oculo-pupillaires* (1). Mais tandis que les deux premiers groupes de symptômes sont

à l'un des cous-de-pied et je prescris l'élévation de la jambe; je laisse les choses en cet état pendant quelques instants pour que l'impression soit parfaitement perçue, et je fais replacer le malade dans sa position première. Alors, et avec toute la rapidité possible, je substitue le sac plus lourd, et je recommence l'épreuve; si le sens musculaire est intact, l'individu apprécie la différence de poids par l'effort plus grand qu'il est obligé de faire pour le soulever et le porter avec sa jambe dans l'extension droite. Si, au contraire, la sensibilité musculaire spéciale est diminuée ou perdue, il faut donner aux poids un écart considérable pour qu'ils soient appréciés; souvent même l'appréciation est faite en sens inverse, et le poids le plus lourd est indiqué comme le plus léger.

Un autre procédé plus rapide consiste à fixer aux deux membres inférieurs des poids différents et à faire élever les deux membres simultanément; en cas d'anesthésie musculaire, le malade n'accuse aucune différence d'un côté à l'autre, alors même que les poids varient de 100 à 500 grammes et au delà (*les Paraplégies et l'Ataxie*, p. 672 et suivantes).

Sans connaître mes expériences, E. Späth a appliqué la méthode de l'estimation pondérale à deux malades atteints de tabes, et dans les deux cas il a constaté une altération notable du sens musculaire. Chez l'un de ces individus, la différence des deux poids n'était perçue que lorsqu'ils étaient entre eux comme 1 est à 100 (E. Späth, *Beiträge zur Lehre von der Tabes dorsualis*. Tübingen, 1864).

(1) Signalés par Romberg, ces symptômes ont été bien étudiés par Amberg et, plus tard, par Remak, Voisin et mon distingué collègue et ami le docteur Dujardin-Beaumetz.

AMBERG, *De tabe dorsuali*. Berolini, 1855. — VOISIN, *Phénomenes oculo-pupillaires dans l'ataxie loc. progressive* (*Gazette hebdomadaire*, 1864). — DUJARDIN-BEAUMETZ, *Sur les troubles oculaires dans les maladies de la moelle* (*Soc. méd. d'obs.*, 1867). —

propres à la myélite scléreuse postérieure, le troisième lui est commun avec toutes les maladies de la moelle qui, directement ou indirectement, intéressent le centre cilio-spinal. Ces phénomènes oculo-pupillaires sont produits par l'excitation directe ou réflexe de cette région de la moelle qui donne naissance aux filets sympathiques du muscle radié de l'iris, et à ceux qui animent le muscle orbitaire inférieur de H. Muller; ils consistent donc dans une dilatation anormale de la pupille avec saillie du globe oculaire; ce dernier phénomène est moins fréquent que le premier. Comme tous les symptômes d'excitation, ces effets sont paroxystiques, parce que l'épuisement succède à l'irritation anormale; aussi les voit-on survenir à intervalles variables, tantôt sans cause appréciable, tantôt comme actes réflexes à la suite d'une excitation périphérique un peu vive. Ces phénomènes accompagnent d'ordinaire les accès de contractions involontaires ou de convulsions que provoque l'accroissement de l'excitabilité spinale, et ils disparaissent dans les phases avancées de la maladie: parfois alors ils sont remplacés par des symptômes inverses qui dénotent l'inertie de la région ciliaire, c'est-à-dire par la constriction permanente des pupilles avec ou sans retrait du globle oculaire; en raison du siége de la lésion, ces signes d'inertie sont plus rares dans la myélite postérieure que dans l'antérieure (1). L'*ouïe* est bien moins souvent altérée que la vue; cependant la surdité a été observée plusieurs fois.

Les FONCTIONS GÉNITALES présentent des perturbations d'autant plus intéressantes qu'elles peuvent être aussi des symptômes initiaux et prémonitoires; elles sont de deux ordres : tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, il y a spermatorrhée sans désirs, sans érections ni sensations voluptueuses (anaphrodisie); tantôt il existe une excitation génésique plus ou moins forte, laquelle se traduit par des érections persistantes, des pertes séminales nocturnes avec sensation, et, parfois aussi, par une puissance insolite dans la répétition et dans la rapidité de l'acte sexuel (Trousseau). Ces désordres résultent de l'altération du centre génito-spinal, qui est un des premiers points touchés; aussi n'est-il point rare de voir en même temps une dysurie qui peut aller jusqu'à la rétention, et une constipation tellement opiniâtre, que l'action des purgatifs, souvent nulle, est toujours ralentie.

Les rapports intimes du sympathique avec la moelle rendent compte des SYMPTOMES GASTRO-INTESTINAUX (2), qui sont observés chez un certain

CHARCOT (BOURNEVILLE), *Des anomalies de l'ataxie locomotrice. De l'amaurose tabétique* (*Mouvement méd.*, 1872).

(1) Je les ai vus persister pendant les deux dernières semaines de la vie chez une femme qui a succombé à une compression de la moelle causée par une tumeur des vertèbres cervicales.

(2) DELAMARRE, *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive*, thèse de Paris, 1866.

FÉRÉOL, *De quelques symptômes viscéraux de l'ataxie locom. prog.* (*Union méd.*, 1869).

nombre de malades : ce sont des vomiturititions ou des vomissements souvent opiniâtres, des douleurs cardialgiques, exceptionnellement de la diarrhée. Ces phénomènes ont cela de remarquable qu'ils reviennent parfois sous forme d'accès qui coïncident avec une exaspération dans les douleurs fulgurantes. Du reste, pas plus que les symptômes oculo-pupillaires, ils ne sont spéciaux à la maladie qui nous occupe; le vomissement, entre autres, n'est pas rare dans la myélite cervicale, j'ai eu soin de le signaler. Ce même fait anatomique (origines du sympathique dans la moelle) explique l'*atrophie musculaire*, qui a été observée dans quelques cas de sclérose postérieure.

Enfin, la similitude de la lésion avec celle de la méningo-encéphalite diffuse (paralysie générale) fait comprendre la coïncidence possible des deux maladies; la modalité de ce rapport est double : tantôt les symptômes de la lésion spinale apparaissent dans le cours de la méningo-encéphalite; tantôt, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, la myélite scléreuse précède de plusieurs années le développement des premiers accidents cérébraux (1).

La **marche** de la maladie est lente et irrégulière; il y a des périodes stationnaires, des temps d'arrêt, parfois des rémissions qui donnent l'espérance trompeuse de la guérison : en outre, la progression des accidents se fait généralement par saccades; de là, sur le fond continu des symptômes, des exacerbations paroxystiques, marquées, soit par des accès de douleurs, soit par les phénomènes de la convulsibilité spinale; après chacun de ces accès, les troubles de motilité sont d'ordinaire aggravés. La DURÉE est très-variable; on a vu des individus survivre treize ans, quinze ans et plus; le terme de six à huit ans peut être pris comme moyenne pour les cas dans lesquels la mort est le fait de la maladie spinale, mais cette terminaison est souvent hâtée par quelque complication; les plus fréquentes sont la pneumonie catarrhale, la tuberculose, le catarrhe intestinal et la cystite. Lorsque la sclérose accomplit son évolution complète, la période ataxique proprement dite fait place, par une transition insensible, à une période torpide caractérisée par la diminution ou l'anéantissement de la force motrice, la perte de l'excitabilité réflexe et électrique, la diminution de l'élasticité des muscles et leur atrophie, parfois enfin, par l'incontinence de l'urine et des matières, et par des altérations

(1) E. HORN'S *Archiv*, 1823. — BAILLARGER, *De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locom.* (*Arch. des maladies ment.*, 1861. — *Ann. méd.-psychol.*, 1862). — WESTPHAL, *Tabes dorsualis und paralysis universalis progressiva* (*Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1863).

SANKEY, *On the diagnosis between general paresis and progressive locomotor ataxy* (*Brit. med. Journ.*, 1873).

Voy. le chapitre consacré à la méningo-encéphalite.

nutritives locales (eschares) semblables à celles qu'on voit chez les paraplégiques (1). Il est probable que, dans ce cas-là, la lésion s'est propagée à la substance grise, ou que celle-ci a perdu son aptitude fonctionnelle.

Il n'est pas rare que le caractère fondamental de la maladie soit encore saisissable, même dans cette phase ultime; dans cette condition misérable, le patient, qui par surcroît est souvent aveugle ou sourd, peut encore imprimer des mouvements à ses jambes; l'influence cérébrale persiste, elle arrive aux muscles, mais l'influence propre de la moelle est anéantie; par suite, la réaction motrice est insuffisante, l'excitabilité et la nutrition des parties subissent les altérations qui révèlent, dans tous les cas, la suspension persistante de l'action spinale. C'est cette opposition que signalait si heureusement Spiess, il y a plus de vingt-cinq ans, en caractérisant, dans les termes suivants, la maladie que nous venons d'étudier : « De même qu'au point de vue physiologique la paraplégie, par solution de continuité dans les couches spinales antérieures, est le type de la paralysie cérébrale, vu que l'absence de conductibilité empêche l'influence encéphalique d'arriver aux membres inférieurs; de même le *tabes dorsualis* est le type des paralysies spinales, parce que, l'influence volontaire persistant, l'atrophie progressive de la moelle annihile graduellement l'influence spinale. » En d'autres termes, dans les lésions antérieures, ce qui manque aux membres inférieurs, c'est l'influence cérébrale; dans les lésions postérieures, ce qui leur fait défaut, c'est l'influence spinale. C'est précisément pour cela que ces dernières ne produisent leurs effets que si elles occupent une certaine longueur de l'organe; pour supprimer l'arrivée de l'influence cérébrale, il suffit d'une interruption linéaire dans les voies de transmission; mais, pour anéantir l'influence spinale dans une région de la périphérie, il faut que le segment correspondant de la moelle soit intéressé dans toute son étendue.

(1) Les symptômes produits par l'altération de l'influence nutritive de la moelle ne sont pas tous aussi tardifs; il en est un, assez rare d'ailleurs, qui peut survenir dès la période initiale ou durant la période d'état, c'est celui que Charcot a signalé sous le nom d'*arthropathie*. Ce symptôme, qui a un début subit, est constitué par un gonflement étendu d'abord à la totalité ou à la presque totalité d'un membre; puis la tuméfaction se localise au niveau d'une jointure; il n'y a ni fièvre, ni rougeur, ni douleur; le cas de Bouchard est à ce point de vue une exception unique jusqu'ici. Cette affection articulaire disparaît au bout de quelques semaines, ou bien elle persiste et aboutit à des désordres permanents dans la jointure.

CHARCOT, *Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière* (*Arch. de physiolog.*, 1868). — BALL, *Gazette des hôpitaux*, 1869.

ALLBUTT, *Remarks on a case of locomotor ataxy with hydarthrosis* (*St-Georges Hosp. Reports*, 1870).

DIAGNOSTIC.

Les LÉSIONS CÉRÉBELLEUSES provoquent parfois une *incoordination motrice* qui ne diffère pas de celle qui est produite par la sclérose postérieure; les rapports intimes du cervelet et du système spinal postérieur sont la raison de ce fait. Ce n'est pas dans les caractères propres de l'ataxie que le diagnostic différentiel doit être cherché, c'est dans sa distribution et dans les symptômes qui coïncident avec elle. L'ataxie cérébelleuse occupe d'emblée les membres inférieurs et les supérieurs; ceux-ci sont atteints, comme ceux-là, par les irradiations douloureuses; il y a une céphalalgie occipitale presque constante et de la contracture persistante dans les muscles de la nuque; on a vu (Hérard) la maladie débuter par des modifications notables dans le caractère et les facultés affectives. Dans d'autres cas, ce n'est pas une ataxie motrice véritable que provoquent les lésions du cervelet, c'est un désordre particulier dans l'équilibration. Ce phénomène, connu sous le nom de *titubation cérébelleuse*, est reconnaissable aux caractères suivants : la titubation porte sur l'ensemble du corps, il y a des oscillations générales qui rappellent la station et la démarche des individus atteints d'ivresse, un équilibre éminemment instable remplace l'équilibre stable de l'état physiologique. Ces désordres coïncident avec une sensation de vertige, et, parfois, avec une illusion rotatoire qui fait croire aux malades que leur propre corps ou les objets environnants sont animés d'un mouvement de rotation; du reste les divers mouvements nécessaires pour l'accomplissement de l'acte de locomotion restent intacts, la dissociation de l'harmonie préétablie entre les groupes musculaires fait défaut, il en est de même des contractions involontaires.

Dans la MÉNINGO-ENCÉPHALITE DIFFUSE (j'entends celle qui n'est pas compliquée de sclérose spinale), le désordre de motilité qui précède la paralysie vraie ne porte que sur la coordination volontaire; les organes de la volition et de la perception (couches corticales) étant altérés, la fonction est entravée, le malade perd en partie le pouvoir de diriger ses membres, il est impuissant à en contrôler l'action autrement que par la vue, parce qu'il n'est plus renseigné par la perception sur les qualités du mouvement qu'il exécute; mais, au milieu de ce désordre, la coordination spinale demeure intacte, le mouvement envisagé en lui-même est normal; cette ataxie, d'origine cérébrale, ne frappe que la coordination volontaire.

L'HYSTÉRIE (Lasègue, Jaccoud), la DIPHTHÉRIE (Jaccoud, Eisenmann) (1), déterminent quelquefois une ataxie spinale qui ressemble étroitement à

(1) LASÈGUE, *De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques* (*Arch. gén. de méd.*, 1864). — JACCOUD, *loc. cit.* — EISENMANN, *loc. cit.*

celle de la sclérose; mais la connaissance des antécédents, la rareté des douleurs, la courte durée des accidents, en révèlent l'origine et démontrent l'absence de myélite scléreuse.

TRAITEMENT.

« L'espérance ne luit pour aucun de ces malades, » a dit Romberg; malgré de nombreuses tentatives, l'art n'a pu appeler de cette condamnation, et, comme il convient avant tout de ne pas nuire, on aura soin de proscrire tout l'appareil des moxas, cautères et sétons; à l'inverse de ce que j'ai observé dans la myélite chronique commune, la cautérisation ponctuée au fer rouge m'a toujours semblé inutile, j'y ai renoncé. Les douleurs et les phénomènes d'excitation spinale fournissent une indication à laquelle il faut obéir; les moyens internes les plus efficaces sont la belladone en pilules, ou mieux en injections sous-cutanées (sulfate d'atropine) sur la région vertébrale, le bromure de potassium qu'il faut élever graduellement jusqu'à la dose quotidienne de 4 ou 5 grammes, et le bromure de camphre; ces médicaments doivent être administrés avec persévérance, la belladone jusqu'à production de phénomènes d'intolérance (angine, hallucinations, délire), le bromure durant six à huit semaines au moins; j'ai obtenu, au bout de ce temps-là, une rémission notable et persistante de tous les accidents. Chez certains malades, ces agents restent sans effet, et les préparations narcotiques proprement dites (opium, jusquiame, pilules de Méglin) réussissent mieux; il y a là une question d'impressionnabilité individuelle qui ne peut être préjugée. J'ai vu la codéine, à la dose de 6, 8, puis 10 centigrammes par jour, agir merveilleusement chez un malade que n'avait pas soulagé l'extrait thébaïque à doses élevées. Même variabilité dans les effets des moyens topiques; les applications de pommade ou d'emplâtres belladonés sur les côtés de la colonne vertébrale apaisent souvent les douleurs et l'excitabilité de la moelle; chez d'autres, les applications de chloroforme, soit sur la région lombo-dorsale, soit sur le siége périphérique de la douleur, réussissent mieux; de même encore, les embrocations d'eau chaude m'ont servi dans quelques cas; enfin, il ne faut jamais négliger de tenter les pulvérisations d'éther sur la région vertébrale, j'en ai retiré deux fois déjà d'excellents résultats. Romberg a employé avec avantage la pommade de vératrine en frictions sur les extrémités. Il faut, en tout cas, se garder d'appliquer des vésicatoires, qui aggravent toujours les phénomènes d'excitation. L'apaisement des douleurs et de l'excitabilité spinales n'a pas seulement pour effet de soulager le malade, il coïncide presque toujours avec une amélioration au moins passagère dans la motilité.

Comme agents curateurs, bien des médicaments ont été employés : l'iodure potassique (jusqu'à 4 et 6 grammes par jour), le nitrate d'argent (2 à 8 centigrammes par jour), l'essence de térébenthine (5 à 8 grammes par jour et plus), le phosphore (1 à 10 milligrammes par jour), ont été tour à tour vantés. Aucun de ces remèdes, jusqu'ici, n'a amené une guérison complète ; ce qu'ils produisent, et je parle des plus efficaces, c'est une amélioration passagère, ou un temps d'arrêt dans la marche des accidents.

Chez deux individus, à la période de début, j'ai administré le calomel jusqu'à salivation ; je n'ai rien obtenu, je suis résolu cependant à l'employer de nouveau *dans les phases initiales*, parce que cette médication est aussi rationnelle ici que dans toute autre inflammation viscérale.

Le traitement thermal est frappé d'impuissance ; dans deux cas, pourtant, j'ai vu survenir une amélioration positive de plusieurs mois, à la suite de bains dans les boues de Saint-Amand (département du Nord) ; mais, en général, ces déplacements sont très-pénibles pour les malades, et les résultats sont hors de proportion avec la fatigue subie.

L'hydrothérapie et l'électricité sont en réalité les meilleurs moyens de traitement ; les courants induits ne donnent que des résultats insignifiants ou nuls, mais, entre les mains de Remak et de Benedikt, les courants constants ont procuré des changements favorables, peut-être même des guérisons définitives. Ce dernier observateur a formulé ainsi qu'il suit les règles du traitement électrique : les désordres de sensibilité et les douleurs lancinantes doivent être combattus par les courants galvaniques dirigés de la moelle aux nerfs, ou par les courants vertébraux ; on les fait suivre, au besoin, de l'application du courant faradique en pinceau. Ces derniers courants peuvent, comme les galvaniques, améliorer les symptômes de sensibilité, mais ils aggravent les symptômes de motilité ; ceux-ci doivent être exclusivement traités par les courants constants, vertébraux ou spino-nerveux ; les premiers seuls doivent être employés lorsqu'il y a des phénomènes très-prononcés de spasme et d'excitation, car les courants spino-nerveux ont pour effet d'accroître ces désordres et de favoriser l'épuisement.

CHAPITRE VIII.

TUMEURS SPINALES.

En raison de la similitude des symptômes, il convient de comprendre sous ce chef, non-seulement les tumeurs des méninges et de la moelle,

mais aussi les tumeurs vertébrales qui font saillie à l'intérieur du canal rachidien (1).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La *syphilis*, la *diathèse tuberculeuse* et la *cancéreuse*, sont les seules causes connues; pour les tumeurs qui ne reconnaissent aucune de ces origines, l'étiologie est ignorée. Le relevé de Lebert, qui comprend vingt-quatre cas, ne montre aucune prédominance d'âge; celui de Hasse, qui porte sur trente et un cas, indique en première ligne la période moyenne de la vie; le sexe masculin semble plus exposé que l'autre, mais le nombre des faits est insuffisant pour une conclusion rigoureuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les OSTÉITES et les ARTHROPATHIES vertébrales, les exostoses et les périostoses sont, parmi les lésions rachidiennes, celles qui produisent le plus souvent les accidents propres aux tumeurs spinales; c'est dans ce groupe d'altérations que l'origine syphilitique est le plus commune (2). — Le CANCER

(1) LEBERT, *Traité d'anatomie pathologique*, II. Paris. — HASSE, *Krankheiten des Nervenapparates* in Virchow's *Handbuch*. Erlangen, 1855. — MANNKOPFF, *Tumor am Rückenmark* (*Berliner klin. Wochensch.*, 1864). — JACCOUD, *les Paraplégies*, etc. Paris, 1864.

ROSENTHAL, *Beobachtungen der Wirbelerkrankungen und consecutiven Nervenstörungen* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1865). — BOUCHARD, *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière* (*Arch. gén. de méd.*, 1866).

MARAGLIANO, *Alcuni riflessioni sulla fisiologia del midollo spinale a propositodi una paraplegia improvisa* (*Nuova Liguria med.*, 1871). — HABERSOHN, *Clinical cases* (*Guy's Hosp. Rep.*, 1872). — CHARCOT, *De la compression lente de la moelle épinière* (*Mouvemt. médical*, 1873). — WHIPHAM, *Tumour of the spinal dura mater ressembling psammoma, pressing upon the cord* (*Trans. of the path. Soc.* 1873). — LÖWENFELD, *Paralyse der linken unteren Extremität und der Blase bedingt durch ein Neurom an den Wurzeln der ersten zwei Sacralnerven linkerseits* (*Wiener med. Presse*, 1873). — LANGE, *Forelosninger over Rygmarvens Path.* Kjöbenhavn, 1873.

EICHHORST und NAUNYN, *Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmarke nach streckenveiser totaler Zerstörung desselben* (*Arch. f. experiment. Path. und Pharmak.*, 1874). — WESTPHAL, *Ueber einen Fall von Höhlen-und Geschwulstbildung im Rückenmarke mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874).

(2) GROS et LANCEREAUX, *Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris, 1861. — PASSAVANT, *Syphilitische Lähmungen* (*Virchow's Archiv*, 1862).

CHRISTOT, *Ostéo-périostite suppurée de la colonne cervicale*, etc. (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867). — BENEDIKT, *Ueber Erkrankungen der Wirbelsäule* (*Wochenbl. d. Ges. der Wiener Aerzte*, 1858). — OGLE, *Case of paraplegia produced by pressure upon the spinal*

présente les caractères du *fongus médullaire;* il naît dans les corps vertébraux, dans la dure-mère ou dans la moelle, dont le tissu peut être totalement annihilé ; il n'est pas rare que les racines nerveuses soient également comprises dans la masse. Dans les enveloppes osseuses et membraneuses, le cancer est ordinairement unique; mais, lorsqu'il naît primitivement dans la moelle, il y forme assez souvent plusieurs petits dépôts isolés. Les tumeurs *colloïdes* et *mélaniques* sont plus rares ; cependant elles ont été vues, et, dans le fait de Virchow, les dépôts mélaniques, limités à l'arachnoïde cérébro-spinale, n'intéressaient pas le tissu nerveux (1). — Le SARCOME naît le plus souvent de la face interne de la dure-mère, et il n'atteint pas un grand développement; l'origine n'est pourtant pas toujours la même, et le cas de B. Bell montre une tumeur sarcomateuse limitée à la pie-mère et agissant par compression sur les cordons antérieurs. Le *cystosarcome* est exceptionnel, mais il a été observé (Baierlacher) (2). — Les PRODUCTIONS TUBERCULEUSES occupent les os, les méninges ou la moelle, et, le plus souvent, toutes ces parties sont intéressées à la fois; dans la moelle, les tubercules siégent presque toujours dans la substance grise du renflement lombaire; cependant j'ai vu un cas, dans lequel le dépôt était exactement limité à la substance blanche d'un des cordons antéro-latéraux. Ces produits sont à l'état dit de crudité, et ils coïncident toujours avec des altérations semblables dans d'autres organes (3). — Les PRODUC-

cord from a morbid mass connected with the bodies of the vertebræ (*Transact. of the path. Soc.*, 1869). — FOX, *Paraplegia caused by a tumour in the spinal canal* (*St-Louis med. and surg. Journal*, 1869). — DE GIOVANNI, *Storia di un caso di paraplegia improvisa di malattia delle vertebre* (*Rivista clinica di Bologna*, 1870).

LONGUET, *Union méd.*, 1874.

(1) CRUVEILHIER, OLLIVIER, *loc. cit.* — VELPEAU, *Arch. gén. de méd*, 1825. — HUTIN, *Recherches et obs.* (*Nouvelle biblioth. méd.*, 1828). — DUPLAY, *Obs. des maladies des centres nerveux* (*Arch. gén. de méd.*, 1834). — LEBERT, *Traité d'anat. path.*, t. II. Paris. — BÜHLER, *Ueber Wirbeltuberculose und Krebs der Wirbelsäule*. Zurich, 1846. — BOURGUIGNON, *Gaz. hebdom.*, 1858. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1859. — SANDER, *Rückenmarkskrankheiten* (*Deutsche Klinik*, 1862). — REES, *Carcinoma of the Spine*, etc. (*Lancet*, 1862). — NAMIAS, *Rückenmark's Geschwulst* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1863). — BLACK, *Malignant Disease of cervical Vertebræ* (*Med. Times and Gaz.*, 1864).

TRIPIER, *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse*. Paris, 1867.

(2) B. BELL, *Notice of a case*, etc. (*Edinb. med. Journal*, 1857). — LUSCHKA, *Die Faserkerngeschwulst an Wurzeln von Rückenmarksnerven* (*Virchow's Archiv*, 1857). — BAIERLACHER, *Beitrag zur Sympt. der Geschwülste im Rückenmarke* (*Deutsche Klinik*, 1860).

MESCHEDE, *Sarkom am Rückenmark mit secundärer grauer Degeneration desselben* (*Deutsche Klinik*, 1873).

(3) GENDRIN, *Sur les tubercules du cerveau et de la moelle*. Paris, 1829. — LARCHER, *Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux*, thèse de

TIONS SYPHILITIQUES (abstraction faite des lésions osseuses) occupent les méninges et peut-être la moelle; je dis peut-être, parce que, malgré les observations de M'Dowel et de Wagner, le syphilome spinal n'est pas encore démontré; dans les méninges, l'altération se présente sous forme de dépôts conjonctifs peu volumineux et bien circonscrits (exsudats diffus), qui sont disséminés en nombre variable sur la moelle et sur les racines des nerfs (1). — On peut rapprocher de ces tumeurs les *néoplasmes conjonctifs* (fibromes) observés par Seitz et par Malmsten dans la pie-mère et dans l'arachnoïde, et le cas plus récent de Scholz (2). — Les TUMEURS PARASITAIRES (*echinococcus, cysticercus*) naissent primitivement dans les enveloppes de la moelle, ou bien, développées d'abord à l'extérieur du rachis, elles envahissent consécutivement le canal vertébral (3). — Cette marche n'est point spéciale aux tumeurs parasitaires; des *anévrysmes aortiques*, des *abcès par congestion*, voire même une *caverne pulmonaire*, ont fait irruption dans la cavité rachidienne.

Quelle que soit leur nature, les tumeurs spinales provoquent des LÉSIONS SECONDAIRES dont les plus communes sont la méningite et la méningo-myélite circonscrites; dans certains cas, le ramollissement fait défaut, mais, dans les points comprimés, les éléments nerveux sont atrophiés. Enfin, lorsque la compression est assez forte pour interrompre la conductibilité, et que la vie se prolonge quelques mois, les parties blanches de la moelle subissent la dégénérescence secondaire, dans le sens de l'activité fonctionnelle; si le système antérieur est seul intéressé par la tumeur, ce sont les cordons antéro-latéraux qui dégénèrent au-dessous de haut en bas; si le système postérieur est seul atteint, les cordons postérieurs dégénèrent de

Paris, 1832. — ROKITANSKY, *Lerhbuch der path. Anat.* Wien, 1856. — JACCOUD, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1858.

HAYEM, *Obs. pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épinière* (*Arch. de physiol.*, 1873). — CHVOSTEK, *Zwei Fälle von Tuberculose des Rückenmarks* (*Wiener med. Presse*, 1873).

(1) KNORRE, *Ueber syphilitische Lähmungen* (*Deutsche Klinik*, 1849). — M'DOWEL, *Case of Paraplegia* (*Dublin Journal*, 1861). — WAGNER, *Das Syphilom des Nervensystems* (*Arch. der Heilk.*, 1863).

MOXON, *On syphilitic disease of the spinal cord* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — LJUNGGRÉN, *Ueber Syphilis des Gehirns und Nervensystems* (*Arch. f. Dermat. und Syphilis*, 1872).

(2) SEITZ, *Ueber ein Pseudoplasma Medullæ spinalis* (*Deutsche Klinik*, 1853). — MALMSTEN, *Erweichung der Medulla spinalis* (*Hygiea.*, XXI, 1862).

SCHOLZ, *Paraplegie nach einem kalten Bade. Bindegewebsneubildung im Rückenmarke* (*Allg. militairärztl. Zeit.*, 1868).

(3) OLLIVIER, CRUVEILHIER, LEBERT, ROKITANSKY, *loc. cit.* — ESQUIROL, *Bullet. de la Faculté de méd. de Paris*, V. — REYDELLET, art. MOELLE ÉPINIÈRE, in *Dict. des sciences méd.* Paris, 1810. — FÖRSTER, *Handbuch der spec. path. Anat.* Leipzig, 1854.

bas en haut à partir de la tumeur; si les deux systèmes sont compromis à la fois, la dégénération a lieu dans les deux sens, savoir : au-dessous de la tumeur et de haut en bas pour les parties antérieures; au-dessus de la tumeur et de bas en haut pour les parties postérieures.

SYMPTOMES.

Les lésions vertébrales produisent assez souvent une DÉFORMATION du rachis qui a une grande importance pour le diagnostic; quant aux symptômes spinaux proprement dits, ils sont de deux ordres, ce sont des phénomènes d'IRRITATION, auxquels succèdent plus ou moins rapidement les signes de la COMPRESSION de la moelle. Parmi les premiers, les plus fréquents sont les *douleurs en ceinture*, les *irradiations excentriques* douloureuses dans les membres, et les *névralgies persistantes* de siége variable qui résultent de l'irritation des racines postérieures; les douleurs dorsales spontanées sont rares en l'absence de lésion osseuse. L'irritation du système antérieur détermine des *contractures* qui occupent les muscles de la nuque ou ceux des membres, selon que la tumeur est plus ou moins élevée; parfois aussi la motricité réflexe de la moelle est accrue, et l'on observe des tremblements, des spasmes ou des convulsions généralisées (épilepsie spinale) à la suite de la moindre excitation périphérique. Ces phénomènes, résultant de l'irritation produite par la tumeur dans les points où elle siége, peuvent coïncider avec une paraplégie déjà complétement constituée; on conçoit, en effet, que la production morbide, si elle est superficielle, puisse interrompre les voies de la conductibilité cérébrale et causer la paraplégie, en même temps qu'elle irrite la substance grise ou les racines antérieures et en exagère l'excitabilité. Du reste, ces symptômes convulsifs ne sont pas constants, comme on l'a prétendu; dans trois cas que j'ai suivis dès le début et dans lesquels la compression de la moelle cervicale était l'effet d'une arthropathie vertébrale, ces accidents ont manqué; il n'y eut pas d'autre phénomène d'hyperkinésie qu'une contracture permanente des muscles cervicaux postérieurs. Le symptôme initial est parfois tout à fait étrange; lorsque la tumeur occupe la région cervicale ou la partie supérieure de la région dorsale, la dyspnée ou le vomissement peut être le premier accident qui éveille l'attention, ou bien c'est une dilatation anormale et persistante de l'une ou des deux pupilles avec ou sans saillie des globules oculaires (excitation de la région cilio-spinale). Si la lésion siége au niveau de la moelle dorso-lombaire, la rétention d'urine, la constipation opiniâtre, les douleurs gastro-intestinales paroxystiques peuvent précéder toutes les autres manifestations.

Au bout d'un temps variable, la PARALYSIE MOTRICE apparaît dans les membres inférieurs; elle peut être rapide et complète d'emblée, lorsqu'une tu-

meur extra-rachidienne envahit soudainement le canal, ou bien encore lorsque l'affaissement brusque des vertèbres produit une compression subite de la moelle; mais, ces cas réservés, le développement de la paraplégie est lent et graduel. En raison du petit volume que présentent parfois les tumeurs méningo-spinales, l'impuissance motrice n'est pas toujours également prononcée dans les deux membres, et, comme les voies de la conductibilité motrice ne s'entre-croisent pas dans la moelle, on peut être certain que la lésion est prédominante du côté où l'akinésie est le plus marquée; c'est précisément l'inverse pour les TROUBLES DE SENSIBILITÉ. Lorsque les symptômes sont asymétriques, lorsque la lésion est unilatérale, les désordres de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique existent du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire du côté où la paralysie motrice est peu marquée ou nulle (1). Lorsque la tumeur est assez volumineuse pour intéresser les deux moitiés latérales de la moelle, ce qui est, en somme, le cas le plus ordinaire, la paralysie motrice est symétrique et elle se complète plus ou moins rapidement, selon que la compression du système kinésodique est partielle ou totale. Il va de soi que si le système postérieur échappe à la compression, la sensibilité reste intacte, et, de fait, c'est dans les tumeurs de la moelle que l'on observe le plus souvent une discordance frappante entre l'état de la sensibilité et celui de la motilité volontaire. L'extension de la paralysie en hauteur est subordonnée au siége de la lésion; pour peu qu'elle soit élevée, les MOUVEMENTS RÉFLEXES ET ÉLECTRIQUES sont exagérés dans toutes les parties innervées par le segment inférieur de la moelle, et ils conservent ce caractère tant que ce segment n'est pas altéré par la lésion primitive ou par la dégénération secondaire; il en est de même pour la NUTRITION des muscles paralysés. Lorsque la tumeur occupe l'extrémité inférieure de l'axe spinal ou la queue de cheval, les mouvements réflexes et électriques sont abolis dès les premiers jours (quatre à six) dans les parties paralysées, et, dans le même temps, les muscles commencent à s'atrophier. C'est ici une nouvelle application de cette loi que je me suis efforcé de mettre en lumière; tant que l'influence cérébrale manque seule aux membres inférieurs, la motilité réflexe et électrique, la nutrition des muscles, sont intactes; lorsque l'influence spinale fait défaut, ces propriétés sont rapidement abolies. Dans quelques circonstances, la maladie débute avec l'appareil fébrile et les phénomènes aigus propres à la méningo-myélite; à moins qu'il n'existe une tumeur appréciable à l'extérieur, il n'est pas

(1) JACCOUD, *les Paraplégies et l'Ataxie*. Paris, 1864. — ROSENTHAL, *Ueber spinale Halbseitenlähmungen mit Paralyse der gleichnamigen und Empfindungslähmung der entgegengesetzten Körperhälfte* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — PAOLUZZI, *Affezione di una meta laterale del midollo spinale, etc.* (*Il Morgagni*, 1870). — BURRESI, *Sopra un caso di emisezione del midollo spinale nell'uomo* (*lo Sperimentale*, 1871. — *Rivista scientifica di Siena*, 1871).

possible de différencier cette phlegmasie symptomatique de l'inflammation méningo-spinale primitive ; le *desideratum*, au surplus, est de médiocre importance.

La DURÉE varie ; le cancer, qui est rapidement mortel, tue entre quatre et huit mois ; avec d'autres tumeurs, la vie a pu se prolonger durant quinze années (cas de Cerutti) ; mais c'est moins la nature de la lésion que son siége qui influe sur la rapidité de la marche ; j'ai vu une arthropathie cervicale causer la mort en moins de six semaines. Elle est amenée, comme dans toutes les maladies chroniques de la moelle, soit par l'étendue de la paralysie, soit par des eschares, par une cystite ou par la résorption urineuse, soit par une maladie intercurrente.

PRONOSTIC.

Les tumeurs d'origine syphilitique sont les seules qui offrent quelque chance favorable ; encore faut-il, comme je l'ai dit déjà, que l'altération ne soit pas ancienne, sinon elle peut avoir causé, ainsi que toute autre tumeur, des lésions secondaires irréparables. Il convient en outre, avant de se hasarder à adoucir la sévérité du pronostic, de songer à la possibilité d'une coïncidence : un individu qui a eu la syphilis devient paraplégique, il y a quelque chance pour que la paralysie soit sous la dépendance de la vérole ; mais, si la syphilis a été bien traitée, si elle remonte à plusieurs années pendant lesquelles la santé a été bonne, il peut bien y avoir coïncidence, c'est-à-dire une lésion commune de la moelle chez un individu anciennement syphilitique. Ces considérations doivent dominer l'appréciation ; le praticien prudent ne promettra rien avant d'avoir constaté les premiers effets d'un traitement spécifique.

Le TRAITEMENT palliatif ou symptomatique ne diffère pas de celui que j'ai exposé à propos de la myélite chronique ; le traitement curatif est unique ; c'est le traitement anti-syphilitique (traitement mixte) qui doit être tenté dans *tous les cas*, quels que soient les renseignements donnés par le malade.

TROISIÈME LIVRE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX TROPHIQUE

CHAPITRE PREMIER.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Indépendamment des filets moteurs et sensitifs, les muscles reçoivent, par les nerfs émanés de la moelle, des filets sympathiques ou trophiques qui maintiennent et règlent leur nutrition ; l'inertie d'un nerf complet a donc nécessairement pour effets l'abolition du mouvement, l'abolition de la sensibilité, et l'insuffisance nutritive (atrophie). Dans les troncs nerveux, les trois ordres de filets sont intimement groupés ; ils ne peuvent être

(1) Duchenne (de Boulogne), *Mémoires à l'Académie des sciences*, 1849. — *Bulletin de thérapeutique*. 1853. — *Arch. gén. de méd.*, 1853. — *De l'électrisation localisée*, Paris, 1855-1861. — Aran, *Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire* (*Arch. gén. de méd.*, 1850). — *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1854. — Cruveilhier, *Sur la paralysie musculaire progressive atrophique* (*Arch. gén. de méd.*, 1853-1856). — Thouvenet, *De la paralysie musculaire atrophique*, thèse de Paris, 1851. — Bellouard, *De la paralysie musculaire progressive*, thèse de Paris, 1853. — Lemmer, *De musculorum atrophia progressiva*. Berolini, 1853. — Wilde, *De atrophia musculorum progressiva nonnulla*. Berolini, 1853. — Oppenheimer, *Ueber prog. fettige Muskelatrophie*. Heidelberg, 1855. — Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*. Weimar, 1858. — Roberts, *Essay on Wasting Palsy*. London, 1858. — Barnier, *Des paralysies musculaires*, thèse de concours. Paris, 1860. — Bergmann, *Ein Beitrag zur Naturgesch. über prog. Muskelatrophie* (*Petersb. med. Zeitsch.*, 1864). — J. Simon, *Atrophie musculaire progressive* in *Dictionn. de méd. et chir. pratiques*, IV. Paris, 1866. — Jaccoud, *Clinique médicale*. Paris, 1867.

Wilks, *A case of progressive muscular atrophy from lead poisoning* (*The Lancet*, 1867). — Eyrand, thèse de Strasbourg, 1867. — Swarzensky, *Die progressive Muskelatrophie*. Berlin, 1867. — Degos, thèse de Montpellier, 1867. — Brugnoli, *Il nitrato d'argento nella cura dell'atrofia muscolare progressiva* (*Rivista clin. di Bologna*, 1867). — Benedikt, *Electrotherapie*. Wien, 1868. — Loewenhard, thèse de Paris, 1868. — Tunkel, *Drei Fälle von progressiver Muskelatrophie*. Berlin, 1868. — Duchenne, *Sur trois nouveaux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Gaz. hôp.*, 1868). — Perruchot, thèse de Paris, 1869. — Bamberger, *Beitrag zur Casuistik der progressiven Muskelatrophie* (*Wiener*

atteints isolément, de sorte que la lésion totale d'un tel nerf a toujours le triple résultat que je viens d'indiquer; mais s'il est un point où ces divers éléments peuvent être séparément altérés, l'effet sera simple au lieu d'être complexe : ce sera, suivant le cas, ou une abolition du mouvement seul, ou une abolition de la sensibilité seule, ou enfin une altération nutritive, une atrophie seule. Or, cette région d'isolement existe en réalité; pour les filets moteurs, c'est le système spinal antérieur et les racines antérieures jusqu'aux ganglions intervertébraux; pour les filets sensitifs, c'est le système spinal postérieur et les racines correspondantes; pour les filets trophiques, c'est tout le trajet qu'ils parcourent avant leur fusion avec le tronc nerveux périphérique, savoir : la substance grise de la moelle (*cornes antérieures*) où ils prennent naissance, les racines antérieures et postérieures par lesquelles ils sortent de l'axe spinal, les rameaux anastomotiques qui relient la moelle au sympathique, enfin, le cordon sympathique lui-même (cordon limitrophe) et les branches qui en émanent. Dans tous ces points, la lésion de ce système de nerfs peut être isolée, et, dans ce cas, elle a pour seule conséquence l'insuffisance nutritive; si, de plus, cette lésion est étendue ou progressive, la plus grande partie du système musculaire animal est atteinte d'atrophie *sans paralysie primitive ou contemporaine* du mouvement ni du sentiment. C'est précisément là la caractéristique clinique de la maladie, dont la condition anatomique et pathogénique est une *lésion du système sympathique* ou *trophique*, soit *dans ses origines*, soit *dans ses branches*.

Les **causes** de l'atrophie musculaire progressive sont peu connues;

med. Presse, 1869). — GRIMM, *Ein Fall von progressiver Muskelatrophie* (*Virchow's Archiv*, 1869). — OLLIVIER, *Des atrophies musculaires*, thèse de concours. Paris, 1869. — DA SILVA LIMA, *Union méd.*, 1869. — ADAMS, *Progressive muscular atrophy* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1870). — MORGAN, *Ueber progressive Muskelatrophie*. Zürich, 1870. — DUCHENNE, *De l'électrisation localisée*.

VOGT, *Ueber progressive Muskelatrophie* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871).

EULENBURG, *Ueber successives Auftreten diffuser Muskelerkrankungen bei Geschwistern* (*Virchow's Archiv*, 1871). — BANKS, *On muscular atrophy* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — MESTERTON, *Fall af progressiv muskelatrofi* (*Upsala läk. forhandl.*, 1871).

FRIEDREICH, *Ueber progressive Muskelatrophie; über wahre und falsche Muskelhypertrophie*. Berlin, 1873.

EICHHORST, *Ueber Heredität der progressiven Muskelatrophie* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — GREENHOW, *Case of acute muscular atrophy* (*The Lancet*, 1873). — MAGGIORANI, *Dell'atrofia muscolare progressiva* (*Gaz. clin. dello Sped. civ. di Palermo*, 1874). — STŒBER et FAMECHON, *Atrophie muscul. progr.* (*Revue méd de l'Est*, 1874). — SOURIER, *Gaz. hôp.*, 1874.

LUBIMOFF, *Recherches sur l'état du système nerveux sympathique dans un cas d'atrophie musculaire progressive spinale protopathique, et dans un cas de sclérose latérale amyotrophique* (*Arch. de physiol.*, 1874).

plus fréquente à l'âge adulte qu'à toute autre époque, cette maladie atteint l'homme plus souvent que la femme; l'hérédité, l'action prolongée du froid humide, les fatigues musculaires, les excès vénériens, la syphilis sont les seules conditions étiologiques bien élucidées; mais la dernière est tout à fait exceptionnelle; il en est de même de l'intoxication saturnine signalée par Wilks et Garrod.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les **muscles** (1) malades sont décolorés, diminués de volume, et l'élément contractile subit l'atrophie granulo-graisseuse. Les stries transversales, puis les longitudinales disparaissent, et le contenu du myolemme ou sarcolemme présente une segmentation granuleuse; il est remplacé par des granulations opaques, de nature azotée, qui se dissolvent dans l'acide acétique, tandis qu'elles ne sont pas modifiées par l'éther ni par l'alcool; la diminution de volume des faisceaux musculaires est considérable; de 50 à 70 millièmes de millimètre, diamètre normal, ils peuvent tomber à 5 ou 4 millièmes (Robin). Ultérieurement, ces granulations subissent la transformation graisseuse, et la graisse se dépose aussi dans les interstices musculaires, de sorte que la dégénérescence adipeuse est à la fois parenchymateuse et interstitielle. Lorsque la maladie est récente, on peut n'observer que la transformation granuleuse; en revanche, si l'altération est ancienne, on peut ne rencontrer que la métamorphose graisseuse; c'est là ce qui explique les controverses soulevées par cette question : les uns (Cruveilhier, Aran, Duchenne) admettant comme seule lésion caractéristique l'atrophie graisseuse; les autres (Robin, Ordonez) ne regardant comme telle que la dégénérescence granuleuse. Les autopsies dans lesquelles on a trouvé, sur le même individu, les deux ordres d'altération, démontrent que les deux opinions sont conciliables, et que ces deux lésions, de caractères différents, sont les deux stades successifs d'un même processus, qui, débutant par l'état granuleux, finit par la transformation stéateuse. L'altération des muscles présente une extension variable, mais elle est toujours bornée aux muscles volontaires; parmi ceux-ci, les muscles de l'œil sont les seuls dans lesquels on n'ait jamais observé l'atrophie graisseuse (Wachsmuth). — Dans quelques cas rares, l'atro-

(1) CRUVEILHIER, ARAN, DUCHENNE, *loc. cit.* — PAGET, *London med. Gazette*, 1847. — ROBIN, *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques* (*Soc. de biologie*, 1854). — METTENHEIMER, *Vierordt's Archiv*, 1854. — OPPENHEIMER, *Virchow's Archiv*, 1855. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1855. — *Pathologie cellulaire*. Paris, 1861. — EISENMANN, *Muskelatrophie*, (*Canstatt's Jahresb.*, III, 1859). — BROCA, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1860. — ORDONEZ, *Soc. de biologie*, 1862. — MERYON, *Granular Degeneration, etc.* (*Med.-chir. Transactions*, 1866).

phie de l'élément contractile est produite par un autre mécanisme, savoir, par la prolifération des éléments conjonctifs qui entrent dans la composition du muscle; quand cette substitution est complète, les fibres musculaires sont transformées en cordons fibreux. Cette lésion peut coïncider, chez le même sujet, avec la transformation graisseuse, mais elle peut exister seule.

L'état du **système nerveux** (1) n'est pas toujours le même; les lésions observées sont multiples et diverses; elles ont été vues dans les racines antérieures de la moelle, dans la moelle elle-même, dans les cordons sympathiques. — La lésion des *racines nerveuses antérieures* est la plus commune; elle consiste dans une diminution de volume causée par la disparition d'un plus ou moins grand nombre de tubes nerveux. A l'état normal, dans la région cervicale, les racines postérieures sont aux antérieures comme 3 est à 1; dans la région dorsale, comme 1 1/2 à 1; dans la région lombaire, comme 2 à 1. Dans l'atrophie musculaire, le volume des racines antérieures peut être amoindri au point que le rapport soit de 10 à 1 au cou et de 5 à 1 dans la région lombaire (Cruveilhier). Cette altération des ra-

(1) Cruveilhier, *loc. cit.* — Schneevogt, *Geval van Paralysie*, etc. (van Cruveilhier) (*Nederland Weekblad, etc.*, 1854). — Valentiner, *Fall von progressiver Muskelatrophie* (*Prag. Viert.*, 1855). — Reale, *Contributions to the Pathology of the spinal Cord* (*Dublin quart. Journal*, 1856). — Frommann und Leubuscher, *Ein Fall von Atrophia musc. progr.* (*Deutsche Klinik*, 1857). — Brattler, *Beitrag zur Lehre der Faradisation* (*Aerztl. Intell. Blatt.*, 1858). — Gull, *Guy's Hospital Reports*, 1859-1862. — Hérard et Luys, *Gaz. méd. Paris*, 1860. — L. Clarke, *Archiv of Medicine*, 1861. — *British and for. med.-chirurg. Review*, 1863. — Trousseau, *Clinique méd.* — Vulpian, *Union méd.*, 1863. — Jaccoud, *Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.* — *Union méd.*, 1864). — Schuppel (O.), *Ueber Hydromyelus* (*Archiv d. Heilk.*, 1865). — Baudrimont, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1866. — Virchow, *loc. cit.* — L. Cooper, *Med.-chir. Transactions*, 1866. — Duménil, *Nouveaux faits relatifs à la pathogénie de l'atrophie muscul. progressive* (*Gaz. hebdom.*, 1867).

Clarke and Jackson, *On a case of muscular atrophy with disease of the spinal cord and medulla oblongata* (*Med.-chir. Transact.*, 1867). — Bastian, *On a case of concussive lesion with extensive secundary degenerations of the spinal cord, followed by general muscular atrophy* (*Eodem loco*, 1867). — Eulenburg und Guttmann, *Die Pathologie des Sympathicus* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1868). — Bamberger, *loc. cit.* — Grimm, *loc. cit.* — Virchow, *Progressive Atrophie der Muskeln und des Rückenmarks* (*Dessen Archiv*, 1869). — Hayem, *Note sur un cas d'atrophie musc. progr.* (*Arch. de physiol.* 1869). — Joffroy, *Atrophie musc. progressive* (*Gaz. méd. Paris*, 1870).

Lockhart Clarke, *Progressive muscular atrophy, accompanied by muscular rigidity and contraction of joints, with examination of the brain and spinal cord* (*The Lancet*, 1872). — Vulpian, *Gaz. méd. Paris*, 1873. — Gombault, *Sclérose symétrique des cordons latéraux dans la moelle, et des pyramides ant. dans le bulbe. Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle. Atrophie musculaire progressive. Paralysie glosso-laryngée* (*Arch. de physiol.*, 1873).

cines antérieures (qui contiennent des filets moteurs et des filets originels du sympathique) est plus ou moins étendue, mais elle est toujours plus marquée dans la région cervicale.

Les lésions observées dans la *moelle* ont souvent coïncidé avec l'atrophie des racines, soit antérieures, soit postérieures, mais elles ont été isolées dans quelques cas; les principales ont été les suivantes : ramollissement central de la substance grise dans la région cervico-dorsale; atrophie de la substance grise avec dépôts amyloïdes et corps granuleux; cette atrophie a porté sur les cornes antérieures, sur les postérieures, sur les deux groupes à la fois, sur la commissure postérieure, sur la partie centrale même, atrophiée par l'élargissement du canal; dégénérescence grise des cordons postérieurs avec production de corpuscules amylacés.

Les exemples de lésion du *sympathique* sont jusqu'ici au nombre de six, le premier en date est celui de Schneevogt, les deux suivants ont été vus par moi en 1864; deux appartiennent à Duménil, le dernier a été observé par Swarzenski dans la clinique de Frerichs. Dans le fait de Schneevogt, la dégénérescence graisseuse du sympathique en occupait le cordon cervical et le cordon dorsal; dans les miens, c'était une dégénérescence fibro-graisseuse occupant le cordon limitrophe au cou, le ganglion cervical supérieur et les rameaux anastomotiques avec la moelle (dans un des cas). Dans ces trois faits, l'atrophie des racines antérieures existait à des degrés divers, mais la moelle était saine; dans les observations de Duménil, il s'agit d'une atrophie scléro-graisseuse du sympathique cervico-dorsal et d'une altération granulo-graisseuse du sympathique lombaire, coïncidant avec l'atrophie des racines et avec des lésions multiples de la moelle, et même des ganglions intervertébraux. Dans la relation de Swarzenski, il est dit que les deux ganglions supérieurs du sympathique étaient très-aplatis et de couleur livide, et que le cordon limitrophe était très-mince. L'absence d'examen microscopique ne permet pas d'accorder à ce fait la même valeur qu'aux précédents (1).

Lorsque les lésions du système nerveux ne sont pas également prononcées des deux côtés, l'atrophie des muscles prédomine du côté où l'altération nerveuse est le plus marquée (faits de Duménil, de Schuppel, etc.); de même, lorsque la lésion nerveuse est circonscrite, l'atrophie musculaire, tout en présentant ses caractères anatomiques ordinaires, est

(1) Chez un individu qui avait traversé une maladie fébrile grave (sans doute le typhus), Astegiano a observé des abcès froids multiples, des ulcérations sur le côté droit du corps, des hyperémies partielles de la face du même côté, et une atrophie musculaire générale, présentant son maximum à droite. L'autopsie, complétée par l'examen microscopique, révéla, entre autres lésions, une atrophie du sympathique droit avec disparition des éléments nerveux dans les trois ganglions cervicaux et dans les ganglions lombaires (*Gaz. med. di Torino*, 1865).

limitée à la région périphérique correspondant au siége de la lésion (faits de Traube, Wachsmuth, Lebert, Cooper). Ce rapport, que j'ai déjà signalé dans mes leçons cliniques, est d'une grande importance pour l'interprétation pathogénique de la maladie. Il en est de même de l'atrophie des nerfs moteurs crâniens, qui a été plusieurs fois observée (par Duménil entre autres) conjointement avec l'atrophie musculaire, la lésion des racines antérieures et celle de la moelle; dans ces cas complexes, les muscles innervés par les nerfs crâniens malades sont paralysés, mais ils ne sont pas atrophiés d'emblée, parce que c'est par le ganglion de Gasser et le trijumeau que le sympathique est distribué à la face et à la langue.

Parmi les lésions de la moelle constatées chez les individus tués par l'atrophie musculaire progressive, l'atrophie des cornes grises antérieures est une des plus fréquentes; par suite on en est arrivé en France à regarder cette altération comme la caractéristique anatomique constante de la maladie; dans cette manière de voir il y aurait un rapport aussi net, aussi régulier entre l'atrophie musculaire progressive et la myélite chronique des cornes antérieures, qu'entre l'ataxie locomotrice et la myélite scléreuse des cordons postérieurs. Cette affirmation n'est pas juste, le rapport prétendu n'est pas constant; il suffit pour s'en convaincre de se reporter à l'énumération ci-dessus des lésions spinales diverses, dûment constatées par des observateurs compétents; et de plus on peut encore opposer à cette théorie les faits de Duménil, et les deux observations plus récentes de mon éminent ami Bamberger; dans ces cas, l'autopsie et l'examen microscopique ont été faits par von Recklinghausen, qui a signalé l'intégrité complète de la moelle. Dans l'un des cas, les racines antérieures étaient seules lésées; dans l'autre, où l'atrophie des muscles était moins avancée, ces racines étaient tout à fait normales, mais dans les muscles les plus altérés, on trouvait déjà quelques fibres nerveuses dégénérées. La netteté des résultats était telle dans ces deux autopsies que Bamberger a conclu de là que, dans l'atrophie musculaire progressive, le processus débute par la dégénération des muscles, et que les altérations des nerfs périphériques et des racines antérieures sont des lésions secondaires.

Depuis lors cette conclusion a été confirmée et étendue par Friedreich, qui a donné en 1873 un travail des plus complets et des plus remarquables à tous égards sur la maladie qui nous occupe; les bases de son jugement méritent d'être signalées : dans deux cas il a constaté une intégrité absolue de l'ensemble du système nerveux tant central que périphérique; dans un troisième cas les altérations du système nerveux étaient bornées aux petits ramuscules intra-musculaires; dans le quatrième et le cinquième cas les lésions occupaient les troncs nerveux mixtes, et en même temps les racines antérieures et les postérieures; une fois il y avait en outre dégénérescence grise des cordons postérieurs.

Appuyé sur ces observations qui lui sont personnelles, Friedreich conclut que dans l'atrophie musculaire progressive l'altération initiale occupe le tissu musculaire, et que les diverses lésions constatées dans le système nerveux ne sont que les stades successifs de ce processus initial, qui, des muscles atteint les nerfs intra-musculaires, et de là, suivant une marche centripète, la moelle épinière. On ne saurait opposer à ces observateurs le reproche d'incompétence; conséquemment il n'y a pas de relation nécessaire, et partant pas de relation constante entre l'atrophie musculaire progressive et l'atrophie des cornes grises antérieures, voilà la seule conclusion légitime qui s'impose, si l'on veut tenir compte de l'universalité des faits.

SYMPTOMES (1).

Dans le plus grand nombre des cas, le **début** est lent et insidieux; c'est l'affaissement d'une saillie musculaire ou la difficulté de certains mouvements qui éveille l'attention du malade, dout la santé reste d'ailleurs parfaite à tous égards. Cette *forme torpide* est de beaucoup la plus commune; mais, dans quelques cas, les premiers symptômes sont des douleurs paroxystiques dans la continuité des membres et dans les extrémités osseuses. Ces douleurs, qui simulent des névralgies ou des douleurs rhumatoïdes disséminées, peuvent persister plusieurs semaines et même plusieurs mois; en général, la dégradation des muscles est alors plus rapide, au moins à son début; c'est la *forme active*. Le début par les extrémités inférieures est relativement rare; ce sont les membres supérieurs (plus ordinairement le membre droit) qui sont atteints les premiers, et ils le sont des extrémités vers le tronc; l'atrophie porte d'abord sur les muscles des éminences hypothénar et thénar, sur les muscles interosseux; quelquefois le deltoïde est pris en même temps; dans d'autres cas, l'ascension est plus graduelle, le groupe des extenseurs ou celui des fléchisseurs du poignet est frappé avant le muscle du moignon de l'épaule. Aux membres inférieurs, la marche des accidents présente les mêmes caractères; l'atrophie y débute parfois par les muscles correspondants à ceux qu'elle a occupés d'abord aux membres supérieurs, mais, souvent aussi,

(1) Plieninger, *Paralysis muscularis atrophica* (*Württemb. corresp. Blatt.* 1854). — Bärwinkel, *Prag. Viertelj.*, 1858. — Bamberger, *Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heil.*, 1860. — Rosenthal, *Wiener med. Halle*, 1862. — Benedikt, *Einige Beobacht.*, etc. (*Wien med. Halle*, 1863). — *Die Resultate der electrischen Untersuchungen, etc.* Wien, 1865. — Remak, *Ueber die Heilbarkeit der progressiv. Muskelatrophie* (*Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, 1862). — Voisin (A.), *Gaz. heb.*, 1863. — Jaccoud, *Clinique méd.* Paris, 1867. — Lœwenhard, *Quelques recherches sur l'atrophie musc.*, thèse de Paris, 1867.

elle présente une distribution différente, et, tandis qu'à l'avant-bras, par exemple, elle est limitée au groupe des fléchisseurs, elle peut être circonscrite à la jambe, à la masse des gastrocnémiens. Autant le début par les petits muscles des mains et des pieds est ordinaire, autant la diffusion ultérieure de la lésion est irrégulière et capricieuse; elle n'est réglée ni par la distribution des nerfs, ni par l'association fonctionnelle des muscles; bien plus, les divers faisceaux d'un même muscle peuvent être inégalement atteints.

L'atrophie disséminée des organes contractiles produit des désordres multiples qui peuvent être rapportés à trois groupes : déformations, attitudes vicieuses, troubles du mouvement.

Les **déformations** consistent dans l'effacement des saillies musculaires normales; aux mains, les éminences thénar et hypothénar sont affaissées, et la peau qui les recouvre acquiert une flaccidité proportionnelle à la diminution de son contenu; les espaces interosseux se dessinent en creux; le premier, entre autres, ne semble formé que par l'adossement des deux feuillets tégumentaires. A l'avant-bras, suivant que l'atrophie porte sur les fléchisseurs, les extenseurs ou les supinateurs, le relief antérieur, le postérieur ou l'externe s'efface et disparaît; au moignon de l'épaule on trouve, au lieu d'une proéminence arrondie, un méplat dans lequel on peut introduire la main jusqu'au dessous de la voûte acromio-coracoïdienne. L'atrophie des muscles scapulo-vertébraux fait saillir l'angle inférieur et le bord interne de l'omoplate; en un mot, les déformations existent partout où les muscles sont altérés, et elles sont toujours proportionnelles au degré de l'atrophie. Il résulte de là que la diminution de volume du système musculaire n'est pas uniforme; à côté de régions affaissées, on en voit d'autres qui ont conservé leur aspect normal, et ce défaut de régularité dans les changements de la forme extérieure du corps est d'une grande importance pour le diagnostic, car il prévient toute confusion entre l'atrophie musculaire progressive et l'émaciation. D'ailleurs, dans l'atrophie, la face conserve longtemps ses caractères naturels, et il n'y a pas de maladie antérieure à laquelle on puisse imputer la dégradation de l'organisme. Les déformations sont facilement appréciables par la vue et par la palpation chez les individus maigres; mais, chez les sujets gras, le développement des couches sous-cutanées les masque complétement, et la maladie n'est décelée que par les troubles fonctionnels et par l'exploration électrique.

Les **attitudes vicieuses** résultent précisément de la distribution irrégulière de la lésion; l'atrophie, portant d'abord exclusivement sur certains muscles et y restant plus ou moins longtemps circonscrite avant de frapper les antagonistes, l'équilibre musculaire statique est rompu, et les parties malades prennent des positions anormales, commandées par l'impuissance relative des muscles altérés et par la prédominance des muscles restés intacts. Rien de plus variable que ces attitudes, qui sont subordonnées au

siége et au degré de l'atrophie ; le principe général que je viens de formuler renferme la solution de tous les cas particuliers ; il suffit, pour les interpréter, de connaître le rôle physiologique de divers muscles. Je signalerai cependant d'une manière spéciale l'attitude des mains, parce que c'est là que la rupture de l'équilibre entre les agents contractiles produit les effets les plus précoces et les plus marqués. Si l'atrophie porte sur les extenseurs des doigts et du poignet, la main est entraînée dans une flexion plus ou moins complète par l'action prépondérante des fléchisseurs, et elle présente alors une des variétés de ce que l'on appelle la main en griffe ; mais on observe des différences intéressantes suivant que les muscles interosseux sont lésés ou intacts. Dans le premier cas, lorsque l'atrophie atteint à la fois les extenseurs des doigts et les interosseux, la flexion est générale dans toutes les articulations du poignet et des doigts, et les extrémités digitales se rapprochent plus ou moins de la paume de la main. Dans le second cas, lorsque l'atrophie n'occupe que les extenseurs, la position de la main est autre ; le poignet est encore fléchi, les doigts sont fléchis dans les articulations métacarpo-phalangiennes ; mais comme l'action des interosseux est conservée, et comme ces muscles sont les vrais extenseurs des deux dernières phalanges, ils contre-balancent l'action des fléchisseurs sur ces os ; la phalangine et la phalangette sont dans l'extension droite sur la première phalange fléchie. Enfin, lorsque les interosseux sont seuls atrophiés, les extenseurs renversent les premières phalanges sur les métacarpiens, dans l'extension forcée, et les deux dernières phalanges qui ne peuvent plus être étendues, s'infléchissent sur les premières. Ces variétés appartiennent toutes au type de flexion de la main ; l'atrophie prédominante des fléchisseurs produit le type opposé, le type d'extension ; la main est renversée en arrière dans l'articulation du poignet, et les phalanges sont dans l'extension droite ou forcée. Les attitudes vicieuses produites par l'atrophie de certains muscles pourraient être rapportées à la contracture des muscles antagonistes. Cette erreur grave sera évitée à l'aide des signes suivants : tant que l'atrophie n'est pas très-avancée, l'attitude vicieuse n'est constante que pendant le repos musculaire ; par un effort volontaire, le malade peut ramener ses membres à une position normale ou voisine de la normale, et cela sans ressentir aucune douleur ; de même, si le médecin cherche à redresser les courbures pathologiques, il y parvient aussitôt sans éprouver de résistance et sans provoquer de sensation douloureuse. Ces caractères sont absolus, ils éliminent toutes les formes de contracture. Il est une autre particularité qui est propre aux positions vicieuses de l'atrophie musculaire, c'est leur mutabilité ; lorsque la maladie envahit, dans sa marche progressive, des muscles qu'elle avait respectés jusqu'alors, les conditions de l'équilibre statique sont de nouveau modifiées, et la situation des parties subit un changement parallèle ; un exemple fera bien comprendre ce fait. L'atrophie des extenseurs et des interosseux a entraîné la main dans la

flexion forcée; mais voilà qu'au bout d'un temps plus ou moins long, les fléchisseurs sont pris à leur tour; aussitôt leur force diminue, elle devient de moins en moins prépondérante relativement à l'action affaiblie des extenseurs, la main et les doigts se redressent peu à peu, et, lorsque l'atrophie est aussi prononcée sur les fléchisseurs que sur leurs antagonistes, la main arrive à la rectitude sur l'axe du membre, et elle oscille indifféremment dans la flexion et dans l'extension, selon les hasards du mouvement et la position du bras. Cette succession de phénomènes, qui est également observée aux membres inférieurs, n'est pas moins significative pour le pronostic que pour le diagnostic; la phase d'oscillation indifférente est toujours plus grave que la phase de station fixe, parce qu'elle implique une atrophie plus étendue, et, partant, une infirmité plus complète.

L'**impuissance motrice** est toujours un phénomène secondaire, résultat de la dégradation du système musculaire; il y a moins de mouvement produit, parce qu'il y a moins d'éléments contractiles pour le produire; mais les muscles, tout altérés qu'ils sont, obéissent à la volonté; il n'y a donc pas paralysie dans le sens précis de ce terme, qui implique l'existence d'une perturbation de l'innervation motrice volontaire. Celle-ci est intacte, mais le muscle est insuffisant pour en accomplir les manifestations, et il y a un rapport rigoureusement proportionnel entre le déchet musculaire et le degré de l'akinésie; aussi la perte du mouvement est-elle graduelle, et non pas totale d'emblée; la fatigue est plus prompte et le mouvement devient incertain, il n'est plus suffisant pour l'acte voulu; enfin, lorsque l'atrophie est plus avancée encore, la contraction des débris musculaires qui survivent n'est plus assez puissante pour mouvoir les leviers osseux, elle est stérile, et le malade est aussi infirme que s'il était atteint d'une paralysie vraie; mais, tant qu'il reste du muscle, la contraction a lieu; elle est souvent appréciable à la vue, à travers les téguments; elle l'est, en tout cas, par l'exploration électrique. Les akinésies sont irrégulièrement disséminées comme l'atrophie elle-même.

Les muscles en voie d'atrophie sont très-fréquemment le siége de CONTRACTIONS FIBRILLAIRES, plus rarement de véritables contractions sont observées; ces phénomènes dont les malades, ordinairement du moins, n'ont pas conscience, sont d'une grande valeur diagnostique; les contractions fibrillaires, entre autres, sont un symptôme précoce, et, lorsqu'on les voit apparaître sur des muscles qui en avaient été jusqu'alors exempts, on peut être certain qu'ils vont être atteints par l'atrophie. — Dans quelques cas, les MOUVEMENTS RÉFLEXES sont exagérés, mais cette modification n'est pas constante. — Les mouvements provoqués par l'ÉLECTRICITÉ persistent tant qu'il reste du tissu musculaire normal, mais l'énergie de la contraction diminue à mesure que la fibre contractile disparaît; on conçoit même la possibilité d'une absence totale de contraction, si le

muscle est complétement détruit; mais je ne l'ai jamais observée, et je tiens du célèbre professeur Schiff qu'il n'a pas non plus constaté ce phénomène. L'exploration électrique révèle quelques autres particularités qui ont été signalées par Benedikt, et qui démontrent l'existence d'un désordre primordial de l'innervation; dans les muscles sains, qui vont être atteints, l'épuisement de la contractilité est plus rapide qu'à l'état normal; des muscles non encore atrophiés présentent fréquemment une diminution considérable de leur contractilité électrique; l'excitation de certains muscles manifestement atrophiés détermine des contractions dans les antagonistes; dans quelques cas, enfin, l'excitabilité des troncs nerveux moteurs, dont les muscles ne sont encore que peu ou point lésés, est modifiée d'une manière notable, soit en plus, soit en moins; ce dernier phénomène n'a été observé jusqu'ici qu'avec le courant galvanique. — La TEMPÉRATURE des parties atrophiées est au-dessous de la normale, et ce *refroidissement constant* doit être rapporté à la diminution quantitative des tissus; il y a moins d'échange nutritif, partant moins de chaleur. Dans un cas que j'ai observé, le degré du refroidissement n'était pas toujours le même; il y avait des accès, de quelques heures de durée, pendant lesquels la température du membre le plus atrophié s'abaissait de 3 à 4 degrés au-dessous de sa moyenne habituelle; je ne sais si ce phénomène remarquable sera constaté chez d'autres malades, mais il est clair que ce *refroidissement variable* ne peut être imputé au déchet des tissus. Il est produit par une ischémie paroxystique, c'est-à-dire par l'excitation momentanée des nerfs vasculaires. — On a observé, dans quelques cas, un RÉTRÉCISSEMENT PUPILLAIRE, symptôme qui est dû à l'inertie des *nerfs sympathiques* dilatateurs de l'iris. — La CONTRACTURE vraie des muscles sains ou incomplétement atrophiés est exceptionnelle, mais elle a été constatée par plusieurs observateurs (1); cette contracture est temporaire ou permanente; ainsi, chez le malade d'Oppenheimer, la contracture des fléchisseurs de la jambe maintenait le genou dans une flexion insurmontable qui persista jusqu'à la mort. — Les FONCTIONS VÉGÉTATIVES restent intactes aussi longtemps que l'atrophie n'en compromet pas les agents mécaniques (muscles de la respiration et de la déglutition); l'échange nutritif moléculaire n'est pas altéré d'une manière appréciable, tout au moins les analyses de Löwenhard ne signalent-elles aucune modification notable dans la constitution chimique de l'urine, résultat négatif également obtenu par le professeur Bamberger.

Tels sont les symptômes de l'*atrophie musculaire pure;* dans certains cas, le tableau clinique est moins net; aux désordres caractéristiques de la maladie s'ajoutent des troubles de sensibilité (anesthésie) ou des phénomènes de paralysie motrice vraie; ceux-ci sont reconnaissables à l'abo-

(1) GROS, OPPENHEIMER, VALENTINER, GAIRDNER, JACCOUD.

lition complète du mouvement dans des muscles qui ne sont encore que peu ou point atrophiés (1). Ces symptômes surajoutés sont de véritables complications, dont la cause est l'extension des lésions nerveuses au delà du système trophique; plusieurs des faits anatomiques cités plus haut démontrent la réalité de ces lésions complexes.

La MARCHE de la maladie est lente, mais elle justifie le plus souvent la qualification de progressive qui lui a été donnée; elle se généralise à la plus grande partie du système musculaire, et transforme l'individu le plus robuste en un malheureux infirme qui peut à peine faire un mouvement dans son lit ou porter ses aliments à la bouche. L'atrophie des muscles respiratoires produit l'insuffisance des mouvements du thorax et une dyspnée habituelle; et il suffit alors de la plus légère affection broncho-pulmonaire pour amener la mort par asphyxie. Dans d'autres circonstances, le patient succombe à l'épuisement; parfois enfin il est emporté beaucoup plus tôt par quelque maladie intercurrente. Abstraction faite de cette dernière éventualité, la DURÉE de l'atrophie musculaire progressive est longue, mais elle est très-variable, de deux à dix ans et plus; tout dépend de la lésion plus ou moins précoce des muscles de la respiration et de la déglutition. Dans quelques cas, la progression n'est pas continue; après avoir atrophié un certain nombre de muscles, la maladie peut rester stationnaire, et ne reprendre qu'au bout de plusieurs années sa marche envahissante; dans des cas plus heureux encore, mais plus rares, l'état stationnaire est définitif. Quant à une guérison véritable, elle est exceptionnelle; la gravité du PRONOSTIC n'est amoindrie que dans les cas où la maladie est sous la dépendance de la syphilis, or ce rapport étiologique est tout à fait insolite.

DIAGNOSTIC.

Les éléments de diagnostic sont au nombre de trois, savoir : 1° la relation chronologique de l'atrophie et de l'impuissance motrice; 2° le mode de distribution des atrophies; 3° le développement spontané et le caractère progressif des accidents. Le premier de ces éléments élimine en bloc les paralysies motrices résultant d'une lésion du cerveau, de la moelle ou des nerfs périphériques; le second exclut les paralysies

(1) C'est d'après cette modification dans les symptômes que, chez la femme dont l'histoire est exposée dans mes Leçons cliniques, j'ai diagnostiqué, plus de deux ans avant la mort, une lésion de la moelle (*Leçons cliniques de la Charité*, p. 371). — Ce diagnostic a été vérifié à l'autopsie faite par mon collègue Charcot, dans le service duquel la malade avait été transportée (voy. OLLIVIER, *Des atrophies musculaires*, thèse de concours. Paris, 1869).

diffuses, avec atrophie précoce, qui sont produites par l'altération des nerfs moteurs (ici les désordres sont rigoureusement localisés suivant la sphère de distribution des nerfs atteints); le troisième écarte les atrophies secondaires et fixes qui succèdent aux pyrexies, aux névralgies, aux douleurs rhumatismales rebelles, et parfois à la spedalskhed. — Chez les enfants, la maladie débute souvent par les muscles des lèvres, et elle y reste limitée pendant quelques années avant de prendre sa marche progressive (Duchenne).

TRAITEMENT (1).

L'iodure de potassium est le seul médicament interne qui ait enrayé la maladie : il s'agissait de deux individus syphilitiques (Niepce, Rodet); dans deux cas, Taylor dit avoir obtenu le même succès, bien que les patients ne fussent pas sous le coup de la syphilis. Tous les autres agents pharmaceutiques ont échoué jusqu'ici; le traitement le plus efficace consiste dans l'emploi simultané de l'hydrothérapie ou des bains sulfureux (eaux d'Aix-la-Chapelle), du massage et de l'électricité. A défaut d'appareil galvanique, on peut recourir à la faradisation localisée, mais le courant constant donne des résultats plus certains et plus rapides; il faut l'appliquer selon la méthode de Remak, placer le pôle cuivre sur les vertèbres cervicales et le pôle zinc sur la région du sympathique, au cou.

CHAPITRE II.

HYPERTROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

Cette maladie, signalée par Seidel en 1867, sous le nom d'atrophie lipomateuse des muscles, a été décrite par Duchenne sous le nom de PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE OU MYOSCLÉROSIQUE; elle est cliniquement constituée par une *diminution de la motilité avec augmentation de volume* (hypermégalie) des muscles paralysés (2).

(1) GRAVES, *Clinique méd.* (trad. de Jaccoud). Paris, 1862. — NIEPCE, *Union méd.*, 1863. — RODET, *Eod. loco*, 1859. — TAYLOR, *Cases of wasting Palsy* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — JAKOB, *Fall von geheilter allg. Atrophie* (*Schweizerisch. Zeitsch. f. Heilkunde*, 1865). — DUCHENNE, REMAK, BENEDIKT, *loc. cit.*

(2) SEIDEL, *Ueber die Atrophia musculorum lipomatosa* (*sogenannte Muskelhypertrophie*). Iena, 1867.

DUCHENNE, *Paralysie pseudo-hypertrophique* (*Arch. gén. de méd.*, 1868. — *Gaz. des*

ÉTIOLOGIE.

Cette affection est presque exclusivement propre à l'enfance, et elle atteint les garçons bien plus souvent que les filles ; on l'a vue, par exception, ne débuter qu'à l'adolescence, et, chez les aliénés, elle a été observée à l'âge adulte. Les enfants qui ont été atteints avaient eu, le plus souvent, une bonne santé antérieure ; dans quelques cas, le développement de la paralysie a succédé à une fièvre éruptive (variole) ; il n'est pas rare que plusieurs enfants d'une même famille soient affectés. Dans les observations de Lutz, on voit deux sœurs, un oncle et une tante du côté maternel, une fille issue d'un premier mariage de la mère, être frappés de cette maladie. Les causes proprement dites sont inconnues ; se fondant sur la fréquence de l'héméralopie chez les collatéraux, et sur le grand nombre des unions sanguines dans la localité (Hohenstadt) où il a fait ses observations, Lutz attribue une influence prédisposante à la consanguinité.

De récentes observations montrent que la maladie n'est point aussi rare chez l'adulte qu'on l'avait cru primitivement ; les trois faits de Berger con-

hôp., 1868). — KAULICH und JACKSCH, *Muskelhypertrophie* (*Prager Viertelj.*, 1862). — SPIELMANN et SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1862. — BEREND, *Allg. central Zeitung*, 1863. — STOFFELLA, *K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien; Wien med. Jahrb.*, 1865. — GRIESINGER, *Ueber Muskelhypertrophie* (*Arch. der Heilkunde*, 1865). — EULENBURG, *Berl. klin. Wochens.*, 1855. — LEYDEN, *Eod. loco*, 1866. — WAGNER, *Zur Casuistik, chron. Muskelerkrank.* (*Eod. loco*, 1866) (3 cas). — BENEDIKT, *Canstatt's Jahresbericht für* 1865. Wurzburg, 1866 (4 cas). — BERGERON, *Gaz. des hôp.*, 1867. — LUTZ, *Arch. f. klinische Medicin*, 1867 (2 cas).

EULENBURG und COHNHEIM, *Ergebnisse der anatomischen Untersuchung eines Falles von sogenannter Muskelhypertrophie* (*Verhandl. der Berliner med. Gesells.*, 1866). — WERNICH, *Ein Fall von Muskelhypertrophie* (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1866).

ROQUETTE, *Ueber die sogenannte Muskelhypertrophie*. Berlin, 1868. — FOSTER, *Clinical lecture on paralysis with apparent muscular hypertrophy* (*The Lancet*, 1869). — RUSSEL, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — INGALLS, *A case of progressive muscular sclerosis with a paper on the same* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1870). — EULENBURG, *Ein Fall von Lipomatosis musculorum luxurians an den unteren und progressiver Muskelatrophie an den oberen Extremitäten* (*Virchow's Archiv*, 1870). — BARTH, *Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa* (*Archiv der Heilkunde*, 1871). — MARTINI, *Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa* (*Centralb. f. d. med. Wissen.*, 1871). — ARNOLD, *Beobachtungen von progressiver pseudohypertrophischer Muskellähmung an den unteren Extremitäten* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt.*, 1871).

AUERBACH, *Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophe* (*Virchow's Archiv*, LIII, 1871).

PEPPER, *Clin. lecture on a case of progressive muscular sclerosis* (*pseudo-hypertrophic muscular paralysis of Duchenne*) (*Philad. med. Times*, 1871). — DOWN LANGDON, *Trans. of the path. Soc.*, 1871. — HAMMOND, In *Treatise on diseases of the nervous system*. New-York, 1871. — CHVOSTEK, *Ein Fall von atrophia musculorum lipomatosa* (*Oester.*

cernent des hommes robustes de 24, 28 et 37 ans ; chez deux d'entre eux, l'affection musculaire a succédé à une maladie aiguë (fièvre typhoïde, fièvre gastrique) comme on le voit assez souvent dans l'enfance; chez le troisième, elle s'est développée après une plaie par arme à feu, de la cuisse gauche sans lésion de l'os. Benedikt a vu des faits analogues quant à l'âge des malades, et il a proposé de les catégoriser comme variété distincte sous le nom de *hypertrophia musculorum progressiva adultorum.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'altération des muscles n'a pas toujours présenté les mêmes caractères; dans certains cas, c'est l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel avec étouffement de l'élément contractile, qui est la lésion principale, et le tissu adipeux est en petite quantité. Dans d'autres cas, le développement du tissu conjonctif est moins prononcé; ce qui domine, c'est l'accumulation de graisse dans les interstices fibrillaires; dans le fait de Griesinger et Billroth, la surcharge était telle que, sur beaucoup de points, les pièces microscopiques semblaient provenir du tissu adipeux ordinaire; mais, dans cette forme, on retrouve aussi du tissu conjonctif avec ou sans noyaux (Leyden), de là, l'opinion émise par Duchenne et Griesinger, qui regardent la prolifération conjonctive et la dégénération graisseuse comme deux stades successifs de la lésion. Les fibres musculaires qui subsistent

Zeits. f, prakt. Heilk., 1871). — ORSI, *Cenno sulla ipermegalia muscolare paralitica progressiva.* Milano, 1872. — KNOLL, *Ueber Paralysis pseudohypertrophica* (*Oester. med. Jahrb.*, 1872). — DAVIDSON, *On pseudo-hypertrophic musc. paralysis* (*Glasgow med. Journ.*, 1872). — DUCHENNE, *Sur l'anat. path. de la paralysie pseudo-hypertroph. dans cinq nouveaux cas* (*Gaz. hôp.*, 1872). — BENEDIKT, *Hypertrophia musculorum progressiva adultorum* (*Anzeiger der K. K. Gessells. der Aerzte in Wien*, 1872). — RAKOWAC, *Ein Fall von Atrophia musculorum lipomatosa* (*Wien. med. Woch.*, 1872). — BERGER, *Zur Aetiologie und Path. der sogenannten Muskelhypertrophie* (*Deut. Arch. f. klin Med.*, 1872). — DAHLRUP, *Tilfälde af pseudohypertrophisk Muskelparalyse* (*Ugeskrift for Läger*, 1872). — RENZI, *Sulla paralisi pseudo-ipertrofica* (*La nuova Liguria med.*, 1872). — CHARCOT, *Soc. de biologie*, 1872.

FRIEDREICH, *Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie.* Berlin, 1873.

MILLER, *Notes of a case of Duchenne's pseudohypertrophic muscular paresis*, etc. (*Brit. med. Journ.*, 1873). — LAKE, *The Lancet*, 1873. — SCHLESINGER, *Zur Casuistik der Pseudohypertrophia musculorum* (*Wien. med. Presse*, 1873). — LOCKHART CLARK and GOWERS, *On a case of pseudo-hypertrophic muscular paralysis* (*Med. chir. Transact.*, 1874). — FOSTER, *The Lancet*, 1874. — KAHRS, *Tilfälde af Muskelhypertrofi* (*Norsk Magaz. f. Lägevid*, 1874). — ORD WILLIAM, *Med. chir. Transact.*, 1874. — BRÜNNICHE, *Et Tilfälde af pseudohypertrophisk Muskelparalyse* (*Hospital's Tidende*, 1874). — DRAKE, *A case of pseudo-hypertrophic muscular paralysis* (*Philad. med. Times*, 1874).

ont en général leurs caractères normaux; quelquefois la striation transversale disparaît, et, dans un cas de Leyden, quelques fibres des gastrocnémiens étaient manifestement augmentées de volume. Le même observateur a signalé un fait important, c'est l'existence d'une dilatation vasculaire anormale au voisinage des parties malades. Cette altération des muscles débute, le plus souvent, par les membres inferieurs; elle peut y rester définitivement limitée, souvent aussi elle envahit la totalité du système musculaire.

Mais les recherches de mon savant ami Friedreich ont jeté un nouveau jour sur l'ensemble de la question. Se fondant sur ses observations personnelles et sur l'analyse des autres faits, le savant clinicien de Heidelberg a établi qu'il y a lieu de distinguer ici deux espèces distinctes, savoir une PSEUDO-HYPERTROPHIE caractérisée par une hyperplasie conjonctive interstitielle avec atrophie secondaire de l'élément contractile et formation de graisse (*atrophia lipomatosa*); et une HYPERTROPHIE VRAIE constituée par l'augmentation de volume des fibres musculaires avec conservation de la striation transversale, sans trace de prolifération conjonctive ni de stéatose. Ces deux formes ont un phénomène clinique commun, c'est l'augmentation de volume de la région malade, mais le premier est une inflammation chronique du tissu interstitiel semblable à celle qui, d'après le même auteur, caractérise l'atrophie musculaire progressive; tandis que le second est une altération parenchymateuse spéciale sans lésion préalable ni concomitante des éléments interstitiels. Il importe de noter que l'hypertrophie vraie peut coïncider avec l'atrophie progressive. Friedreich a rapporté deux exemples très-nets de ce complexus pathologique. Ces faits peuvent être rapprochés de celui dont Eulenburg a publié la relation en 1870 : la malade, femme de 44 ans, présentait dans les membres inférieurs l'hypertrophie des muscles, tandis que ses membres supérieurs étaient affectés d'atrophie musculaire progressive.

Dans le plus grand nombre des autopsies on a constaté une intégrité complète du système nerveux central; cependant ce résultat négatif ne doit pas être tenu pour constant. Chez un garçon de 14 ans qui avait présenté à l'âge de 3 ans les premiers symptômes de la maladie, Lockhart Clarke et Gowers ont trouvé dans la moelle épinière des altérations multiples, consistant essentiellement dans des foyers de désintégration des deux substances et des racines. Les lésions commençaient au niveau de la deuxième vertèbre cervicale, et occupaient la substance réticulaire latérale entre la tête de la corne grise postérieure et le sillon intermédiaire. Une moitié de la commissure blanche antérieure était complétement détruite, et remplacée par des débris granuleux, des éléments exsudés et des corpuscules sanguins extravasés, qui remplissaient aussi l'espace triangulaire dans les profondeurs du sillon longitudinal antérieur. Plus bas, dans la région cervicale, on retrouvait les mêmes modifications, et la substance

grise centrale et antérieure présentait sur une grande étendue le phénomène de désintégration; quelques racines postérieures au voisinage de leur entrée dans la corne correspondante, offraient la même altération. Beaucoup de coupes ont montré une sclérose commençante des cordons latéraux et postérieurs; par place la commissure postérieure était aussi intéressée. Des lésions semblables ont été observées dans la région dorsale et dans le renflement lombaire. Le cerveau et la moelle allongée étaient sains.

SYMPTOMES.

L'exubérance parasitaire du tissu adipeux et conjonctif a pour conséquences l'augmentation de volume du muscle et la diminution de la puissance contractile; mais celle-ci peut être compromise dès le début du travail interstitiel, avant toute hypermégalie appréciable.

Cette période initiale, qui ne dure que de quelques mois à un an, échappe le plus souvent à l'observation; elle est caractérisée, d'après Duchenne, par un affaiblissement des membres inférieurs et par certains désordres de la station et de la marche qui en sont la conséquence; les principaux de ces désordres sont l'écartement insolite des jambes, la formation d'une courbure lombo-sacrée pouvant aller jusqu'à l'ensellure, et l'oscillation du tronc pendant la déambulation. A ces troubles fonctionnels succède le symptôme caractéristique de la maladie, savoir l'augmentation de volume des muscles affaiblis ou paralysés. C'est d'abord dans les muscles du mollet qu'apparaît cette hypermégalie; elle s'étend de là plus ou moins rapidement aux autres muscles des membres inférieurs et de la région fessière, et, tant qu'elle y est limitée, l'aspect du segment inférieur du corps contraste d'une manière choquante, par son développement exagéré, avec la gracilité des parties supérieures. Dans les membres thoraciques, ce sont d'ordinaire les muscles deltoïdes qui sont pris les premiers; la maladie peut alors rester longtemps stationnaire, mais, procédant par poussées successives, elle finit le plus souvent par envahir la généralité du système musculaire animal. Dans certains cas qui, au point de vue théorique, méritent une sérieuse attention, l'atrophie de quelques muscles coïncide avec la sclérose hypermégalique des autres groupes, nouvel indice de l'affinité qui rapproche ces deux formes morbides. A mesure que l'augmentation de volume fait des progrès, l'impuissance motrice se prononce de plus en plus, et il vient un moment où elle est presque absolue. Étant couché, le malade peut à grand'peine soulever ses membres, quelquefois même il n'y réussit pas; la station debout et la marche sont impossibles, l'état d'infirmité paralytique est constitué. Il peut se faire qu'il n'y ait pas d'autres symptômes, mais on a observé, en outre, des contractions fibrillaires, plus rarement des douleurs dans les membres et de vé-

ritables contractures (Wagner); la rupture de l'équilibre entre les muscles des membres inférieurs a souvent pour conséquence la formation de pieds-bots; dans un des cas de Wagner, les deux genoux étaient atteints d'hydarthrose. Les mouvements communiqués sont, en général, faciles et indolores, mais ils sont parfois douloureux, et provoquent une tension anormale dans les muscles qui exécutent le mouvement opposé à celui que l'on veut produire; la tentative d'extension de la jambe, par exemple, détermine une tension spasmodique des fléchisseurs du genou. Enfin, deux malades ont présenté des phénomènes qui ne peuvent être rapportés qu'à une perturbation du sympathique; chez le garçon de treize ans qu'il a étudié, Griesinger a constaté sur les membres, notamment sur les inférieurs, l'apparition d'une coloration rose plus ou moins foncée avec augmentation de chaleur; lorsque les parties étaient restées un certain temps exposées à l'air, ces modifications étaient remplacées par une teinte d'un bleu marbré avec léger refroidissement; ces phénomènes apparaissaient spontanément, ou sous l'influence des efforts faits par l'enfant pour mouvoir ses jambes. Chez un homme de vingt ans, malade depuis deux ans, et qui a été observé par Benedikt et Grotjan, le côté droit du visage était plus coloré que le gauche, la sécrétion sudorale y était plus abondante et la pupille droite était dilatée; la pression sur la région du sympathique cervical droit était douloureuse, et la galvanisation de ce nerf fit disparaître les symptômes céphaliques. Chez un des malades de Berger la sensibilité cutanée était considérablement diminuée dans tous ses modes, et la sensibilité musculaire était perdue sauf en ce qui concerne la notion de position.

L'exploration électrique donne des résultats différents, suivant qu'on emploie le courant faradique ou le courant constant. Avec le premier la contractilité a toujours été amoindrie (le cas d'Eulenburg excepté), et cela non-seulement dans les muscles déjà augmentés de volume, mais aussi dans ceux qui étaient encore sains en apparence. La sensibilité électro-musculaire n'a présenté aucune modification constante, elle a été normale, accrue ou diminuée. Dans un cas de Wagner, où le courant constant paraît avoir été employé seul, la réaction musculaire était normale, et dans les faits de Stoffella et de Benedikt, où les deux modes d'électrisation ont été employés comparativement, il y eut une opposition remarquable entre les résultats : la faradisation des muscles a montré la diminution de leur contractilité; mais le courant galvanique, appliqué de la moelle aux nerfs des muscles malades, a produit une réaction normale ou exagérée. Benedikt fait remarquer avec raison que ce seul fait est un puissant motif pour admettre un trouble primordial de l'innervation.

Alors même qu'elle est progressive, la marche de la maladie est lente, et sa durée totale embrasse plusieurs années; le pronostic en est très-

grave, puisque une fois la phase initiale dépassée (première période de Duchenne), le mal se généralise et condamne le patient à l'infirmité et à la mort; celle-ci survient dans l'adolescence, et elle résulte de l'épuisement ou d'une maladie intercurrente. Il est probable que cette affection n'est pas moins redoutable lorsqu'elle se développe à l'âge adulte; cependant le fait n'est pas certain; le jeune homme observé par Benedikt était malade depuis deux ans déjà, la plupart des muscles des membres présentaient l'augmentation de volume caractéristique, et cependant, après quelque temps de traitement par la galvanisation, le malade put reprendre son état de ferblantier.

TRAITEMENT.

Dans la première période, Duchenne a obtenu des guérisons au moyen de la faradisation musculaire combinée avec l'hydrothérapie et le massage; dans les périodes ultérieures, le traitement est impuissant, la galvanisation seule produit une amélioration, sur la durée de laquelle nous ne sommes malheureusement pas fixés.

QUATRIÈME LIVRE

MALADIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

NÉVRITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation des cordons nerveux (1) est le plus souvent SECONDAIRE ; elle est provoquée par le traumatisme, par la présence de corps étrangers, ou par l'inflammation des tissus qui entourent les nerfs ; d'après Beau, la névrite des nerfs intercostaux serait constante dans la pleurésie et chez les phthisiques qui se plaignent de douleurs thoraciques ; cette assertion est trop absolue, mais les observations de Schröder van der Kolk et de Wundt établissent pour quelques cas la réalité de ce rapport étiologique. Une autre forme de névrite secondaire a été signalée par Leudet, c'est celle qui résulte

(1) HASSE, *De neuritide*, Halæ, 1800. — SWAN, *On the Treatment of morbid local Affections of Nerves*. London, 1820. — DESCOT, *Sur les affections locales des nerfs*. Paris, 1825. — VAN DER LITH, *De vitiis nervorum organicis*. Amstelodami, 1830. — BEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1847. — *Union méd.*, 1849. — DUBREUILH, *De la névrite*, thèse de Montpellier, 1845. — WUNDT, *Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten und degenerirten Organen*. Heidelberg, 1856. — BAERENSPRUNG, *Die Gürtelkrankheit* (*Annalen des Charité-Krankenhaus.*, 1861). — *Beiträge zur Kenntniss des Zoster* (*Eod. loco*, 1863). — LEUDET, *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques, et surtout des vaso-moteurs, consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon* (*Arch. de méd.*, 1865). — CHARCOT et COTARD, *Note sur un cas de zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical, etc.* (*Soc. de biologie*, 1865). — MOUGEOT, *Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs*, thèse de Paris, 1867.

FAYRER, *Neuritis* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — TIESLER, *Ueber Neuritis*. Königsberg, 1869. — CHARCOT, *Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux* (*Mouvement méd.*, 1870). — BENEDIKT, *Atrophia neurotica* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1870). — COUYBA, *Des troubles trophiques dus aux lésions de la moelle et des nerfs*, thèse de Paris, 1871.

ALTHAUS, *On neuritis of the brachial plexus* (*Trans. of the med. chir. Soc.*, 1871). — WEIR MITCHELL, *Injuries of Nerves and their Consequences*. Philadelphia, 1872. — M'CREA, *On some cases of idiopathic Neuritis* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — BOUCHUT, *Du zona produit par la névrite* (*Gaz. hôp.*, 1873). — LANDOUZY, *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer* (*Arch. gén. de méd.*, 1875).

de l'empoisonnement par la vapeur de charbon (oxyde de carbone). Pour ce qui est de la névrite PRIMITIVE, la seule cause positive est l'action du froid; il y a bien certainement d'autres influences étiologiques, mais elles ne sont point connues. La névrite spontanée est dite rare et même exceptionnelle; cela est vrai si l'on ne tient compte que des faits complétés par l'examen anatomique; mais si on se laisse guider par l'analogie des symptômes, on doit arriver, ce me semble, à une autre conclusion. Je suis convaincu que bon nombre de paralysies et de névralgies circonscrites, qui passent pour essentielles ou rhumatismales, sont l'effet d'une inflammation dans les nerfs correspondants; les rapports récemment découverts entre la *névrite* et le *zona* sont un puissant argument en faveur de cette proposition.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'inflammation est bornée au névrilème, ou bien elle atteint en même temps les éléments nerveux; l'enveloppe du nerf et le tissu qui l'avoisine sont injectés, parsemés de petites ecchymoses; le contenu présente une couleur anormale, il est ramolli et on le dissocie facilement; l'exsudat, tantôt séreux, tantôt séro-fibrineux, est épanché dans le névrilème seulement, ou dans les interstices des fibres nerveuses; de là une augmentation de volume et un ramollissement proportionnels à l'abondance de l'exsudation. La terminaison a lieu par résorption, par suppuration ou par néoplasie conjonctive; le premier mode est le seul qui permette la restitution du tissu *ad integrum;* la suppuration transforme le contenu du nerf en une bouillie riche en globules purulents, et les fibres nerveuses sont détruites par fragmentation (Förster) ou par dégénérescence graisseuse. La néoplasie conjonctive épaissit le névrilème et ses prolongements, et produit, comme toutes les scléroses interstitielles, l'atrophie secondaire des éléments parenchymateux. Ces derniers disparaissent quelquefois par résorption, et le nerf est transformé de la sorte en un simple cordon de tissu conjonctif. — La névrite qui succède à la division des nerfs a pour effet, dans les cas favorables, d'en rétablir la continuité au moyen d'un tissu cicatriciel; puis des fibres nerveuses de nouvelle formation peuvent prendre naissance, et permettre le retour de la fonction disparue.

SYMPTOMES.

Sauf complication, la névrite circonscrite ne provoque pas de fièvre; lorsque le nerf malade est superficiel, on peut le sentir sous forme d'un cordon dur, tuméfié et douloureux, au niveau duquel les téguments présentent une *coloration rouge* plus ou moins marquée. Souvent aussi

il existe au point malade une *tuméfaction limitée*, rouge, douloureuse, analogue à la tumeur du phlegmon, et qui est remarquable par des alternatives d'augmentation et de diminution (Remak). En général, les seuls symptômes sont des troubles fonctionnels dans la sphère du nerf affecté. S'il s'agit d'un nerf sensitif, le phénomène le plus important est la DOULEUR; comme la douleur névralgique, elle suit le trajet du nerf, et se fait sentir jusque dans ses ramifications terminales; elle est exaspérée par la pression (alors même que celle-ci ne porte pas sur le point enflammé), et par les excitations les plus légères de la périphérie du nerf. Un peu plus tard, lorsque la lésion compromet la conductibilité, les excitations périphériques n'ont plus d'effet sur la douleur; loin de là, la sensibilité tactile s'émousse graduellement, puis elle disparaît quoique la douleur spontanée persiste, c'est une des formes de l'ANESTHÉSIE DOULOUREUSE : l'interruption de la conductibilité empêche l'arrivée à l'encéphale des impressions portées sur le nerf au-dessous du point malade, de là l'anesthésie; mais, au-dessus de ce point, les voies de transmission sont libres, et le cerveau perçoit la sensation anormale provoquée par le travail pathologique, de là la persistance de la douleur. Ce complexus de phénomènes est passager; si l'inflammation guérit, l'anesthésie et la douleur disparaissent en même temps; si la lésion aboutit à la désorganisation du nerf, l'anesthésie est permanente, mais la douleur cesse avec la phase irritative du processus. — Dans les nerfs mixtes, les symptômes précédents sont accompagnés de SECOUSSES et de CONTRACTURES musculaires douloureuses, auxquelles succèdent bientôt une PARALYSIE MOTRICE avec *abolition des mouvements réflexes* et de la *contractilité électrique*, dès les premiers jours qui suivent l'akinésie confirmée. Si la paralysie persiste, l'*atrophie des muscles* est très-rapide, elle est déjà appréciable dans le cours du second septénaire. — Dans les nerfs purement moteurs, les troubles du mouvement sont isolés, et si l'exsudation est rapide et abondante, la période d'excitation initiale peut manquer, et la maladie produit d'emblée la paralysie avec les caractères particuliers qui viennent d'être indiqués. — On observe assez fréquemment sur les téguments de la région innervée par le nerf malade des LÉSIONS DE NUTRITION qui témoignent de l'état morbide des filets trophiques contenus dans les nerfs spinaux; les plus fréquentes de ces lésions sont l'*érythème* et les *éruptions vésiculeuses* (herpès zoster) ou *bulleuses* (pemphigus); dans la névrite chronique, on a constaté, en outre, l'apparition de *taches pigmentaires*, et des *arthropathies* (Duménil). Il résulte de là que l'atrophie des muscles n'est pas le seul désordre nutritif produit par la névrite, et qu'elle peut provoquer des altérations cutanées et articulaires semblables à celles qui résultent du traumatisme des nerfs.

Indépendamment des symptômes localisés dans le département du nerf malade, la névrite des nerfs sensitifs et des nerfs mixtes provoque parfois

des phénomènes à distance, savoir : des IRRADIATIONS DOULOUREUSES et des MOUVEMENTS RÉFLEXES. Ces symptômes secondaires sont toujours paroxystiques ; ils se montrent d'abord dans la sphère des nerfs dont les origines spinales sont voisines de celles du nerf malade, mais ils peuvent dépasser cette limite, et l'excitation motrice, gagnant le mésocéphale, peut se manifester sous forme de convulsions générales, qui ne diffèrent de l'accès d'épilepsie vraie que par l'absence des accidents cérébraux. Il paraît même que la perte de connaissance peut être produite (Hasbach) par cette excitation centripète anormale, auquel cas la ressemblance est complète. C'est surtout dans les névrites provoquées par le traumatisme ou par un corps étranger que l'on observe ces phénomènes d'irradiation ; ils éclatent spontanément ou sous l'influence d'une excitation portée sur le nerf malade.

La névrite a une MARCHE aiguë ou chronique, mais sa durée ne peut être précisée ; elle se termine, soit par la guérison complète, c'est-à-dire par la cessation des douleurs et le retour de la fonction normale, soit par une paralysie de la sensibilité ou du mouvement. Lorsque la maladie a été causée par un corps étranger ou par la compression du nerf, les douleurs (s'il s'agit d'un nerf sensitif ou mixte) persistent ainsi que les symptômes d'irradiation, aussi longtemps que la désorganisation n'est pas totale ou que la cause provocatrice n'est pas enlevée. Lorsque cet état de choses dure un certain temps, il peut arriver que l'extraction du corps étranger ne fasse pas disparaître les accidents convulsifs ; la perturbation accidentelle du système nerveux central a été transformée par l'habitude en une modalité durable, qui survit à sa cause génératrice.

Dans quelques cas, la névrite, débutant par les ramifications terminales des nerfs, envahit par une PROGRESSION ASCENDANTE un plus ou moins grand nombre de nerfs périphériques, et elle tue par l'extension des phénomènes paralytiques ; cette forme généralisée et grave de la névrite doit être rapprochée, au point de vue clinique, de l'*atrophie nerveuse progressive* dont elle constitue une variété.

DIAGNOSTIC.

La névrite des nerfs sensitifs et mixtes diffère de la NÉVRALGIE simple par la continuité de la douleur, par l'apparition rapide de la paralysie, qui, pour les nerfs mixtes, est souvent précédée de tremblements, de contractions fibrillaires ou de contractures. D'après Benedikt, la sensibilité électrique des nerfs atteints de névrite n'est pas accrue, tandis qu'elle est exagérée dans la névralgie idiopathique. — Lorsque la névrite des nerfs moteurs détermine, avant la paralysie, des symptômes d'excitation motrice, elle peut être distinguée par là de l'ATROPHIE SIMPLE et de la COM-

PRESSION des cordons nerveux; mais si l'akinésie est le premier phénomène observé, il n'y a pas de diagnostic possible entre ces trois ordres de faits; car cette paralysie a, dans les trois cas, les mêmes caractères, qui sont l'abolition rapide des mouvements réflexes et électriques, et l'atrophie précoce des muscles. En revanche, ces signes distinguent nettement la paralysie motrice par lésion des nerfs, des paralysies circonscrites qui ont leur cause dans la moelle ou dans l'encéphale.

TRAITEMENT.

Dans la névrite circonscrite, au début, il convient d'appliquer sur le trajet du nerf des ventouses scarifiées ou des sangsues; après quoi, on aura recours aux frictions d'onguent napolitain et aux applications froides (compresses d'eau glacée ou glace), dans le double but de favoriser la résolution du travail inflammatoire et de calmer les douleurs. Si malgré l'emploi de ces moyens, les souffrances persistent, il est utile de pratiquer quelques injections sous-cutanées de morphine. Lorsque cette médication a échoué et que la maladie traîne en longueur, les révulsifs sont indiqués; des vésicatoires volants successifs seront placés au niveau du siége présumé de la lésion, et on pourra les panser avec 1 ou 2 centigrammes d'un sel de morphine. Il arrive parfois qu'après la cessation des douleurs et la résolution de l'inflammation, le malade conserve une paralysie plus ou moins complète de la sensibilité ou du mouvement; ces accidents consécutifs doivent être combattus par les bains sulfureux, et surtout par l'électrisation. Lorsqu'on emploie les courants induits, l'électricité n'est pas indiquée avant cette période, elle est donc dirigée contre les effets persistants de la névrite, et non pas contre la névrite elle-même; mais si l'on fait usage des courants galvaniques, l'électrisation peut être appliquée dès le début et avec succès, en raison de l'action catalytique de ces courants. Le traitement par la galvanisation n'échoue que dans la névrite symptomatique (Benedikt). — Si la maladie est causée par un corps étranger, l'extraction de ce dernier est l'indication fondamentale.

CHAPITRE II.

ATROPHIE DES NERFS.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Dans un autre ouvrage (1), j'ai catégorisé en trois groupes les circonstances nombreuses et disparates dans lesquelles survient l'atrophie des nerfs; à ces trois groupes répondent trois formes d'atrophie.

La première, **atrophie mécanique**, reconnaît pour cause le traumatisme et la compression des nerfs; un nerf sectionné s'atrophie principalement dans son bout périphérique, si c'est un nerf moteur; de même, un cordon nerveux soumis à une compression prolongée diminue de volume et subit une dégénérescence graisseuse. Les tumeurs, les exsudats vertébro-crâniens, les déformations osseuses au niveau des trous de conjugaison ou des canaux traversés par les nerfs, sont les causes les plus ordinaires de cette atrophie; il n'est pas besoin pour la produire que l'agent compresseur soit volumineux, il suffit d'un épaississement des méninges pour que le cordon nerveux qui se trouve compris dans la tuméfaction soit paralysé par atrophie. — La seconde forme, que j'ai appelée **atrophie par inertie**, est observée dans les nerfs dont les organes centraux ou terminaux ont cessé de fonctionner; c'est la suppression fonctionnelle des organes terminaux qui a le plus d'influence sur l'atrophie des nerfs de sensibilité, tandis que c'est la suppression des organes centraux qui amène le plus sûrement l'atrophie des nerfs de mouvement; l'atrophie des nerfs optiques après celle de la rétine, l'atrophie des nerfs rénaux à la suite de celle des reins, l'atrophie des nerfs des membres, paralysés par lésion de la moelle ou du cerveau (paraplégies et hémiplégies anciennes), sont les exemples les plus connus de ce groupe. — La troisième forme, que j'ai appelée **atrophie spontanée**, survient sans qu'aucune condition mécanique, aucune altération des organes centraux ou terminaux puisse en rendre compte; elle est primitive ou consécutive à une névrite spontanée; mais, dans l'un et l'autre cas, elle a une existence propre, une indépendance, une spontanéité en un mot qui la distingue des formes précédentes, et justifie la qualification que je lui ai attribuée. D'ailleurs, l'atrophie spontanée est encore distinguée par sa généralisation; en raison même de sa spontanéité, elle n'est pas limitée dans son étendue par la sphère d'action d'une altération préalable; elle naît indifféremment sur les divers points

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale de la Charité.*

de l'appareil nerveux périphérique, et peut l'envahir dans une étendue très-considérable. Mais dans son extension diffuse, elle présente une tendance dont elle s'écarte rarement ; elle frappe les cordons nerveux par paires ou par groupes, et, dans ce dernier cas, elle atteint d'emblée ou successivement tous les nerfs qui sont associés par la communauté de l'origine ou la communauté fonctionnelle (*atrophie des nerfs solaires et mésentériques, atrophie des nerfs bulbaires*).

Il est facile de voir que, parmi les causes des deux premières formes d'atrophie nerveuse, la compression est la seule qui puisse produire des atrophies généralisées symétriques ; encore faut-il pour cela que l'agent comprimant siége dans la cavité céphalo-vertébrale, c'est la seule région où il peut intéresser à la fois un grand nombre de nerfs cérébro-spinaux. Lorsque ces conditions spéciales sont réalisées, comme elles l'étaient dans le cas type sur lequel j'ai basé la description et le diagnostic de l'atrophie nerveuse progressive, la similitude clinique est complète entre l'*atrophie spontanée généralisée* et l'*atrophie par compression diffuse.* — Les causes de l'atrophie spontanée des nerfs sont fort obscures ; la seule qui apparaisse avec netteté est l'influence prolongée du froid et de l'humidité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

On observe tantôt la dégénérescence graisseuse pure, tantôt la transformation graisseuse avec prolifération conjonctive, c'est-à-dire la sclérose atrophique. Dans le premier cas, le névrilème reste intact ainsi que ses prolongements interstitiels ; l'altération est bornée à la moelle et au cylindre-axe des tubes nerveux ; le contenu de ceux-ci subit la segmentation granulo-graisseuse, le cylindre-axe disparaît ; quant aux gaînes des tubes, elles restent normales, ou bien elles se transforment en tissu cellulaire ordinaire (Hasse) au point de devenir méconnaissables. L'autre lésion présente avec la transformation graisseuse une hyperplasie plus ou moins prononcée des éléments conjonctifs, et de plus des dépôts amyloïdes ; cette altération scléro-graisseuse appartient surtout à l'atrophie par névrite spontanée ; il se peut aussi que, dans ce cas, on retrouve les vestiges de l'injection inflammatoire du début, ainsi que cela eut lieu dans la remarquable observation de Duménil.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Lorsque l'atrophie résulte de l'inflammation d'un nerf mixte ou sensitif, la phase paralytique est précédée d'une période de DOULEURS dans la sphère des nerfs malades ; dans les autres circonstances, la maladie est

silencieuse et torpide, et ne se révèle que par des paralysies résultant de la dégradation des troncs nerveux. Quelle que soit leur distribution, ces paralysies ont toujours les mêmes caractères; s'il s'agit d'anesthésie, l'abolition est complète et porte sur tous les modes de sensibilité; de plus, comme c'est le cordon conducteur lui-même qui est altéré, et non pas son centre récepteur, ce n'est pas seulement la perception qui est éteinte, l'impression inconsciente l'est aussi; et quand bien même le centre de réception et le nerf moteur accouplé au nerf sensitif sont parfaitement intacts, il est impossible de provoquer des mouvements réflexes en excitant le territoire périphérique du nerf sensible paralysé : ainsi dans l'atrophie du nerf de la cinquième paire, l'attouchement des paupières ou de la cornée ne produit plus le phénomène réflexe du clignement, quoique le nerf facial soit sain. S'il s'agit d'une paralysie motrice, les caractères ne sont pas moins nets, ils nous sont déjà connus; c'est l'abolition du mouvement volontaire, c'est l'extinction du mouvement réflexe et de la contractilité électrique, qui diminuent du quatrième au sixième jour, et peuvent disparaître dès le milieu du second septénaire, c'est enfin l'atrophie non moins rapide des muscles paralysés. Pour ce dernier caractère, toutefois, une distinction doit être exprimée entre les nerfs rachidiens et les nerfs crâniens moteurs; ces derniers contenant un très-petit nombre de filets sympathiques, l'atrophie peut manquer tout à fait, et elle est en tout cas plus tardive que dans les membres. Ces caractères sont constants et la valeur diagnostique en est absolue, ils n'appartiennent qu'aux paralysies des nerfs périphériques. Mais ces nerfs, vu le sens réel du mot périphérique, comprennent trois parties : des racines qui s'étendent de l'émergence du centre nerveux jusqu'à la formation du tronc, le tronc lui-même, et des branches terminales; peut-on reconnaître le siége précis de l'atrophie sur l'une de ces trois régions? Dans un cas la chose est possible; si la paralysie n'intéresse pas toutes les branches d'un même nerf, il est clair que la lésion ne porte pas sur le tronc lui-même, elle est nécessairement située en une région où les éléments constitutifs du nerf sont assez dissociés pour qu'ils puissent être altérés isolément; ces régions sont au nombre de deux, la région des racines et la région des branches. Dans le cas supposé, il est donc certain que l'atrophie porte sur l'un de ces deux points extrêmes; mais, entre ces deux éventualités, il n'y a pas de distinction possible, au moins d'après les phénomènes paralytiques seuls. La paralysie par atrophie, et, plus généralement, par lésion des nerfs périphériques, présente une autre particularité qu'il est presque banal de signaler : c'est que, circonscrite ou diffuse, elle est toujours répartie selon la sphère de distribution des nerfs malades, elle n'a pas cette distribution irrégulière et désordonnée que l'on observe dans l'atrophie musculaire primitive.

Quelle que soit la cause de l'atrophie, les symptômes sont identiques

dans la région malade, les différences résultent simplement du siége et de l'étendue de la lésion ; on conçoit donc que les formes cliniques pourraient être multipliées à l'infini, puisque toutes les combinaisons sont possibles. Il suffit, pour une étude didactique, de distinguer les trois formes que voici : atrophie limitée et stationnaire ; — atrophie diffuse des nerfs rachidiens ; — atrophie diffuse des nerfs crâniens.

Atrophie limitée. — Elle apparaît partout où existe l'une des conditions étiologiques de l'atrophie nerveuse, mais la cause n'agit que sur un nerf ou même sur certaines branches d'un nerf, et les effets sont rigoureusement limités, comme la cause elle-même ; de plus, ils n'ont aucune tendance à l'extension. L'atrophie du nerf facial, celle des branches du plexus brachial par tumeur cervicale ou axillaire, celle des nerfs pelviens et fémoraux par compression intra-pelvienne, sont les types les plus nets de cette forme. La paralysie ainsi produite présente les caractères distinctifs qui ont été plusieurs fois signalés ; mais ces caractères appartiennent à toutes les paralysies qui dépendent directement des nerfs périphériques, de sorte qu'un diagnostic différentiel est ici nécessaire. Or, dans l'atrophie des nerfs, l'atrophie musculaire est plus précoce que dans toute autre paralysie périphérique ; de plus, cette atrophie localisée dépend, le plus souvent, d'une compression du nerf, et la cause comprimante est appréciable soit par l'examen direct, soit par la considération des autres symptômes. En outre, l'ancienneté de la paralysie est un critérium positif ; car, lorsqu'une paralysie motrice circonscrite dure depuis plusieurs mois, il est à peu près certain que le nerf correspondant est atrophié, quelle qu'ait été d'ailleurs la cause initiale de l'accident.

Atrophie diffuse des nerfs rachidiens. — Elle est à la fois diffuse et progressive ; dès son début, la paralysie occupe le territoire de plusieurs branches nerveuses ; ainsi est constituée une maladie à la fois paralytique et atrophique qui ne peut être confondue qu'avec l'*atrophie musculaire progressive* et avec la *sclérose diffuse de la moelle*. Elle diffère de la première par les trois caractères suivants : 1° l'inertie motrice précède la diminution de volume des muscles ; 2° tous les muscles atrophiés à un degré quelconque ont perdu de leur contractilité électrique ; 3° les désordres sont strictement groupés selon la distribution des nerfs. La sclérose diffuse de la moelle produit aussi des paralysies disséminées ; mais, à moins que les racines des nerfs ne participent à l'altération, on n'observe pas l'atrophie précoce des muscles, non plus que la disparition rapide des mouvements réflexes et électriques ; de plus, il y a ordinairement des douleurs dorso-lombaires, de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. Quant aux lésions circonscrites de la partie cervicale de la moelle, elles déterminent d'emblée une paralysie des quatre membres, et cette paralysie frappe également et du même coup la totalité des muscles innervés par la portion de moelle située au-dessous de la lésion. Il n'y a plus ici la dissémination

caractéristique du phénomène akinésie; enfin, l'atrophie musculaire et la perte des mouvements électro-réflexes sont beaucoup plus tardives que dans l'atrophie diffuse des nerfs rachidiens. — D'après les faits connus jusqu'ici, la condition pathogénique de cette dernière maladie est une névrite disséminée et progressive (cas de Duménil), ou bien une compression généralisée des racines nerveuses dans le canal vertébral; dans le fait que j'ai observé, des plaques arachnoïdiennes, disséminées à partir du cinquième nerf cervical, comprimaient la plupart des racines antérieures qui étaient atrophiées à leur niveau et atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse sans prolifération conjonctive appréciable. Lorsque l'atrophie résulte d'une névrite, le développement de la paralysie est précédé et accompagné de douleurs qui ont complétement manqué chez mon malade. La mort est la terminaison constante, mais elle est plus ou moins rapide ; dans un cas de Landry, qui semble appartenir à cet ordre de faits, elle est survenue au bout de huit jours; dans mon observation, le patient a succombé après quatre mois et demi; enfin, l'un des malades de Duménil a survécu plus de cinq ans (1).

Dans quelques cas, l'atrophie dépasse le domaine des nerfs rachidiens et atteint quelques-uns des nerfs crâniens moteurs; de là des paralysies céphaliques caractérisées, comme les rachidiennes, par l'abolition rapide des mouvements électro-réflexes.

Atrophie des nerfs crâniens. — De même que l'atrophie peut être limitée aux nerfs vertébraux, de même elle peut intéresser les nerfs crâniens seuls, et, dans ce cas encore, elle est produite ou par *com-*

(1) Cette maladie a été longtemps confondue dans les paralysies d'origine médullaire; Graves (de Dublin) a signalé une paralysie qui débute par les extrémités des nerfs; mais les renseignements cliniques sont incomplets, les notions anatomiques font défaut, il est impossible de déterminer si ces observations appartiennent à l'histoire de l'atrophie des nerfs. Duchenne a bien indiqué les caractères de cette paralysie (à l'exception de la perte de la motilité réflexe), mais il l'a localisée dans la moelle; de là le nom impropre de *paralysie générale spinale* qu'il lui a donné. Mieux inspiré, un habile observateur de Rouen, Duménil, a nettement rapporté ce complexus morbide à une altération des nerfs périphériques, et l'a qualifié de *névrite ascendante*, dénomination qui a l'inconvénient de préjuger la cause anatomique et la marche de l'atrophie. Dans mes *Leçons cliniques*, j'ai présenté la première description didactique de cette maladie, je l'ai individualisée par la désignation à la fois anatomique et clinique d'*atrophie nerveuse progressive*, j'en ai étudié les caractères propres et différentiels, et j'ai démontré que la lésion disséminée des racines produit à la périphérie les mêmes effets que l'altération diffuse des branches terminales.

GRAVES, *Clinique méd.*, traduction de Jaccoud. — LANDRY, *Note sur la paralysie ascendante aiguë* (*Gaz. hebd.*, 1859). — DUCHENNE, *De l'électrisation localisée*. Paris, 1861. — DUMÉNIL, *Gaz. hebdom.*, 1864-1866. — JACCOUD, *loc. cit.*, *Leçons sur* L'ATROPHIE NERVEUSE PROGRESSIVE.

HALLOPEAU, *Étude sur les myélites chroniques diffuses* (*Arch. gén. de méd.*, 1872).

pression ou par *altération spontanée.* L'atrophie par *compression* n'a pas de siége déterminé, elle occupe indistinctement tous les nerfs qui subissent l'action mécanique, et, dans la sphère de leur distribution, elle abolit la totalité des mouvements ou des sensations. La compression est ordinairement produite par une tumeur de la base du crâne ou de l'encéphale, mais, à cette cause bien connue, il convient d'ajouter les exsudats disséminés des méninges basilaires, lesquels peuvent produire une paralysie diffuse des nerfs crâniens, sans provoquer les symptômes intellectuels et convulsifs propres aux tumeurs cérébrales (observations de Ziemssen et de Benedikt (1).

L'ATROPHIE SPONTANÉE a une tendance marquée à se circonscrire aux nerfs moteurs émanés du bulbe, facial, glosso-pharyngien, hypoglosse, spinal, qu'elle occupe symétriquement. Wachsmuth a même constaté l'atrophie du nerf vague, et, dans cette observation, qui est l'une des plus remarquables au point de vue anatomique, la lésion s'étendait peu au delà des racines des nerfs; ainsi, sur les faciaux, elle n'atteignait pas le ganglion géniculé. Tandis que l'extension de l'atrophie par compression est dirigée par la contiguïté des cordons nerveux, les nerfs les plus rapprochés les uns des autres étant atteints successivement par la cause comprimante, l'extension de l'atrophie spontanée est commandée par la destination physiologique des nerfs; elle envahit successivement tous ceux qui sont associés pour l'accomplissement des actes fonctionnels de la déglutition et de l'articulation des sons. Il est facile de concevoir que la lésion aura la même signification et les mêmes effets, si, au lieu d'occuper tout d'abord les racines des nerfs, elle en atteint les noyaux gris originels échelonnés dans le bulbe; c'est là, en réalité, la première étape du nerf périphérique, et l'altération de ce point produit l'abolition des mouvements électro-réflexes, ni plus ni moins que la lésion du cordon émergé lui-même. D'un autre côté, l'atrophie ne détruit pas subitement la totalité du nerf, elle le désorganise graduellement et lentement, d'où il résulte que la lésion, à son début, peut ne pas compromettre l'ensemble des aptitudes fonctionnelles du cordon nerveux. Or les nerfs moteurs bulbaires ont un double rôle physiologique; comme tous les autres, ils transmettent à leurs muscles l'incitation motrice volontaire; de plus, ils président aux mouvements automatiques et coordonnés de la déglutition, de l'articulation, etc. Dans l'atrophie névro-bulbaire, la portion cérébro-bulbaire du nerf est intacte; en outre, au début, la portion bulbo-périphérique n'est pas entièrement lésée, elle n'a pas perdu toute conductibilité, c'est là la cause d'un phénomène remarquable qui est le suivant : l'atrophie névro-bulbaire com-

(1) ZIEMSSEN, *Ueber Lähmung von Gehirnnerven* (*Virchow's Archiv*, 1858). — BENEDIKT, *Ueber progressive Lähmung der Gehirnnerven* (*Zeitschr. f. prakt. Heilk. Wien*, 1866).

promet, dès son début, les mouvements coordonnés et automatiques, mais les mouvements volontaires isolés peuvent rester possibles pendant un certain temps. Ainsi le malade peut exécuter avec sa langue les mouvements volontaires qu'on lui commande, mais les mouvements automatiques de l'articulation des sons, de la mastication, de la déglutition, sont altérés ou abolis ; ainsi encore, dans la sphère du facial, les mouvements des lèvres sont longtemps les seuls compromis, parce que, dans le masque facial, c'est l'orbiculaire labial qui est surtout affecté à l'acte de la mastication et de l'articulation. En résumé, l'atrophie névro-bulbaire ne produit tout d'abord qu'une paralysie des mouvements coordonnés qui, sous la dépendance du bulbe, exécutent les actes automatiques de la déglutition, de la mastication, de l'articulation ; ce complexus morbide est cliniquement caractérisé par la circonscription initiale de la paralysie dans les muscles qui concourent à ces mouvements fonctionnels, par la persistance possible de quelques mouvements volontaires isolés durant les premières phases du mal, par l'abolition rapide de la motilité électrique et réflexe. Il importe seulement, pour éviter toute équivoque, d'être bien fixé sur le sens précis que j'attache à cette dénomination, *atrophie névro-bulbaire*. J'entends par là une atrophie qui porte, soit sur les cordons moteurs émergés du bulbe, soit sur les noyaux gris originels intra-bulbaires de ces nerfs, avec ou sans participation des olives, soit sur toutes ces parties simultanément (obs. de Schröder van der Kolk).

Lorsque ces mêmes nerfs sont atteints dans leurs portions *sus-bulbaires* (protubérance, pédoncules cérébraux, corps striés, entre autres), la paralysie présente des caractères différents ; elle supprime d'emblée le mouvement volontaire, mais la motilité électro-réflexe persiste ; et, en ce qui concerne plus particulièrement l'acte de la déglutition, il est effectué avec ses qualités normales, à la suite d'une excitation artificielle (électricité), tandis que la volonté du malade est impuissante à le produire.

La confusion qui a obscurci jusqu'ici cette symptomatologie, d'apparence paradoxale, n'a eu d'autres causes que le défaut d'analyse physiologique ; les symptômes varient avec le siége de la lésion, il n'y a rien là qui ne soit parfaitement normal ; quant aux faits qui ont été publiés sous le nom de *paralysie glosso-labio-pharyngée* (Duchenne), ils n'appartiennent exclusivement à aucune des deux catégories précédentes ; les uns présentent les caractères de l'*atrophie névro-bulbaire*, les autres offrent les symptômes des *lésions sus-bulbaires*. Il n'est donc pas possible de faire de cette paralysie une entité morbide véritable, puisqu'elle n'est uniforme ni dans ses symptômes ni dans ses lésions ; il y a là simplement deux *modalités topographiques* de la paralysie des nerfs bulbaires ; au surplus, cette paralysie sous ou sus-bulbaire n'est pas toujours isolée ; on l'a vue coïncider avec la paralysie des nerfs oculo-moteurs, avec l'atrophie musculaire pro-

gressive, enfin, avec une paralysie plus ou moins marquée des membres thoraciques (1).

Abstraction faite des différences symptomatiques qui résultent du siége de la lésion (bulbaire ou sus-bulbaire), les phénomènes produits par l'atrophie des nerfs du bulbe sont toujours les mêmes; ce sont des désordres croissants de l'articulation des sons, de la mastication et de la déglutition; les troubles du premier ordre peuvent aller jusqu'au mutisme absolu, les autres finissent par empêcher complétement l'ingestion des aliments et des boissons. Si les branches laryngées du spinal sont intactes, il n'y a pas de désordres du côté du larynx; dans le cas contraire, la paralysie des muscles vocaux amène l'altération du timbre de la voix, puis l'aphonie totale; non-seulement le patient ne parle plus, mais il ne peut même plus faire entendre le cri inarticulé propre aux malades qui n'ont perdu que la parole. La paralysie peut s'étendre à la branche externe du spinal, et,

(1) DUCHENNE, *Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres* (*Arch. gén. de méd.*, 1860). *De l'électrisation localisée*. Paris, 1861. — TROUSSEAU, *Clinique médicale*. — SCHULTZ, *Gleichzeitige Störung der Articulation und Deglutition*, etc. (*Wiener med. Wochens.*, 1864). — WACHSMUTH, *Ueber progressive Bulbär-Paralyse*, etc. Dorpat, 1864. — BENEDIKT, *Ueber progressive Lähmung der Gehirnnerven* (*Zeitschr. f. prakt. Heilk.* Wien, 1866). — HÉRARD, *Union méd.*, 1868. — CORNILLON, *Mouvement médical*, 1868.

PROUST, *De la paralysie labio-glosso-laryngée* (*Gaz. hôp.*, 1870). — LAWSON TAIT, *Med. Times and Gaz.*, 1870. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1870. — CHARCOT et JOFFROY, *Arch. de physiol.*, 1869. — CHARCOT, *Eodem loco*, 1870.

LEYDEN, *Vortrag über progressive Bulbärparalyse* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1870). — *Eodem loco*, 1871. — HUN, *American Journ. of insanity*, 1871. — VOISIN, *Cas de paralysie glosso-labio-laryngée sans sclérose du bulbe* (*Ann. méd. psychol.*, 1871). — SILVER, *Brit. med. Journal*, 1871.

CHEADLE, *Labio-glosso-laryngeal paralysis* (*St-George's Hosp. Rep.*, 1871). — VAN ROSSUM, *Ueber progressive Bulbärparalyse*. Berlin, 1872. — BÄLZ, *Zur progressiven Bulbärparalyse* (*Arch. der Heilkunde*, 1872). — LEYDEN, *Arch. f. Psychiatrie*, 1872. — BLUMENTHAL, *Gaz. hop.*, 1872. — KRISHABER, *Anesthésie de la sensibilité réflexe des voies aériennes et digestives comme signe précurseur de la paralysie labio-glosso-laryngée* (*Gaz. hebdom.*, 1872). — ROSENTHAL, *Multiple Nervenkernlähmung* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1872). — *Ueber die graue Degeneration der grauen Substanz der Rückenmarks* (*Wien. med. Wochen*, 1872). — JOFFROY, *Sur un cas de paralysie labio-glosso-pharyngée à forme apoplectique d'origine bulbaire* (*Gaz. méd. Paris*, 1872). — JACKSON, *The Lancet*, 1872. — GOMBAULT, *Arch. de physiol.*, 1872. — KUSSMAUL, *Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie* (*Sammlung klin. Vorträge*, 1873). — JOFFROY, *Gaz. méd. Paris*, 1873. — SÉE, *Gaz. hôp.*, 1873. — STRETCH, *The Lancet*, 1873. — BENEDIKT, *Zur Casuistik der progressiven Lähmung der Gehirnnerven* (*Bulbärparalyse*) (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1874). — MAIER RUDOLF, *Ein Fall von fortschreitender Bulbärparalyse* (*Virchow's Archiv.* LXI, 1874). — WINGE, *Tilfälde af Duchenne's Sygdom* (*Norsk Magaz. f. Lägevid*, 1874). — HALLOPEAU, *Des paralysies bulbaires*, thèse de concours. Paris, 1875.

dans ce cas, l'impuissance du trapèze et du sterno-mastoïdien empêche l'extension de la tête (obs. de Schulz). La plupart des malades sont tourmentés, en outre, par une dyspnée continue ou paroxystique à accès principalement nocturnes, et par l'écoulement incessant d'une salive visqueuse; ce symptôme n'est pas seulement, comme on l'a dit, l'effet du défaut de déglutition et de la paralysie labiale, il y a réellement une modification qualitative et quantitative des liquides buccaux, et cette modification est le résultat direct du désordre de l'innervation, car Schulz nous apprend que dans un cas l'excitation galvanique du facial a fait disparaître cette sécrétion anormale.

Le développement de l'atrophie névro-bulbaire est d'ordinaire graduel et la marche en est lente; ce n'est qu'au bout de plusieurs mois, de quelques années même, que les patients succombent par suite des troubles de respiration ou de l'insuffisance de l'alimentation; mais ils peuvent être tués à un moment quelconque par une complication. Au nombre des plus fréquentes sont les lésions brusques de l'encéphale (hémorrhagie, nécrobiose), et les maladies thoraciques, auxquelles les désordres préexistants de l'innervation donnent une gravité exceptionnelle. Dans quelques cas (Hérard, Fournier), le début des accidents a été brusque, quasi apoplectique; mais, en l'absence d'autopsies, rien ne prouve qu'il se soit agi de l'atrophie névro-bulbaire; il ne faut pas perdre de vue que les lésions communes du bulbe et des régions sus-bulbaires (hémorrhagie, obturation basilaire, ramollissement) peuvent déterminer comme phénomène initial un complexus symptomatique qui offre une grande ressemblance avec celui de l'atrophie, dont il ne diffère en somme que par la soudaineté de l'invasion, par le développement simultané de la paralysie dans toutes les régions qu'elle doit occuper, et enfin par la rapidité de la marche. Dans un de ces faits à début brusque (celui de Cornillon), l'autopsie a été faite, et n'a point montré les altérations caractéristiques de l'atrophie névro-bulbaire; on ne trouva pour expliquer les accidents initiaux que des lésions des régions sus-bulbaires (corps striés), et un petit foyer hémorrhagique récent dans la protubérance rendit compte de la rapidité et de la soudaineté de la mort.

L'atrophie névro-bulbaire n'est pas susceptible de guérison, pas plus, du reste, que l'atrophie diffuse des nerfs spinaux; des améliorations plus ou moins durables, des temps d'arrêt ont été parfois obtenus au moyen de l'électrisation (faradique ou galvanique), des bains sulfureux, de l'hydrothérapie, aidés de la médication tonique et iodurée. C'est là le traitement de l'atrophie nerveuse en général, toute réserve faite des cas dans lesquels une atrophie circonscrite est produite par une cause comprimante, accessible à l'intervention chirurgicale.

II

MALADIES DE L'APPAREIL NERVEUX A LÉSIONS VARIABLES ET INCONSTANTES.

NÉVROSES.

Les maladies précédemment décrites sont spécialisées par leurs symptômes qui permettent de les rapporter à une région déterminée de l'appareil d'innervation, et par leurs lésions tellement constantes et immuables qu'elles ont pu servir à les dénommer. Elles ont donc une double caractéristique, l'une symptomatique ou physiologique (*question de siége*), l'autre anatomique (*question de nature*). Les maladies qui se présentent maintenant à notre étude, et qui sont connues sous le nom général de NÉVROSES, ne possèdent que la première de ces caractéristiques. Par l'interprétation physiologique de leurs symptômes, on peut les localiser respectivement dans les diverses parties de l'appareil nerveux, et résoudre ainsi la question de siége; mais le critérium anatomique fait défaut et la question de nature demeure indécise. Cette incertitude ne tient pas absolument, comme on l'a cru longtemps, à l'absence de lésions, elle résulte aussi de la variabilité de ces dernières; pour qu'une maladie puisse être *anatomiquement* spécifiée, il ne suffit pas qu'on trouve toujours à l'autopsie quelque altération matérielle, il faut que cette altération soit aussi constante dans ses caractères que dans son existence; or, cette fixité manque aux névroses. Les cas sont nombreux dans lesquels l'examen cadavérique révèle des lésions suffisantes pour la conception pathogénique de la maladie, mais ces lésions sont disparates et perdent par cela même toute valeur qualificative. Cette distinction est fondamentale, je ne puis trop y insister; quand bien même les progrès de l'anatomie pathologique démontreraient qu'il existe dans toute névrose des lésions notables de l'appareil nerveux, la situation serait la même qu'aujourd'hui si la lésion n'a pas de caractères particuliers et immuables pour chaque espèce de névrose; en somme, ce qui manque aux névroses, ce n'est pas une lésion anatomique quelconque, c'est une lésion fixe et univoque,

comme le sont l'hémorrhagie et la sclérose cérébrales, par exemple, pour les maladies de ce nom.

Par suite de l'absence d'un critérium anatomique constant, les névroses ont été dénommées d'après leurs symptômes, et les divisions de la classe ont été fondées sur le caractère des phénomènes prédominants ; de là les névroses de l'intelligence, du sentiment, du mouvement, et les névroses complexes. J'ai abandonné cette division, qui fut classique ; à défaut de classification anatomique, j'ai voulu tout au moins tenter la classification physiologique, et j'ai réparti les névroses en trois groupes, savoir : les névroses cérébro-spinales, — les névroses spino-bulbaires, — les névroses des nerfs périphériques (1).

Quelques autres caractères distinguent les névroses des maladies nerveuses de notre première section ; ce sont l'apyrexie (la fièvre n'existe que dans le cas de complication), la marche paroxystique irrégulière, l'intégrité des fonctions organiques en opposition avec le désordre des fonctions de relation, la mobilité des accidents, la substitution possible des diverses formes, enfin la chronicité. Ce dernier caractère est moins général, car le tétanos et la contracture des extrémités, par exemple, sont des maladies tout à fait aiguës. Au point de vue de l'étiologie, les névroses sont remarquables par leur subordination fréquente aux maladies constitutionnelles et aux intoxications, et par l'influence puissante de l'hérédité.

(1) L'étude de l'aliénation mentale n'entre pas dans le plan de ce livre ; c'est pour ce motif que les *névroses cérébrales* ne figurent pas dans cette énumération.

LIVRE PREMIER

NÉVROSES CÉRÉBRO-SPINALES.

CHAPITRE PREMIER

ÉPILEPSIE (1).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La physiologie expérimentale a démontré quelques faits qui contiennent en eux toute la pathologie de l'épilepsie; ces faits, les voici : 1° l'excitation du mésocéphale (substance grise) provoque des convulsions générales et symétriques; 2° le mésocéphale est la seule partie du système nerveux dont l'excitation produise des convulsions générales et symétriques;

(1) Synonymes : mal caduc, haut mal, mal comitial, *morbus divinus, comitialis, sacer,* etc. — TISSOT, *Traité de l'épilepsie.* Paris, 1770. — CALMEIL, *L'Épilepsie étudiée sous le rapport de son siége,* thèse de Paris, 1824. — GEORGET, art. ÉPILEPSIE, in *Dict.* en 30 vol. — HERPIN, *Diagnostic et traitement de l'épilepsie.* Paris, 1852. — DELASIAUVE, *Traité de l'épilepsie.* Paris, 1854. — RUSSEL REYNOLDS, *Epilepsy, its Symptoms,* etc. London, 1861. — RADCLIFFE, *Epileptic and other convulsive Affections,* etc. London, 1861. — SIEVEKING, *On Epilepsy and epileptiform Seizures.* London, 1861. — AXENFELD, *Traité des névroses,* in *Pathologie* de Requin. Paris, 1863. — TROUSSEAU. *Clinique médicale.* — SKODA, *Ueber Epilepsie* (*Wien. allg. Zeit.*, 1864). — KROSTA, *Ueber Epilepsie.* Berlin, 1867. WESTPHAL, *Ueber Epilepsie bei Säufern* (*Arch. f. Psych.*, 1867). — JOHNSON, *On the pathology and treatment of epilepsie* (*Brit. med. Journal,* 1868). — FOVILLE, *Recherches cliniques et statistiques sur la transmission héréditaire de l'épilepsie* (*Ann. méd. psychol.*, 1868). — BAZIN, *De l'albuminurie dans l'épilepsie,* thèse de Paris, 1868. — BACON, *On the modes of death in epilepsy* (*The Lancet,* 1868). — ECHEVERRIA GONZALEZ, *On a case of trepaning of the skull for the relief of epilepsy, with remarks* (*New-York med. Record,* 1868). — POLAND, *Epileptiform convulsions following a blow on the head. Trephining. Recovery* (*Med Times and Gaz.*, 1868). — LEGRAND DU SAULLE, *Pronostic et traitement de l'épilepsie* (*Gaz. hôp.* 1868). — BROWN-SÉQUARD, *Bullet. Acad. de méd.*, 1869. — ZUR-MEYER, *Ueber epileptische und hysterische Krämpfe.* Berlin, 1869. — BESSON, thèse de Paris, 1869. — ECHEVERRIA, *On epilepsy.* New-York, 1870. — BILLROTH, *Langenbeck's Archiv,* 1871. — BROWN-SÉQUARD, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie et sur les actions réflexes normales et morbides,* traduction de Béni-Barde. Paris, 1872. MAGNAN, *Épilepsie absinthique* (*Comp. rend. Acad. sc.*, 1871). — DESCAMPS, *A propos*

3° les effets convulsifs de l'excitation bulbaire sont indépendants de l'influence cérébrale, ils peuvent être produits avec des caractères identiques quand les hémisphères du cerveau sont enlevés ; 4° l'anémie subite du cerveau a pour résultat l'abolition de l'activité de l'organe dans tous ses modes, connaissance, perception, volition.

Or, la SUSPENSION DES OPÉRATIONS CÉRÉBRALES, l'existence de CONVULSIONS GÉNÉRALES ET SYMÉTRIQUES, comme les convulsions bulbaires, sont les deux phénomènes les plus caractéristiques de l'épilepsie complète, et les données précédentes nous en révèlent la véritable cause : une *hypémie subite des lobes cérébraux*, est la condition génératrice du premier de ces symptômes, une *excitation anormale du mésocéphale* est le point de départ du second. Conséquemment, ces deux phénomènes ont un siége organique différent, dualité qui permet de concevoir l'existence simultanée de ces deux états opposés, une inertie totale (*cerveau*), et une suractivité fonctionnelle (*bulbe*). Le plus souvent les effets respectifs de ces deux états sont rigoureusement contemporains, il est donc certain par cela même que les deux modalités contraires du cerveau et de la moelle allongée sont reliées entre elles par un rapport étroit, tel que celui qui unit une cause à son effet. L'interprétation de ce rapport a donné lieu à des théories diverses, parmi lesquelles la plus plausible est la suivante (Schröder van der Kolk), à laquelle je me rattache entièrement : l'excitation du bulbe est le fait initial, et, en même temps qu'elle produit la convulsion tétanique du système musculaire animal, elle provoque la

de l'épilepsie vermineuse (*Arch. méd. belges*, 1872). — BROWN-SÉQUARD, *Experiment on epilepsy* (*The Cincinnati clinic.*, 1872). — *Sur un moyen de produire l'arrêt de attaques d'épilepsie et des convulsions causées par les pertes de sang* (*Arch. de physiol* 1872). — WERNICH, *Zur Aetiologie eclamptiformer Anfälle* (*Berlin klin. Wochen.* 1872). — NOTHNAGEL, *Ueber den epileptischen Anfall* (*Volkmann's Sammlung*, 1872). — BOURNEVILLE, *De la température dans l'épilepsie et dans l'hystérie* (*Mouvement méd.*, 1872). — DICKSON, *On the nature of the condition called epilepsy* (*The Lancet*, 1872). — HUGHLINGS JACKSON, *Epileptiform seizures beginning in the right cheek* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — WILKS, *Cases of disease of the nervous system* (*Guy's Hosp. Reports*, 1872). — HUGHLINGS JACKSON, *On the anatomical investigation of Epilepsy* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — CRICHTON BROWNE, *Notes on Epilepsy and its path. Consequences* (*Journal of mental Sc.*, 1873). — OBERSTEINER, *Ueber den status epilepticus* (*Wiener med. Wochen.*, 1873). — CHAPMAN, *On suffocation during a fit in cases of epilepsy* (*Glasgow med. Journ*, 1873). — VON MANDACH, *Beitrag zur Kenntniss der Epilepsie, ihrer Folgen und Complicationen* (*Virchow's Archiv.*, 1873). — MAGNAN, *Gaz. méd., Paris*, 1873. — BOURNEVILLE, *Progrès médical*, *Gaz. méd. Paris*, 1874. — JACKSON, *On the scientific and empirical investigations of epilepsies* (*Med. Press and Circular*, 1874). — HUPPERT, *Albuminurie ein Symptom des epileptischen Anfalles* (*Virchow's Archiv*, LIX, 1874). — EMMINGHAUS, *Ueber epileptoïde Schweisse* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — BORRELLI, *Di un caso di eclampsia da lesione vertebrale* (*Rivista clin. di Bologna*, 1874).

contraction spasmodique des vaisseaux de la pie-mère et de la face, d'où la suspension de toutes les opérations cérébrales et la pâleur du visage. La contractilité des vaisseaux de la pie-mère est démontrée depuis les expériences de van der Becke Callenfels; on sait d'autre part que la moelle allongée renferme les centres d'innervation du système vaso-moteur, et la théorie trouve dans ces faits un puissant appui. Telle est la genèse des phénomènes initiaux de l'accès d'épilepsie; la cessation du spasme vasculaire, l'asphyxie résultant du tétanisme des muscles respiratoires, rendent compte des symptômes qui caractérisent la seconde phase de l'accès (CONVULSIONS CLONIQUES); enfin l'épuisement de la force nerveuse, épuisement dont la durée est en rapport avec l'intensité des premiers accidents, est la cause de la fin de l'attaque et du COMA plus ou moins prolongé qui la suit.

Le bulbe est donc le siége, le point de départ de l'accès d'épilepsie, qui n'est en résumé que la manifestation d'une irritation fonctionnelle de cet organe; cette localisation, que commande la physiologie, est justifiée par les recherches de Schröder van der Kolk qui a signalé les lésions produites par cette irritation fonctionnelle répétée. Dans les cas récents, on trouve à l'autopsie une hyperémie de la moelle allongée avec dilatation des vaisseaux, appréciable par la mensuration; à ce degré, la lésion est curable; mais plus tard des altérations définitives ont lieu; la dilatation des vaisseaux est suivie d'une exsudation albumineuse, les parois vasculaires s'épaississent et s'indurent, les éléments nerveux eux-mêmes participent à cette induration; ultérieurement, enfin, ils peuvent subir une transformation régressive, s'engraisser et se ramollir (1).

Cette altération du bulbe est la seule lésion qui soit en rapport immédiat avec l'épilepsie; ce n'est pas qu'on ne rencontre souvent chez les épileptiques bien d'autres désordres organiques; mais, outre que ces désordres ne sont point similaires, ils ne sont même pas constants dans leurs effets, en ce sens que chez certains individus ils provoquent l'épi-

(1) Je n'ai jamais observé cette phase ultime, mais chez un homme de trente-six ans atteint d'épilepsie pure, et qui dans le dernier jour de sa vie eut vingt-deux accès, j'ai constaté de la façon la plus nette les caractères de la période d'induration; la consistance accrue du bulbe contrastait avec celle du cerveau et de la moelle, et une coupe longitudinale antéro-postérieure montrait un admirable réseau de vaisseaux dilatés et épaissis; ceux qui pénètrent perpendiculairement dans l'épaisseur de l'organe avaient le développement le plus marqué. Ces modifications de la consistance et de la vascularisation allaient diminuant jusque vers la partie moyenne de la protubérance d'une part, et vers les racines du troisième ou quatrième nerf cervical d'autre part. Les méninges, les veines ventriculaires, les plexus choroïdes, présentaient l'injection violacée qu'on observe dans toutes les asphyxies lentes, et cette congestion passive faisait mieux ressortir encore les caractères spéciaux de l'hyperémie active, artérielle, quasi phlegmasique, que l'on observait dans la moelle allongée.

lepsie, tandis que chez d'autres ils sont impuissants à la faire naître, ce qui revient à dire que ces altérations anatomiques, dont on a fait autant de causes de la maladie, ne la produisent que chez certains sujets prédisposés. Les plus communes de ces lésions variables et contingentes sont les vices de développement du crâne et du cerveau, l'hypertrophie de cet organe, les ossifications circonscrites ou diffuses des membranes, les vieux foyers d'encéphalite, parfois l'induration et l'augmentation de volume du corps pituitaire (Wenzel). Viennent ensuite, mais avec une fréquence moindre, des altérations chroniques de la moelle ou des nerfs périphériques (névrite, névrome), enfin des modifications tout à fait disparates dans les viscères thoraciques, abdominaux ou pelviens.

La multiplicité de ces lésions n'a rien de surprenant, pas plus que l'inconstance de leurs effets. En tout cas, c'est une excitation anormale du bulbe qui provoque l'épilepsie ; or, dans le bulbe comme dans toute autre partie du système nerveux, l'excitation peut naître *sur place* par suite d'une exagération de l'*excitabilité* de l'organe, ou bien elle peut être le résultat d'une *irritation plus ou moins éloignée* qui agit sur le bulbe par les nerfs centripètes ; et suivant que la cause excitante extra-bulbaire siége dans le cerveau, dans la moelle, dans l'intestin, dans l'utérus, l'épilepsie est dite *cérébrale, spinale, intestinale, utérine*, etc. Quant à ce fait que des causes excitantes semblables ne produisent pas chez tous les individus les accidents de l'épilepsie, il résulte simplement des différences notables que présente l'impressionnabilité du système nerveux ; dans tout le groupe des épilepsies indirectes ou réflexes, le concours de deux facteurs est nécessaire, il faut la cause excitante, mais il faut aussi la réaction du récepteur (bulbe) qui subit l'excitation ; en l'absence de cette dernière, l'excitation reste muette. Au total, l'excitabilité anormale de la moelle allongée est la seule cause prédisposante de l'épilepsie ; dans certains cas, cette excitabilité est telle qu'elle suffit par elle-même pour provoquer une réaction qui a toute l'apparence de la spontanéité ; l'épilepsie est alors SPONTANÉE, DIRECTE OU ESSENTIELLE, et l'excitabilité bulbaire est à la fois la cause prédisposante et la cause déterminante de la maladie ; dans d'autres cas, cette excitabilité est moindre, elle n'est mise en jeu et transformée en réaction motrice que sous l'influence d'une excitation siégeant en dehors du bulbe ; cette dernière est la cause occasionnelle de l'épilepsie, qui est dite alors SECONDAIRE, RÉFLEXE OU SYMPTOMATIQUE.

Pour achever la solution du problème pathogénique, il reste à chercher la raison de l'intermittence des accès ; sur cette question, qui se présente à propos de toutes les névroses paroxystiques, nous sommes réduits à l'hypothèse, et la comparaison de Schröder van der Kolk, malgré ce qu'elle a d'arbitraire, est encore la meilleure explication : les cellules ganglionnaires de la moelle allongée sont assimilées à une bouteille de Leyde

ou à l'organe électrique de certains poissons, et l'accès épileptique est comparé à l'étincelle ou au choc qui décharge ces instruments; une fois la décharge effectuée, un certain temps est nécessaire pour l'accumulation d'une nouvelle quantité d'électricité. Ce n'est là qu'une explication, je le répète, mais je ne crois pas qu'on en ait émis de plus satisfaisante (1).

L'épilepsie est une maladie fréquente dans tous les pays; l'addition de plusieurs relevés statistiques de provenances diverses montre qu'il y a un épileptique sur mille individus; rare au-dessous de dix ans, l'épilepsie *essentielle* a son maximum de fréquence de dix à trente ans; l'hérédité a sur son développement une influence considérable, elle existe dans un quart ou dans un tiers des cas; tantôt elle se fait sentir sur plusieurs générations successives, tantôt elle épargne une ou même deux générations, et frappe celle qui vient ensuite; ce n'est pas toujours l'épilepsie qui existe chez les générateurs, c'est quelquefois une maladie mentale ou des troubles cérébro-spinaux d'origine alcoolique. Parmi les causes déterminantes, les plus fréquentes sont les émotions morales vives, surtout la frayeur (la vue d'un accès), puis l'onanisme, l'ébranlement nerveux produit par le coït et les excès alcooliques. Quant à l'épilepsie *réflexe* ou *symptomatique*, elle se développe à tout âge; entre les causes occasionnelles que nous avons précédemment énumérées, les plus communes sont

(1) Esquirol, *Obs. sur les altérations trouvées sur plusieurs individus épileptiques* (*Journal de Boyer*, XXII, 1817). — Foville, *Considérations physiologiques sur l'accès d'épilepsie*, thèse de Paris, 1857. — Schröder van der Kolk, *Over het fijnere Zamenstel en de Werking van het verlengde Ruggenmerg, en over de naaste Oorzaak van Epilepsie*. Amsterdam, 1858. — Traduct. allemande par Theile. Breslau, 1859. — Brown-Séquard, *Researches on Epilepsy*. London, 1860. — *Acad. de méd.* Paris, 1868. — Jaccoud, *Annotations à la clinique de Graves*. Paris, 1860. — *Gaz. hebd.*, 1862. — Kroon, *Einige Fälle von Epilepsie mit Missbildung der Medulla oblongata* (*Donder's und Berlin's Archiv*, 1862).

Marowsky, *Zur Frage über das Wesen der Epilepsie* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1867). — Nothnagel, *Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus* (*Virchow's Archiv*, XLIV, 1868). — Luys et Voisin, *Contribution à l'anat. path. du cervelet, du bulbe et des corps striés dans l'épilepsie* (*Arch. gén. de méd.*, 1869). — Dickson, *On the nature of the condition called epilepsy* (*British med. Journal*, 1870). — Rosenthal, *Bemerkungen über das Wesen der Epilepsie* (*Wiener med. Presse*, 1870). — Benedikt, *Zur Lehre von der Localisation der Epilepsie* (*Eodem loco*, 1870). — Huet, *Bijdrage tot de casuistik en behandeling der zoogenamde Reflex Epilepsie* (*Nederl. Tijdsch voor Geneesk.*, 1870). — Köstl und Niemetschek, *Der Centralvenenpuls bei Epilepsie und verwandten Zuständen* (*Prager Viertelj.*, 1870).

Westphal, *Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1871). — Von Szontagh, *Epileptiforme Convulsionen nach einer Spinalläsion* (*Wien. med. Presse*, 1871). — Koeppe und Schwartze, *Zwei Fälle von Reflex Epilepsie bei Erkrankung des Ohres* (*Arch. f. Ohrenheilkunde*, 1871).

les lésions du cerveau ou des nerfs périphériques, puis celles de l'utérus; chez les enfants, l'irritation produite par la dentition et par les vers intestinaux est l'origine d'une épilepsie qui est souvent temporaire (*éclampsie*), mais qui, chez les sujets prédisposés, peut survivre à la cause qui lui a donné naissance.

SYMPTOMES.

Le début de la maladie est ordinairement brusque; alors même qu'elle est préparée de longue main par quelque modification de l'organisme, elle n'est révélée que lorsqu'elle éclate, et ses premiers coups ont toute la brutalité de l'imprévu. On a décrit pourtant des prodromes, mais les phénomènes qualifiés de ce nom ne le méritent réellement pas, car leur signification n'apparaît que lorsque la maladie est déclarée; ces prodromes sont des modifications dans le caractère et dans les sentiments affectifs, une tendance insolite à la tristesse ou à une joie bruyante, la recherche de la solitude; on a signalé encore l'insomnie, la céphalalgie, des sueurs abondantes et fétides, ou bien des rougeurs diffuses de la face, la distension des veines du front (Tissot); mais quel est le médecin qui oserait d'après cela annoncer l'épilepsie? La valeur de ces prétendus prodromes n'apparaît qu'après coup, ils n'ont rien de prémonitoire. Il n'en est pas de même des phénomènes qui précèdent l'attaque, une fois la maladie constituée; lorsqu'ils existent, ce qui est loin d'être le cas ordinaire, ils annoncent à coup sûr l'accès qui approche, parce qu'ils offrent toujours les mêmes particularités chez un même malade; leur interprétation n'a donc aucune obscurité lorsqu'on est renseigné sur les attaques antérieures. Ces prodromes *éloignés*, qui précèdent parfois l'attaque de plusieurs jours, doivent être distingués des prodromes *prochains* connus sous le nom d'*aura*, qui devancent à peine l'accès ou se confondent avec son début.

Les modalités cliniques de l'épilepsie sont réparties en deux groupes connus sous les noms de GRAND MAL et de PETIT MAL; dans le PREMIER, les deux éléments constitutifs de l'attaque, *hyperkinésie bulbaire, inertie cérébrale*, sont présents au même instant; dans le second groupe, l'excitation du bulbe, moins puissante, ne produit que peu ou pas de phénomènes convulsifs dans le système musculaire animal, elle ne fait sentir ses effets que sur les vaso-moteurs du cerveau, et les seuls phénomènes observés sont ceux d'une *suspension momentanée de l'innervation cérébrale*. — Le GRAND MAL comprend deux formes, la *forme commune*, la *forme apoplectique;* le PETIT MAL en présente deux, le *vertige* et l'*absence*, auxquelles on peut ajouter la *forme larvée*.

La **forme commune** du grand mal, le type de l'attaque épileptique,

présente fréquemment le phénomène de l'AURA (1); on donne ce nom à des manifestations sensitives, motrices ou psychiques, qui précèdent d'un temps à peine appréciable le début de l'accès. C'est dans la sphère sensitive que l'aura se produit le plus communément; elle consiste alors dans une sensation anormale de froid, de chaleur, de chatouillement, d'engourdissement ou de douleur, qui d'un point de la périphérie gagne avec une rapidité presque instantanée la région céphalique; au moment précis où elle y arrive, la chute qui marque le commencement de l'attaque a lieu; dans quelques cas, l'aura sensitive occupe les nerfs des sens, c'est une impression odorante, auditive ou lumineuse qui la constitue. Dans la sphère motrice, l'aura est marquée par des secousses musculaires partielles, ou par un engourdissement parétique circonscrit; enfin, dans la sphère psychique, ce sont des hallucinations ou des illusions, qui avertissent le malade de l'imminence de l'accès. Il en est de l'aura comme des prodromes éloignés, elle affecte ordinairement la même forme chez le même individu, et, lorsque l'aura sensitive périphérique présente dans son ascension vers la tête une lenteur inaccoutumée, on a pu dans quelques cas rares prévenir l'attaque au moyen d'une ligature, interposée entre le tronc et le point de départ de la sensation prémonitoire.

L'existence ou l'absence de l'aura ne modifie pas le DÉBUT DE L'ATTAQUE, qui est marqué par quatre phénomènes simultanés, la *chute*, la *perte de connaissance*, le *cri*, la *pâleur de la face.* La chute est instantanée, le malade est foudroyé; il s'affaisse sur place comme une masse inerte; il n'a pas le temps de choisir le lieu, il tombe de toute sa hauteur sur le point même où il est frappé, dans le feu, dans l'eau, peu importe, et en même temps il pousse un cri unique qui doit être attribué au spasme des muscles du larynx. Avec la chute coïncide la perte de connaissance qui est absolue; toutes les facultés sont abolies du même coup; plus de sensibilité, plus de volonté, plus de notion du moi ni du monde extérieur; l'activité automatique du système nerveux subsiste seule; aussi le patient n'a-t-il plus tard aucun souvenir de ce qui s'est passé, car la mort apparente du cerveau persiste jusqu'à la fin de l'accès : la pâleur de la face n'est pas moins subite que les autres symptômes, elle traduit au dehors le spasme vasculaire et l'ischémie des organes intra-céphaliques. De ces quatre phénomènes, un seul est sujet à manquer, c'est le cri; mais il fait très-rarement défaut. Une fois à terre, le malade reste durant trente à cinquante secondes dans une immobilité rigide produite par le spasme tonique (*tétanisme*) du système musculaire; la tête est fixée dans l'extension avec rotation unilatérale forcée, la respiration est suspendue, le pouls est petit, concentré, d'une fréquence variable, et la stase veineuse résultant de l'absence de mouvements respiratoires fait rapidement succéder à la pâleur

(1) ROSENSTEIN, *Zur Epilepsie* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868).

initiale une injection violacée, dont la teinte livide va se prononçant de plus en plus jusqu'à la fin de l'accès. Après une demi-minute, en général, le tableau change; *des secousses convulsives cloniques* (alternatives de relâchement et de contraction) agitent certains groupes musculaires; ce sont d'abord ceux de la face, ceux de la langue, du pharynx et du larynx qui sont directement innervés par le bulbe, puis la convulsion envahit les muscles du tronc et des membres. Alors l'aspect du patient est réellement horrible; le front se plisse, les sourcils se rapprochent, les paupières entr'ouvertes laissent voir les yeux fixes ou roulant convulsivement dans l'orbite; la face, violemment distendue en tous sens, est hideusement grimaçante; le soulèvement saccadé de la mâchoire est si fort que les dents peuvent être brisées; la langue projetée entre les arcades dentaires est déchirée, parfois même divisée, le sang de ces blessures se mêle à la salive que font affluer dans la bouche les mouvements automatiques de mastication, et une écume sanglante apparaît aux commissures labiales. La tête est soulevée et retombe sur place, ou bien elle est agitée d'un mouvement de rotation d'une violence et d'une rapidité terrifiantes; le corps, brusquement soulevé, retombe sur le dos ou sur le ventre, il est tordu en divers sens, il roule sur le sol, d'autres fois il garde une roideur tétanique. Les membres, ordinairement contournés en dedans, sont agités de secousses si fortes qu'elles peuvent produire des fractures ou des luxations, les poings sont fermés, et le pouce fléchi dans la paume de la main est recouvert par les autres doigts; cette particularité est fréquente, mais elle n'est pas constante. Cependant la turgescence livide de la face, le gonflement des veines du cou, s'accentuent de plus en plus jusqu'à ce que la cessation du tétanisme des muscles thoraciques permette le rétablissement de la respiration; elle est d'abord incomplète, entrecoupée et bruyante; mais, à mesure qu'elle se régularise, la teinte asphyxique s'efface, le pouls prend de l'ampleur, tout en restant irrégulier, et l'apparition d'une sueur abondante marque le terme de cet orage; à ce moment, on observe parfois des évacuations involontaires d'urine, de matières fécales et même de sperme. Cette période de convulsions cloniques est plus longue que la précédente, mais elle dure rarement plus de deux à trois minutes; la convulsion ne cesse pas brusquement, des secousses partielles agitent encore les muscles; ces secousses font place à un tremblement léger qui disparaît lui-même rapidement, et un *collapsus général* caractérise la dernière phase de l'accès. Les malades font alors entendre le ronflement stertoreux propre à tous les états comateux profonds; les fonctions circulatoires et respiratoires reprennent leur rhythme normal, mais l'insensibilité persiste encore un certain temps; enfin, après un quart d'heure, une demi-heure, les malades reviennent à eux pour quelques instants; ils se plaignent d'une fatigue pénible, d'une douleur de tête violente, et en général ils retombent ensuite dans un sommeil lourd et prolongé, d'où ils sortent

sans garder aucun souvenir de l'attaque qu'ils ont subie. La santé est alors ce qu'elle était auparavant, et à moins que les morsures de la langue ne soient graves, ou que la convulsion n'ait produit quelque traumatisme sérieux, l'épileptique peut reprendre aussitôt ses occupations et son genre de vie habituels. Abstraction faite de la période inconstante de l'aura, l'accès commun du grand mal comprend donc au moins QUATRE PHASES, savoir la *chute*, le *tétanisme*, la *convulsion clonique*, le *coma;* le sommeil réparateur qui le suit pourrait être regardé comme une cinquième et dernière phase.

Des assertions contradictoires ont été émises touchant l'état de la *motilité réflexe* pendant l'accès. On conçoit combien cette exploration est difficile dans de pareilles conditions; cependant, lorsque la violence des convulsions n'est pas trop grande, on peut constater la justesse de l'opinion de Romberg; la motilité réflexe est conservée en ce sens que l'attouchement des conjonctives fait fermer les paupières, que l'aspersion du corps avec de l'eau froide provoque des contractions; mais en revanche l'approche d'une vive lumière ne fait pas disparaître la dilatation de la pupille. — On a dit qu'après l'accès l'urine n'est jamais albumineuse, je suis certain du contraire, et dans quelques cas j'ai constaté que l'urine des deux ou trois premières émissions renferme une petite quantité d'albumine; ce n'est là qu'un épiphénomène sans importance résultant de l'asphyxie et de la stase veineuse. Les observations plus récentes de Hupper concordent entièrement avec les miennes.

L'accès *simple* qui vient d'être décrit est le plus fréquent, mais on observe parfois, surtout dans l'épilepsie ancienne, des accès *composés* ou à *paroxysmes* qui ont une autre physionomie; le début est le même que tantôt, mais lorsqu'est arrivée la phase de coma, les malades ne reprennent pas connaissance, et il survient une nouvelle attaque convulsive, à la suite de laquelle le coma est plus profond encore. Le nombre de ces paroxysmes successifs varie, il peut s'élever à quinze, vingt, soixante et même au delà, et l'accès dans son ensemble se prolonge alors durant deux ou trois jours. Dans l'intervalle des convulsions, le coma est quelquefois remplacé par un délire sombre, non moins dangereux pour les malades que pour les assistants, et c'est surtout à la suite de ces attaques composées que les épileptiques sont pris d'une manie furieuse, que rendent extrêmement redoutable les impulsions homicides qui la caractérisent souvent (1).

(1) CAVALIER, *De la fureur épileptique*, thèse de Montpellier, 1850. — GUILLERMIN, *De la manie épileptique*, thèse de Paris, 1857. — MOREL, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860. — J. FALRET, *De l'état mental des épileptiques* (*Arch. gén. de méd.*, 1860, 1861).

HUMMERICH. *Ueber somnambule Zustände im Anschluss an Epilepsie, und verwandte Störungen*. Berlin, 1873. — JACKSON, *Remarks on the double condition of loss of con-*

J'entends par **forme apoplectique** (forme esquissée par Romberg) une variété qui appartient au grand mal, parce qu'elle présente la perte de connaissance, la chute et la convulsion, mais qui diffère de la forme commune par quelques caractères importants : la phase tétanique fait défaut; la convulsion, clonique d'emblée, peut être générale, mais elle ne l'est pas toujours, et en tout cas elle est moins violente et plus courte. Presque aussitôt après la chute survient un état soporeux qui peut durer plusieurs heures, et qui est en tout semblable au coma ordinaire; enfin, après l'attaque, quelle que soit sa durée, il n'est pas rare d'observer des paralysies incomplètes et passagères, qui sont le plus souvent unilatérales, c'est-à-dire de forme hémiplégique; il est intéressant de rapprocher cette particularité d'un caractère propre à l'accès commun, savoir, la prédominance des convulsions dans un côté du corps. La forme apoplectique précède souvent de plusieurs années la forme convulsive, et, pendant cette période initiale, elle est fréquemment prise pour une *congestion cérébrale*. La cessation rapide des accidents, leur retour fréquent, l'absence de symptômes dans l'intervalle des accès, préviendront cette erreur, qui ne pourrait guère être évitée d'après la simple considération de l'attaque elle-même (1).

Dans les *formes incomplètes* qui constituent le **petit mal** (2), les troubles cérébraux sont prédominants, et la sphère motrice n'est que peu ou point affectée. Dans le VERTIGE, le malade éprouve, avec ou sans aura, un étourdissement soudain avec perte momentanée de la notion des objets extérieurs; s'il est assis, il ne tombe pas, parfois même, quoiqu'il soit frappé étant debout, il a le temps de prendre un appui, et de prévenir ainsi une chute dont il conçoit l'imminence. Dans d'autres cas, la chute a lieu, mais au bout de quelques secondes le patient se relève, et sauf un sentiment passager d'hébétude ou d'étonnement, il revient aussitôt à son état habituel. Parfois les symptômes moteurs ne manquent pas totalement, le vertige est accompagné de quelques secousses grimaçantes de la face, de quelques soubresauts dans les membres, ou d'un grincement de dents; dans des cas plus rares encore, les choses se passent autrement : le malade est saisi subitement d'une impulsion motrice irrésistible; il se préci-

sciousness and mental automatism following certain epileptic seizures (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — RUSSEL, *A case illustrating the state of mental automatism which occurs in epilepsy* (*Brit. med. Journal*, 1874).

(1) ROMBERG, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857. — TROUSSEAU, *De la congestion apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie* (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1860, 1861). — *Clinique médicale*.

(2) GRIESINGER, *Ueber einige epileptoïde Zustände* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1868).

BILLOUX, *Sur le vertige épileptique*, thèse de Strasbourg, 1867. — PRAINES, *Epileptic vertigo* (*Philadel. med. and surg. Report.*, 1871). — DICKSON, *A remarkable case of « le petit mal »* (*Med. Times and Gaz.*, 1871).

pite en avant, soit par un mouvement direct, soit par un mouvement de rotation, puis il tombe étourdi; au bout d'un instant, il se relève et revient à lui sans autre phénomène. — Dans l'ABSENCE, l'attaque est plus circonscrite encore, elle est rigoureusement limitée à la sphère de l'idéation; dans une conversation, au milieu d'une occupation quelconque, l'individu s'arrête soudainement, il ne pense plus, il n'a plus notion de ce qui l'entoure, et, au bout d'un temps infiniment court, il reprend sa phrase ou son occupation au point précis où il l'avait laissée et sans avoir conscience de ce qui s'est passé, à moins qu'il n'ait laissé tomber, au moment de l'attaque, un objet, qu'il est ensuite surpris de ne plus trouver dans sa main; tout s'est borné à la suspension momentanée de l'idéation consciente. — Les deux formes du petit mal précèdent souvent les attaques convulsives, ou bien elles ont lieu dans l'intervalle des grands accès. On a remarqué que l'absence, malgré sa légèreté apparente, est la forme la plus redoutable au point de vue de l'altération des facultés intellectuelles.

Comme toutes les névroses, l'épilepsie peut prendre momentanément le masque d'une autre affection et se dissimuler, se cacher ainsi derrière un complexus symptomatique totalement différent des modalités ordinaires de la maladie; c'est là ce qu'on appelle les **formes larvées**; les plus ordinaires de ces formes, sur lesquelles Trousseau a particulièrement appelé l'attention, sont la *névralgie de la cinquième paire*, le *tic convulsif* et l'*angine de poitrine*. Il importe d'éviter à ce sujet une exagération fâcheuse; ces névroses ne doivent être tenues pour épileptiques que lorsqu'elles sont remplacées au bout d'un certain temps par les attaques franches, ou lorsqu'elles alternent avec elles (1). Parmi ces formes larvées, quelques observateurs placent encore le *délire aigu* paroxystique, survenant sans manifestations épileptiques proprement dites; il y a là, sans doute, une suite, un effet de la maladie plutôt qu'une forme larvée; les vertiges, les absences, les accès nocturnes, peuvent très-bien passer inaperçus, et le délire aigu, qui est regardé dans ce cas comme l'accident primitif, est vraisemblablement la conséquence de ces attaques méconnues.

L'épilepsie est une maladie essentiellement chronique, dont la durée peut embrasser un grand nombre d'années; mais on ne peut formuler, à cet égard, aucune règle précise; quant au retour des accès, il n'offre, en général, rien de régulier; s'ils ont, dans quelques cas, une certaine tendance à la périodicité (chez les femmes, les attaques coïncident parfois avec l'époque menstruelle), on ne les voit point arriver à une régularité complète. Ce qui est certain, c'est que l'intervalle des attaques est d'autant plus court que la maladie est plus ancienne. Au début, il n'est pas très-rare que deux accès soient séparés par un espace de plusieurs mois;

(1) BERNUTZ, *Névralgie avec phénomènes convulsifs se rattachant à l'épilepsie* (*Gaz. hôp.*, 1866).

mais lorsque l'affection est invétérée, les intermissions sont infiniment plus brèves, et les accès simples sont remplacés par des accès composés. Il s'en faut de beaucoup que les attaques soient toujours provoquées par des causes occasionnelles saisissables; celles dont on constate le plus souvent l'influence sont la frayeur, l'onanisme et le coït. L'importance attribuée par les anciens aux phases lunaires est purement chimérique; il n'en est pas de même de l'état électrique de l'atmosphère; tout au moins les observations de Leuret prouvent qu'un grand nombre d'épileptiques sont frappés en temps d'orage. On n'est pas parfaitement renseigné sur la fréquence relative des accès diurnes et des *accès nocturnes;* mais ce qu'il importe de savoir, c'est que les accès peuvent rester pendant assez longtemps exclusivement nocturnes; la maladie ne peut alors être découverte que par des signes indirects, dont les principaux sont la fatigue excessive accusée par le patient à son réveil, certains jours seulement, les hémorrhagies punctiformes du nez et du front, la suffusion sanguine sous-conjonctivale, les morsures de la langue et l'évacuation inconsciente de l'urine.

L'épilepsie est une des maladies les plus redoutables, sinon dans ses effets immédiats, au moins dans ses suites éloignées; la répétition de l'insultus cérébral amène des modifications profondes dans le caractère, qui devient sombre, taciturne, inquiet, et dans les facultés intellectuelles; sans parler de la manie temporaire qui succède à certains accès, il n'est pas rare que la dégradation croissante de l'intelligence amène un état persistant de démence; dans d'autres cas, la démence est précédée par une folie maniaque avec tendance au suicide et impulsions homicides. D'un autre côté, la mort, qui a rarement lieu dans l'accès simple, est souvent la conséquence des accès composés, dont les paroxysmes se répétant coup sur coup aboutissent à la paralysie du bulbe et à l'asphyxie (1). Je ne veux point dire que la guérison ne puisse être obtenue, mais elle est réellement exceptionnelle; il convient d'ailleurs de distinguer à cet égard entre les différents cas : l'épilepsie héréditaire, apparaissant dès le jeune âge, est à peu près fatalement incurable; il en est encore de même de celle qui éclate sans cause appréciable, et dans ces conditions l'incurabilité est d'autant plus certaine que la maladie se développe à un âge moins avancé. Lorsqu'au contraire le début des accidents peut être attribué soit à une cause accidentelle, soit à un désordre pathologique susceptible de réparation (troubles menstruels, lésions utérines, lésions des nerfs périphériques), alors on peut triompher de la modalité anormale du système nerveux avant qu'elle soit devenue une habitude définitive de l'organisme. Une autre variété favorable est celle qui, chez la femme, coïncide avec l'hystérie (*hystéro-épilepsie*).

(1) La mort peut être produite aussi par la rupture du cœur, ainsi que le prouvent les observations de Short et Lunier (*Gaz. hôp.*, 1865).

DIAGNOSTIC.

La soudaineté de l'attaque, la chute sur place, sans élection de lieu, le tétanisme et la pâleur de la face, l'absence de déplacement, de locomotion du corps, même dans la phase clonique, l'asphyxie résultant du laryngisme, les morsures de la langue, les hémorrhagies punctiformes du visage, l'insensibilité absolue, la brièveté de l'accès, le coma stertoreux qui le suit sont autant de phénomènes qui séparent l'attaque d'épilepsie de l'attaque d'HYSTÉRIE. Dans l'intervalle des paroxysmes, l'épileptique est dans un état de santé satisfaisant en apparence, l'hystérique éprouve l'un quelconque de ces malaises multiformes qui caractérisent l'hystérie, en dehors de toute manifestation convulsive. — A ne considérer que l'attaque elle-même, l'épilepsie ne diffère pas de l'ÉCLAMPSIE; mais cette dernière, qui est un *symptôme* et non pas une *maladie*, est caractérisée par la répétition des accès coup sur coup, par la rapidité de la terminaison mortelle ou favorable, et par les conditions étiologiques spéciales qui lui donnent naissance (puerpéralité, urémie, intoxication saturnine; chez les enfants, dentition, irritation intestinale). — Les TUMEURS CÉRÉBRALES, et plus généralement les lésions de l'encéphale, provoquent souvent, par l'action directe ou à distance qu'elles exercent sur le bulbe, des convulsions dites *épileptiformes;* la similitude de ces accès et de ceux de l'épilepsie légitime peut être absolument complète, c'est donc dans la situation du malade pendant l'intervalle des attaques que doivent être cherchés les caractères différentiels. Or la céphalalgie continue ou paroxystique, les vomissements, les troubles de la locomotion et de l'équilibre, les paralysies dans les membres, et surtout dans la sphère des nerfs crâniens, parfois enfin la glycosurie, sont des symptômes qui permettent d'éliminer à coup sûr la névrose épilepsie. Parfois, pourtant, les difficultés sont insurmontables; il résulte, en effet, des observations d'Odier et d'Herpin, que la santé peut être parfaite dans l'intervalle des convulsions épileptiformes symptomatiques; aussi longtemps que les choses restent en cet état, le diagnostic est impossible. Dans les cas douteux, il faut toujours tenir grand compte des antécédents héréditaires. — La SIMULATION de l'épilepsie est fréquente; sans parler des épreuves auxquelles on peut soumettre la sensibilité de l'individu soupçonné de fraude, ou des opérations douloureuses dont on peut le menacer, je signalerai deux phénomènes dont l'imitation est impossible : c'est la pâleur instantanée de la face au début de l'attaque, pâleur presque aussitôt remplacée par une turgescence violacée d'intensité croissante; c'est en outre la dilatation des pupilles, qui restent immobiles sous l'action d'une vive lumière.

TRAITEMENT.

Romberg a formulé au sujet du traitement prophylactique un précepte qui ne doit jamais être négligé : dans les familles chez lesquelles l'épilepsie est héréditaire, les mariages consanguins doivent être proscrits, et une mère épileptique ne doit pas allaiter son enfant; il faut qu'elle le confie à une nourrice saine et robuste. — Les enseignements de la pathogénie donnent aux indications thérapeutiques une netteté peu commune; il faut diminuer l'excitabilité réflexe du bulbe (*indication de la maladie*) en supprimant d'abord les causes accessibles qui l'entretiennent (*indication causale*). La conduite à tenir ressort naturellement de ces deux propositions; avant tout traitement, il faut soumettre à un examen complet l'état organique du malade, afin de rechercher s'il existe chez lui quelque désordre périphérique ou viscéral auquel puissent être imputés les accidents nerveux; si l'on découvre une cause de ce genre, c'est elle qu'il faut combattre par des moyens médicaux et chirurgicaux appropriés; dans cette recherche, on portera surtout son attention sur les lésions de l'utérus et des ovaires, sur l'état des nerfs périphériques (névromes, blessures, cicatrices vicieuses). Alors même que ceux-ci ne présentent aucune altération appréciable, ils fournissent quelquefois une indication causale qui ne doit pas être négligée; il est des malades dont l'accès est toujours précédé d'une aura partant toujours du même point; il convient, en pareille occurrence, d'agir localement au moyen de vésicatoires, de cautères, d'incisions même, afin de modifier les impressions transmises par ce point au centre nerveux; cette pratique échoue souvent, cela est vrai, mais il suffit qu'elle ait réussi dans quelques cas pour qu'on soit autorisé à obéir à cette indication lorsqu'elle est précise et constante. Dans d'autres circonstances, l'indication causale est fournie par l'état constitutionnel ou par les habitudes du malade; l'anémie, la scrofule, seront combattues avec persévérance; et si l'individu se livre à l'onanisme, aux excès vénériens ou alcooliques, on s'efforcera de le faire renoncer à ces habitudes en lui en signalant le danger. Enfin, on n'omettra en aucun cas d'administrer un vermifuge et un tænifuge, les helminthes étant quelquefois la cause de la maladie. Le traitement dirigé en vue de l'indication causale a d'autant plus de chances de succès que l'épilepsie est plus récente; dans le cas contraire, il arrive souvent que la disparition de la cause n'amène pas celle des accès; je l'ai dit déjà, la répétition de l'attaque crée alors dans le système nerveux une modalité *habituelle* qui survit à sa cause.

Lorsque les investigations précédentes sont sans résultat, l'indication causale se confond avec l'INDICATION MORBIDE; il faut combattre l'excitabilité réflexe anormale du bulbe. Se fondant sur ses recherches anatomo-patholo-

giques, Schröder van der Kolk recommande avant tout les émissions sanguines locales au moyen de ventouses ou de sangsues à la nuque, et plus tard les vésicatoires, les cautères et même les sétons. On ne peut nier que cette méthode ne soit rationnelle, et il est probable que les connaissances actuelles sur la pathogénie de la maladie la relèveront un peu du discrédit dans lequel elle est tombée; en fait, les résultats obtenus par l'éminent observateur hollandais sont encourageants, et Niemeyer a, lui aussi, constaté les heureux effets des émissions sanguines locales répétées à de courts intervalles; toutefois l'utilité de ce traitement paraît bornée aux cas récents, et il est formellement contre-indiqué chez les individus débilités ou anémiques.

Quant aux agents pharmaceutiques, on aurait peine à effectuer le dénombrement de tous ceux qui ont été préconisés; je me bornerai à en signaler cinq que je range d'après leur puissance décroissante dans l'ordre suivant : le bromure de potassium, la belladone, les sels de zinc, le sulfate de cuivre et le sélin des marais.

Le *bromure potassique* doit être administré à doses croissantes depuis 1 gramme jusqu'à 5 ou 6 grammes par jour, et cela pendant plusieurs mois, une année même, sans autre interruption que celle qui peut être nécessitée durant quelques jours par la répugnance du malade ou par l'intolérance gastrique. La solution bromurée est prise matin et soir, soit dans une tasse de tisane de valériane, soit dans de l'eau édulcorée avec du sirop d'écorce d'oranges. — La *belladone* est donnée en pilules contenant chacune un centigramme d'extrait et un centigramme de poudre; la pilule est prise le soir, au moment du coucher, et l'on augmente d'une tous les quinze jours ou tous les mois, jusqu'à production de phénomènes d'intolérance (troubles de la vue, sécheresse de la gorge, agitation cérébrale). Quel que soit le nombre, les pilules sont prises en une seule séance; on arrive ainsi, au bout de quelques mois, d'une année au plus, à sept ou huit pilules, quantité qui peut rarement être dépassée, et l'on apprécie alors les effets de la médication. On peut, tout en conservant le même mode d'administration, substituer l'atropine à la belladone; on commence par un demi-milligramme, et l'on s'élève très-graduellement jusqu'à 3 milligrammes par jour; la forme pharmaceutique la plus commode est la solution alcoolique faite avec 5 centigrammes d'atropine pour 500 gouttes d'alcool; dix gouttes contiennent un milligramme. — Les *sels de zinc* ont été dès longtemps employés dans le traitement de l'épilepsie sous forme d'oxyde, de valérianate et de lactate (Herpin). Pour l'oxyde, Herpin commence par 30 centigrammes et porte la dose jusqu'à 6 grammes par jour; avec le lactate, il débute par 10 ou 15 centigrammes et s'élève jusqu'à 2 grammes; avec le valérianate, je n'ai jamais été au delà d'un gramme. Cette médication, comme les précédentes, doit être employée seule et continuée durant plusieurs mois, alors même que les accès auraient totale-

ment cessé. — Lorsque les sels de zinc échouent, Herpin a recours au *sulfate de cuivre ammoniacal* ou au *sélin des marais;* il donne le sel cuprique progressivement depuis 5 jusqu'à 60 centigrammes chez l'adulte, depuis 15 milligrammes jusqu'à 12 centigrammes chez l'enfant. — Quant au sélin des marais, c'est la poudre d'une ombellifère (*selinum palustre*); elle est administrée à doses croissantes de 1 à 5 grammes, matin et soir, dans un demi-verre d'eau sucrée chaude, aromatisée avec une cuillerée à café d'eau-de-vie. — L'effet de ces divers traitements, qui exigent une grande persévérance, doit être apprécié d'après deux circonstances : la diminution de la violence et de la longueur des accès, et, d'autre part, la prolongation des intervalles qui les séparent; dans une maladie dont chaque attaque est une cause d'aggravation nouvelle, c'est beaucoup déjà que d'obtenir ce résultat. L'hygiène de l'épileptique doit être l'objet d'une surveillance attentive, les fonctions digestives et la liberté du ventre seront maintenues dans une parfaite régularité; les excès de tout genre seront interdits, on prescrira un exercice modéré, le séjour à la campagne, des bains tièdes prolongés; enfin le malade évitera, autant que possible, toutes les émotions vives.

Le traitement de l'accès se réduit à peu de chose; si l'on est averti de son approche, on fera coucher le malade et l'on écartera tous les objets qui pourraient le blesser; après quoi, le rôle du médecin se réduit à celui d'un spectateur, quand l'attaque est simple. Lorsqu'elle est composée, lorsque la répétition des paroxysmes fait craindre une congestion cérébrale soudaine ou une asphyxie mortelle, il faut intervenir par la saignée générale, par les applications froides sur la tête, et par les révulsifs cutanés. On peut quelquefois prévenir l'accès, soit en plongeant l'individu dans un bain, soit par la ligature du membre qui est le point de départ de l'aura, soit enfin par la compression des carotides, ou par l'administration d'un vomitif puissant; mais l'avantage est fort problématique, car l'observation démontre que le malade est plus souffrant après cet accès avorté qu'après un accès complet, et que l'attaque suivante est beaucoup plus violente. — Quant à la trachéotomie que Marshall Hall avait conseillée par suite de vues théoriques (*trachelismus*), elle est condamnée par ce fait que chez des épileptiques trachéotomisés les accès ont eu lieu comme auparavant.

CHAPITRE II.

HYSTÉRIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les symptômes de l'hystérie (1) ne sont pas seulement en très-grand nombre et très-variés, ils ont encore cela de particulier entre toutes les maladies, qu'ils ne suivent aucune règle, aucun type constant, et ne sont qu'un assemblage confus et désordonné. Cette remarque de Sydenham est d'une vérité absolue; mais, malgré la multiplicité de ces symptômes, qui, dans leur extension multiforme, envahissent toutes les sphères de l'appareil d'innervation, la caractéristique physiologique de l'hystérie est aussi brève que précise, et nous pouvons saisir ici dans tout son jour l'importance de l'opposition que j'ai établie entre l'innervation volontaire ou cérébrale, et l'innervation involontaire ou spinale.

Le fonctionnement régulier de l'appareil nerveux dépend de la subordination naturelle et innée de l'activité spinale à l'activité cérébrale; cette hiérarchie préétablie (que démontre, entre autres, l'étude expérimentale

(1) Synonymes : passion hystérique, suffocation utérine, vapeurs, maux de nerfs. — F. Dubois, *Histoire de l'hypochondrie et de l'hystérie*. Paris, 1832. — Laycock, *A Treatise on the nervous Diseases of Women*. London, 1840. — Cerise, *Des fonctions et des maladies nerveuses*. Paris, 1842. — Todd, *Lectures on Hysteria* (*The Lancet*, 1843). — Gendrin, *Arch. gén. de méd.*, 1845. — Landouzy, *Traité complet de l'hystérie*. Paris, 1846. — Brachet, *Traité de l'hystérie*. Paris, 1847. — Henrot, *Arch. gén. de méd.*, 1847. — Valentiner, *Die Hysterie und ihre Heilung*. Erlangen, 1852. — Carter, *On the Pathology and Treatment of Hysteria*. London, 1853. — Briquet, *Traité clinique de l'hystérie*. Paris, 1859. — Romberg, Hasse, *loc. cit.* — Axenfeld, *Traité des névroses*, in *Pathologie* de Requin. Paris, 1863. — Althaus, *Lecture on Pathology and Treatment of Hysteria* (*Brit. med. Journal*, 1866).

Amann, *Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten auf das Nervensystem, mit besonderer Berücksichtigung des Wesens und der Erscheinungen der Hysterie*. Erlangen, 1868. — Desveaux, *Siége et nature de l'hystérie*, thèse de Paris, 1867. — Celli, *Hystérie chez l'homme* (*Il Morgagni*, 1868). — Wittmann, *De la non-identité de l'hystérie et du nervosisme*, thèse de Strasbourg, 1868. — Chairou, *Étude clin. sur la nat. et la coordination des phénomènes hystériques* (*Bullet. Acad. méd.*, 1869). — Guttmann, *Ein seltener Fall von Hysterie* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1866). — De Smeth. *Hystérie chez l'homme* (*Presse méd. belge*, 1869).

Lee, *An inquiry into the nature, origin, and treatment of hysteric disease* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — Skey, *On hysteria*. London, 1870. — Chairou, *Études cliniques sur l'hystérie*. Paris, 1870. — Bonfigli, *Alcuni casi d'isterismo*. Bologna, 1870. — De Berdt

de la motilité réflexe) est la condition absolue de l'harmonie normale des fonctions nerveuses. Or, dans l'hystérie, cet équilibre harmonique est rompu et toujours dans le même sens, toujours au profit de la moelle; ainsi est produit un désordre qui porte fatalement sur l'ensemble des fonctions d'innervation, véritable *ataxie cérébro-spinale* que constituent et caractérisent la déchéance de l'action cérébrale et la prédominance de l'action spinale.

Le physiologiste obtient une ataxie de même ordre par trois méthodes : 1° en exagérant l'excitation qui est transmise à l'appareil spinal par les nerfs centripètes; 2° en exagérant l'excitabilité de cet appareil lui-même (substances excito-motrices, strychnine, etc.); 3° en supprimant l'action du cerveau. Ces trois modes expérimentaux sont représentés en pathologie, et ils contiennent à eux trois l'ensemble des conditions pathogéniques du désordre hystérique.

Quel que soit le mode générateur, la maladie, une fois réalisée, présente toujours réunis ces deux éléments fondamentaux, l'affaiblissement de l'action cérébrale, de la volonté en particulier (*parésie cérébrale*), et l'exagération de l'action automatique ou spinale (*hyperkinésie spinale*). Or, en admettant même que la puissance cérébrale ne soit pas directement atteinte et que le désordre résulte simplement de l'accroissement de la puissance spinale, il est bien certain que, dans cette condition, l'activité cérébrale est dans un affaiblissement relatif; de même la puissance spinale restera vainement dans ses limites naturelles, si l'action céré-

HOWELL, *An inquiry into the real nature of hysteria* (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1870). — FEDERICI, *Angioneurosi isterica* (*Riv. clin. di Bologna*, 1870). — BASTIANELLI, *Isterismo nell'uomo* (*Gazz. clin. di Palermo*, 1870). — TILT, *Brit. med. Journal*, 1871. — FULLER, *Eodem loco*, 1871.

ROSENTHAL, *Ueber vasomotorische Innervationsstörungen bei Hysterie* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1871). — AMANN, *Ein Fall von hysterischem Erbrechen* (*Bayr. Intellig. Blatt*, 1871). — LEE, *A treatise on hysteria*. London, 1872. — BENEDIKT, *Ueber Hysterie* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1872). — VITANTONIO, *L'isterismo* (*Nuova Liguria med.*, 1872). — CANTANI, *Lezioni sul tarentismo* (*Il Morgagni*, 1872). — CASTIAUX, *Hystérie confirmée chez une femme privée de vagin et d'utérus* (*Gaz. hôp.*, 1873). — HEADLAND, *Case of hysteria in the male* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — GULL, *Anorexia hysterica* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — CHARCOT et GRÉHANT, *De l'ischurie hystérique* (*Rev. photograph. des hôp.*, 1872). — FERNET, *De l'oligurie et de l'anurie hystériques, et des vomissements qui les accompagnent* (*Union méd.*, 1873). — COMUCCI, *Di un caso di singhiozzo isterico* (*Lo Sperimentale*, 1873). — BRUNELLI, *Resoconti di alcune malattie del sistema nervoso*. Roma, 1873. — CAPOZZI, *Contribuzione alla patologia e terapia delle malattie nervose*. Napoli, 1873. — ROTH, *Ueber das Wesen und die Behandlung der Hysterie*. Berlin, 1874. — OGLE, *Constant vomiting and hæmatemesis removed by the relief of constipation by aperients in an hysterical girl* (*The Lancet*, 1874). — FOET, *Attaque d'hystérie chez un homme, traitée et guérie par la compression des testicules* (*Gaz. hebdom.*, 1874).

brale est directement diminuée; la première arrive nécessairement alors à une prédominance relative, et les mêmes effets sont produits. C'est pour ce motif que l'hystérie ne peut être qualifiée névrose spinale ou névrose cérébrale; la formule physiologique que je lui assigne est au contraire constamment vraie, c'est une ataxie cérébro-spinale constituée par la déchéance de l'innervation volontaire, et la prédominance de l'innervation involontaire. La hiérarchie physiologique est renversée au profit de cette dernière; ainsi est engendrée une maladie de l'être moral et physique, laquelle est caractérisée par la prédominance des impressions sensibles et affectives sur les déterminations volontaires et raisonnées, par des spasmes et des convulsions paroxystiques qui occupent à la fois le système spinal et le sympathique, et par des modifications variables dans l'excitabilité des nerfs.

Telle étant la modalité de l'hystérie, on conçoit que la maladie est infiniment plus fréquente chez la femme que chez l'homme; essentiellement impressionnable et mobile, la femme porte en elle une prédisposition véritable dont elle ne triomphe que par l'éducation, ou par la force innée de son organisation cérébrale; plus accessible que l'homme aux impressions qui affectent le moi sensible, la femme est moins apte à les dominer, elle est impuissante à prévenir les réactions automatiques et involontaires que ces excitations provoquent en elle, et souvent lasse de la lutte, avant même de l'avoir entreprise, elle laisse subjuguer sa volonté et sa raison par des impressions sensibles ou psychiques dont ces deux facultés devraient être les souverains régulateurs. — La maladie se développe rarement avant l'*âge de la puberté;* c'est à ce moment, en effet, qu'interviennent les émotions passionnelles et affectives, et les excitations génitales qui concentrent l'activité nerveuse dans les sphères inférieures de l'animalité, et favorisent ainsi l'affaiblissement de la volonté et des facultés cérébrales supérieures. C'est de la puberté jusqu'à quarante-cinq ans que l'hystérie présente sa plus grande fréquence, mais elle peut naître plus tardivement, car, à partir du moment où commence la lutte de la vie, aucun âge n'est à l'abri des perturbations psychiques ou somatiques qui peuvent briser la hiérarchie harmonique des deux centres d'innervation. La reproduction si fréquente de la personnalité des parents chez les enfants fait pressentir la transmission héréditaire de l'hystérie; tous les observateurs sont d'accord sur ce point, et alors même qu'on a soin d'éliminer les cas dans lesquels l'éducation ou la vue de la maladie de la mère a pu influer sur le développement de l'affection chez la fille, il ne reste pas moins un grand nombre de faits qui démontrent la puissance pathogénique de l'hérédité pure. — L'*éducation* qui, bien dirigée, est un des meilleurs préservatifs de la maladie, en devient, dans les conditions opposées, une des causes les plus efficaces, et cela doit s'entendre à la fois de l'éducation physique et de la morale : l'absence d'exercice physi-

que, la vie confinée, la fatigue cérébrale résultant d'études prématurées, sont autant de circonstances qui favorisent et préparent le développement de l'hystérie; il en est de même des lectures qui exaltent l'imagination et les sens, et de la tolérance coupable qui permet aux enfants de s'abandonner à des colères, à des larmes ou à des tristesses intempestives, à la suite des impressions les plus légères. Ces vices d'éducation deviennent, chez les jeunes filles, un état de sensiblerie qui est déjà l'indice de l'assujettissement de la volonté aux excitations sensibles et affectives, et qui constitue une opportunité morbide véritable. Pour les mêmes motifs, la vie isolée, la méditation constante des chagrins ou des déceptions qu'elle a éprouvées, sont, pour la femme de tout âge, des causes au moins prédisposantes dont l'influence ne peut être mise en doute. — Les *causes psychiques* les plus puissantes sont les émotions dépressives, les chagrins de toute sorte, surtout ceux qui sont produits par la perte des affections, par l'amour malheureux, ou par l'humilité d'une situation sociale qui n'est pas en rapport avec les rêves de l'imagination.

L'hystérie est fréquente chez les femmes qui deviennent veuves de bonne heure, chez celles qui restent stériles dans l'état de mariage, chez celles qui sont unies à des hommes avancés en âge et voisins de l'impuissance. Dans ces diverses circonstances, on attribue la maladie à la privation ou à l'insuffisance des jouissances sexuelles; mais cette interprétation est certainement trop exclusive, car elle néglige entièrement une des faces de la question; il faut compter en outre avec le chagrin qui résulte d'une affection ou d'une position brisée, avec la déception profonde que cause à certaines femmes la stérilité même, abstraction faite de toute autre cause; enfin avec la peine morale incessante qui est la conséquence des unions mal assorties. Ces réserves sont légitimées par le développement de la maladie chez les filles-mères, qui ne sont soumises qu'aux causes morales, et chez les vierges, qui, tout en se livrant à la masturbation, deviennent hystériques lorsqu'elles se voient vieillir sans arriver au mariage, dont elles ont fait le but et l'idéal de leur existence. Je n'entends pas nier l'influence de l'excitation génitale, mais je crois que dans toutes ces circonstances la pathogénie est complexe, et que l'état moral en est l'élément le plus important. Un autre fait bien probant peut être invoqué à l'appui de cette opinion : il est des femmes qui sont atteintes d'hystérie après le mariage, alors même qu'au point de vue des besoins physiques il leur donne toutes les satisfactions désirables, mais elles n'ont pas trouvé dans leur mari le caractère ou le développement intellectuel qu'elles avaient espéré, ou bien leur union ne leur a pas donné la position sociale qu'elles en attendaient, et ces déceptions, dont leur imagination exagère l'étendue, les conduisent graduellement à la maladie, bien que le sens génital n'ait plus rien à demander.

Les *causes somatiques* siégent le plus souvent dans l'appareil génital; ce

sont en première ligne les troubles de la menstruation, aménorrhée, dysménorrhée, et toutes les grandes phases organiques qui se rattachent à la fonction d'ovulation (puberté, conception, puerpéralité, lactation). Toutes les lésions de l'utérus et de ses annexes peuvent déterminer l'hystérie, mais elles n'ont pas toutes à cet égard la même action ; les altérations grossières qui modifient notablement le volume des organes (corps fibreux, kystes ovariques), les maladies franchement aiguës (métrite, métro-péritonite, pelvi-péritonite), ont une influence nulle, tandis que les irritations chroniques et les déplacements (versions, flexions) de la matrice coïncident fréquemment avec l'hystérie. Bien des femmes, il est vrai, sont affectées de ces incommodités sans présenter aucun symptôme hystérique; c'est qu'il en est ici comme dans toutes les névroses, il ne suffit pas que la cause excitante soit présente pour que la perturbation nerveuse se manifeste, tout dépend de la manière dont le système nerveux supporte l'action de cette cause, c'est-à-dire du mode réactionnel de l'individu. Au surplus, l'importance étiologique de ces altérations de l'appareil utérin, qui manquent dans un grand nombre de cas, me paraît avoir été exagérée; elles peuvent bien être la cause déterminante des accès convulsifs, mais je ne pense pas qu'elles suffisent pour créer dans l'organisme cette modification générale qui constitue la personnalité hystérique. Les expériences de Romberg et de Schutzenberger (1) sont à l'appui de cette opinion; dans beaucoup de cas, ils ont déterminé un accès complet d'hystérie en exerçant une pression sur la région des ovaires; mais chez d'autres malades cette manœuvre ne produisait rien, tandis que la pression sur l'épigastre ou sur la colonne vertébrale provoquait l'attaque ; cela revient à dire qu'il existe chez les hystériques des points dont l'excitation produit l'hyperkinésie spinale paroxystique, que ces points siégent plus souvent sur la région ovarique que sur toute autre, mais rien ne prouve qu'ils soient l'origine et le point de départ de la maladie elle-même ; la situation est la même que pour l'*aura epileptica*. D'autres causes somatiques peuvent être signalées, mais elles sont plus rares que les précédentes; ce sont les pertes de sang, les sécrétions surabondantes (lactation prolongée), les accouchements répétés, les maladies aiguës qui affaiblissent le système nerveux, et plus généralement la chlorose et toutes les anémies. — L'hystérie est extrêmement rare chez l'homme, mais des observations positives en démontrent l'existence; les individus qui en sont atteints ont une organisation physique délicate et un caractère impressionnable qui les rapprochent de la femme, et ils sont ordinairement débilités par l'onanisme ou par des excès de coït.

(1) ROMBERG, *loc. cit.* — SCHUTZENBERGER, *Étude sur les causes organiques et le mode de production des affections dites hystériques* (*Gaz. méd. Paris*, 1846).

SYMPTOMES.

Il est extrêmement rare que la maladie débute d'emblée par l'attaque convulsive tonique ou clonique qui en est le caractère le plus frappant; la phase spasmodique est précédée d'une période souvent fort longue, durant laquelle on n'observe qu'une altération continue dans la personnalité morale, sensible et affective. L'irritabilité du caractère, la mobilité non motivée de l'humeur et des déterminations, l'impressionnabilité exagérée à l'égard des excitations sensorielles, la vivacité des réactions qui les suivent, les manifestations intempestives et insurmontables de tristesse ou de joie, sont les traits dominants de cette première période; il s'y joint parfois des phénomènes d'un ordre plus matériel, à savoir des fourmillements et des crampes dans les membres, des sensations illusoires de froid ou de chaleur dans les extrémités ou au visage, des accès de palpitations plus ou moins fréquents, avec sentiment de plénitude thoracique ou de suffocation imminente, enfin des troubles très-variés dans les fonctions digestives. Ces symptômes, qui échappent à toute description précise, sont souvent indiqués comme les prodromes de l'hystérie; c'est une erreur qui provient de ce qu'on réduit la névrose à l'attaque de convulsions; ces phénomènes dits *prodromiques* sont les premiers effets de la maladie confirmée; une fois qu'ils existent, que les attaques viennent ou non, la femme n'en est pas moins transformée dans tout son être; elle sent, elle réagit, elle vit comme une hystérique. Cela est si vrai, que les malades qui n'éprouvent que les accidents précédents, sans attaques proprement dites, sont cependant exposées aux désordres de la motilité et de la sensibilité que l'on observe dans l'intervalle des attaques de la forme convulsive; bien loin donc que l'état qui vient d'être décrit soit une période prodromique, il constitue à vrai dire une des formes de la maladie, c'est la **forme non convulsive** (*vaporeuse* des anciens); cette forme est souvent l'avant-coureur de l'autre, mais elle peut rester isolée.

La **forme convulsive** présente à la fois les symptômes de l'état hystérique, témoignage permanent de l'ataxie cérébro-spinale, et des attaques de convulsions, manifestations temporaires de l'hyperkinésie de la moelle. Ces attaques sont assez souvent précédées de prodromes qui les devancent de plusieurs heures ou même d'un ou deux jours; ce sont des frissons suivis de palpitations, de bâillements ou de pandiculations, une courbature ou une fatigue douloureuse, une sensation pénible d'agitation dans les jambes, des envies fréquentes d'uriner, un sentiment de constriction et de pression à l'épigastre, dans la poitrine et dans le larynx; cette constriction ascendante est comparée par la malade à une boule qui remonterait de la région xiphoïdienne vers la gorge (*boule hystérique*); plus rare-

ment des éclats de rire sans motifs, une loquacité incessante, de l'agitation intellectuelle, de l'incohérence dans l'idéation, des hallucinations même, sont les phénomènes précurseurs de l'attaque; celle-ci est dans tous les cas un acte réflexe provoqué par une excitation, appréciable ou non, qui met en jeu l'excitabilité morbide de l'appareil spinal. Cette attaque présente deux variétés qui peuvent se succéder chez la même malade; dans l'une la convulsion est localisée et tonique, dans l'autre elle est générale et clonique.

La FORME TONIQUE est constituée par un spasme qui occupe la sphère du sympathique et des nerfs crâniens, plus particulièrement celle des nerfs vagues et des faciaux; la contraction spasmodique de l'œsophage, des bronches, de la glotte, donne aux malades la sensation de la boule ascendante, et l'angoisse d'une suffocation immédiate (*strangulatio hysterica*); elles sont tourmentées en même temps par une toux bruyante, métallique, par des sanglots, des bâillements ou un hoquet incoercible; le spasme des muscles innervés par le facial et le nerf masticateur produit le rire sardonique, le trismus, le grincement de dents; enfin l'ischurie ou la rétention momentanée de l'urine témoigne de l'excitation des plexus hypogastriques. Lorsque l'attaque est bornée à ces spasmes toniques, elle se dissipe en général assez rapidement après vingt ou trente minutes au plus, et la terminaison est souvent accompagnée d'une émission abondante de gaz ou d'une sécrétion lacrymale, phénomène purement réflexe et tout involontaire (1); mais il n'est point rare que ces spasmes soient le prélude de l'ATTAQUE CLONIQUE ou commune, et le passage de l'une à l'autre est marqué par la généralisation de l'acte convulsif à la totalité du système cérébro-spinal et par la prédominance de la contraction clonique. Lorsque l'attaque est d'emblée générale (attaque de nerfs), l'hystérique tombe souvent en poussant des cris; mais, à l'inverse de l'épileptique, elle a le temps de choisir le lieu de sa chute, et elle a bien soin d'éviter tout ce qui pourrait la blesser; du reste, il n'y a pas de perte de connaissance, et les malades, dont les sens sont parfaitement éveillés, au début du moins, entendent et apprécient ce qui est dit autour d'elles; tantôt l'attaque est silencieuse, tantôt les cris, les sanglots, le hoquet, sont incessants; la déglutition est impossible, les femmes portent violemment les mains à leur cou pour en arracher l'obstacle qui les empêche de respirer librement; en même temps le corps, la face et les membres sont agités par des secousses d'une violence telle que le concours de plusieurs personnes est parfois nécessaire pour les réprimer; ces mouvements impriment au

(1) Cette forme tonique a été décrite comme une forme non convulsive; c'est une erreur évidente, car tous les phénomènes qui la constituent sont des mouvements convulsifs, seulement ils ont ce double caractère d'être limités à la sphère de certains nerfs, et de se présenter presque exclusivement sous forme de contractions toniques.

corps des déplacements étendus qui sont tout à fait étrangers à la convulsion épileptique; l'abdomen est distendu par des gaz, l'intestin est agité de mouvements bruyants, et dans quelques cas la convulsion prédomine dans les muscles du bassin, qui présente une projection rhythmique (*hystérie libidineuse* des anciens) avec laquelle coïncide souvent une constriction de l'anneau vulvaire. La fin de l'attaque, dont la durée varie de quelques minutes à plusieurs heures, est graduelle ou subite, et elle est ordinairement marquée par une abondante évacuation de larmes, ou d'une urine limpide, incolore (*urine nerveuse*), qui est très-pauvre en urée et en matières organiques, et ne contient guère que des sels minéraux; moins fréquemment il y a un écoulement vaginal.

Dans des circonstances plus rares, la convulsion fait place à un état d'*extase* ou à une *syncope* qui se prolonge assez longtemps pour simuler la mort réelle; ces phénomènes surviennent aussi sans convulsions antérieures (Dugès, Brachet), et ils peuvent donner lieu à une redoutable erreur (Vésale); il n'est pas rare que l'extase coïncide avec l'état cataleptique (voy. CATALEPSIE) du système musculaire. J'ai observé dans le service de mon regretté maître, Nat. Guillot, une hystérique qui, durant un séjour de plusieurs mois à l'hôpital, n'a pas présenté une seule attaque convulsive; mais deux ou trois fois la semaine elle tombait dans un état d'extase avec catalepsie qui se prolongeait au moins pendant quatre heures; à la suite d'un de ses accès, cette femme mourut subitement, et l'autopsie faite par nous avec le plus grand soin ne révéla aucune lésion appréciable du système nerveux; Nat. Guillot me dit avoir observé deux autres cas semblables. — Pendant l'attaque commune, la motilité réflexe est accrue, et l'on trouve souvent sur les téguments des régions circonscrites, dont l'attouchement exagère les convulsions, ou les reproduit lorsqu'elles viennent de cesser (Romberg); d'après cet observateur, ces points siégent surtout à la tête, à la face et sur les vertèbres cervico-dorsales; on les rencontre aussi au niveau des ovaires, plus rarement dans les membres.

L'attaque n'est pas toujours simple, elle est souvent composée de plusieurs paroxysmes séparés par des rémissions de quelques minutes à quelques heures de durée; c'est alors que l'attaque dans son ensemble peut embrasser une période de plusieurs jours; il est à remarquer que les rémissions passagères ne présentent pas les évacuations sécrétoires qui signalent le terme réel de l'accès; au surplus, les femmes conservent durant ces intervalles un état de malaise auquel elles ne se trompent guère, et qui les avertit que leur attaque n'est pas terminée. Le retour et la fréquence des accès n'ont rien de régulier; ils se développent sous l'influence des circonstances les plus variables, au nombre desquelles les émotions morales sont les plus fréquentes; ailleurs, ils sont provoqués toujours par les mêmes causes; ailleurs, enfin, ils éclatent avec l'apparence de la

spontanéité. En général, la période menstruelle favorise le retour des attaques; en revanche, la grossesse, les maladies aiguës en retardent assez souvent la production; contrairement à l'épilepsie, l'hystérie n'a pas d'accès nocturnes.

Nous venons d'étudier l'état hystérique, fond commun de la maladie, et les épisodes paroxystiques qui en rompent la continuité; nous avons maintenant à signaler les *désordres nerveux qui naissent à la suite ou dans l'intervalle des attaques*. Ces symptômes éminemment variables et mobiles occupent l'innervation sensible, la psychique, la motrice et la vaso-motrice.

Les TROUBLES DE SENSIBILITÉ sont des modifications quantitatives ou qualitatives de l'excitabilité des nerfs centripètes ou de leurs récepteurs. L'accroissement morbide de cette propriété est connu sous le nom d'*hyperesthésie*, il est général ou limité; dans le premier cas (c'est sans doute alors la délicatesse des récepteurs qui est exagérée), les malades sont dans un état permanent d'impressionnabilité craintive que décèlent surtout les impressions qui atteignent les organes des sens; elles sont incommodées par la lumière, elles tressaillent au moindre bruit, elles entendent des sons qui ne sont pas encore appréciables pour les personnes saines, le parfum d'une fleur les fait évanouir; bref, ces femmes deviennent de véritables sensitives qu'anéantit la plus légère excitation; bien souvent cet état est simulé ou exagéré par l'imagination, mais cette susceptibilité du système nerveux appréhensif et récepteur n'en est pas moins un des traits les plus communs de l'hystérie. Indépendamment de cette hyperesthésie générale, qui n'est mise en jeu que sous l'influence d'une excitation périphérique, il en est une autre qui est limitée à certains nerfs, et qui est assez vive pour acquérir le *caractère de la spontanéité;* c'est-à-dire qu'en l'absence de tout excitant appréciable, et par le seul fait de l'altération de leur excitabilité, ces nerfs ou leurs récepteurs centraux sont le siége d'impressions douloureuses spontanées, que fait cesser au bout d'un temps variable un épuisement momentané. Ces douleurs, qui portent le nom de *névralgies*, sont très-fréquentes chez les hystériques; il n'est pas de région qui ne puisse en être atteinte, mais elles occupent plus communément le trijumeau, le sciatique, les nerfs intercostaux, ceux de la mamelle (mastodynie), et le nerf sous-occipital. A cet ordre de phénomènes doivent être rattachées la *migraine*, et la douleur céphalique très-limitée connue sous le nom de clou hystérique (*clavus hystericus*); cette douleur, qui a le caractère de la térébration ou d'une pression continue, siége au sommet de la tête sur un point circonscrit de la suture sagittale. Les douleurs dorsales et articulaires sont fréquentes et elles méritent une attention spéciale, en raison de l'erreur à laquelle elles peuvent donner lieu; les premières augmentent d'ordinaire par la pression, et chez une hystérique paraplégique elles peuvent inspirer l'idée

d'une lésion de la moelle ou de ses enveloppes; les autres sont tenaces et continues, et peuvent faire croire à une lésion grave de la jointure; par suite de la souffrance, les malades immobilisent leur membre; par suite de leur apathie cérébrale, elles ne font aucun effort pour mouvoir l'articulation, alors même qu'on le leur demande; bientôt l'inertie du membre lui fait prendre une position vicieuse plus ou moins analogue à celle qui caractérise la tumeur blanche, et il est arrivé plus d'une fois que pendant des mois on a soigné pour une coxalgie des femmes qui n'avaient en somme qu'une arthropathie hystérique (1). L'examen du membre pendant le sommeil chloroformique préviendra une semblable erreur.

Les ***névralgies viscérales*** sont au moins aussi fréquentes que les autres, et dans le nombre la gastralgie, l'entéralgie, l'hystéralgie, l'hépatalagie, doivent surtout être signalées. Quand les organes internes ne sont pas le siége de douleurs, ils sont souvent le point de départ de ***sensations perverties*** ou erronées (***métesthésie***) qui sont purement subjectives; les malades accusent des palpitations ou des pulsations artérielles qui n'existent pas; elles se plaignent de ne pouvoir respirer alors que l'examen direct démontre l'intégrité parfaite des organes; elles font une énumération terrifiante des sensations extraordinaires qu'elles éprouvent dans l'estomac ou dans le ventre au moment de la digestion; il n'est pas très-rare que ces ***hallucinations*** et ces ***illusions*** viscérales coïncident avec des hallucinations sensorielles qui occupent de préférence la vue, l'ouïe et le goût. Contrairement à la théorie, le sens génital est souvent endormi; les hystériques accomplissent l'acte sexuel sans orgasme vénérien; quelquefois le coït est douloureux, quoique les organes ne présentent pas de lésion; la condition opposée existe aussi, mais elle est plus rare. — Toutes les formes de l'***anesthésie*** (2), anesthésie tactile, douloureuse (***analgésie***), thermique, musculaire, ont été observées chez les hystériques; l'anesthésie musculaire a pour effet le désordre de la locomotion ou de la préhension lorsque le mouvement n'est pas dirigé par la vue. Quant à l'anesthésie

(1) BRODIE, *Lectures illustr. of certain local nervous Affections*. London, 1837.

(2) GENDRIN, *Bullet. de l'Acad. de méd.* — *Arch. gén. de méd.*, 1846. — HENROT, *De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystériques* (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — BEAU, *Recherches cliniques sur l'anesthésie* (*Arch. gén. de méd.*, 1848). — TÜRCK, *Beiträge zur Lehre von der Hyperesthesie und Anesthesie* (*Zeit. d. Gesells. d. Aerzte zu Wien*, 1850). — SZOKALSKI, *Von der Anesthesie und Hyperesthesie* (*Prag. Viertelj.*, 1851). — LASÈGUE, *De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques* (*Arch. gén. de méd.*, 1864).

GESCHWGENDER, *Obs. d'anesthésie hystérique chez un homme* (*Union méd.*, 1868). — VON RABENAU, *Ueber die Sensibilitätsstörungen bei Hysterischen*. Berlin, 1869. — ROSENTHAL, *Ueber Anästhesie und Analgesie Hysterischer* (*Wochenbl. d. Gesell. d. Wiener Aerzte*, 1869).

BOURNEVILLE, *De l'hémianesthésie hystérique* (*Mouvement méd.*, 1872). — RENDU, *Des anesthésies spontanées*. Thèse de concours. Paris, 1875.

cutanée, elle n'existe que dans des régions limitées dont la découverte exige souvent une exploration prolongée, et elle peut coïncider avec de l'hyperesthésie sur d'autres points. Au surplus, la fréquence de l'anesthésie a peut-être été exagérée; il faut être en garde contre une cause d'erreur déjà signalée par Romberg, savoir les caprices inexplicables des malades; lorsque l'exploration est réellement douloureuse (piqûre profonde, brûlure, etc.) et que la femme n'accuse aucune sensation, on peut admettre l'anesthésie; mais si l'exploration n'est pas pénible (contact, chatouillement, pincement), l'impassibilité et le silence de la malade ne prouvent pas grand'chose, en raison de la fantaisie et du mauvais vouloir inhérents à son état cérébral. L'anesthésie peut aussi porter sur les organes des sens; l'amaurose et la surdité sont les variétés les plus communes.

Les DÉSORDRES PSYCHIQUES ont déjà été signalés dans l'étude de la pathogénie et de l'état hystérique; il semble que l'activité cérébrale supérieure soit absorbée par la dépense excessive de l'innervation sensitive et automatique; aussi le trait dominant est-il le défaut de volonté (*aboulie*) et l'asservissement de la pensée et de la raison aux impressions qui affectent le moi sensible; ces deux symptômes ne se retrouvent au même degré dans aucune autre maladie. Avec l'hyperesthésie physique il y a une véritable hyperesthésie psychique; des idées indifférentes, qui ne provoquent aucune réaction chez les individus sains, éveillent chez les hystériques la tristesse, la douleur ou la joie, et la mobilité incessante de leur imagination et de leur humeur les fait passer au même instant du rire aux sanglots. Le défaut d'attention est la conséquence de cet état, que caractérisent encore l'exagération des souffrances réelles, la conception de souffrances imaginaires, la tendance à la dissimulation et à la tromperie, enfin le besoin impérieux de se faire plaindre, et d'éveiller chez autrui une sympathie proportionnelle à l'étendue des maux que l'on endure ou que l'on croit endurer. Envisagées en elles-mêmes, les facultés intellectuelles sont ordinairement intactes, mais leur puissance est déchue comme celle de la volonté; c'est là, sauf complication, le seul changement qu'elles subissent; mais, dans certains cas, il en est autrement, et, sans parler du *délire passager*, sans gravité, qui suit parfois les attaques, il ne faut pas perdre de vue que la FOLIE est une des *complications* fréquentes de l'hystérie; cette complication est d'ordinaire tardive, mais elle éclate indifféremment dans la forme non convulsive et dans la convulsive. Cette folie tire de son origine quelques caractères distinctifs qui lui ont fait donner le nom de folie hystérique; elle est constituée tantôt par de la *nymphomanie*, tantôt par de la *mélancolie* avec perversion des facultés affectives, et obscurcissement de l'entendement par les hallucinations et les illusions qui le dominent; tantôt enfin ce sont des accès de *manie* avec tendance au suicide, qui surviennent principalement à l'époque des règles; ces diverses formes d'aliénation peuvent se remplacer chez une

même malade, mais il doit être bien entendu que ce sont là des complications et non pas des symptômes de l'hystérie.

Les TROUBLES DE MOTILITÉ ne sont pas moins variés que ceux de sensibilité; et, comme ces derniers, ils consistent en des modifications quantitatives ou qualitatives de la fonction normale, ces modifications étant d'ailleurs indépendantes de la volonté. L'*hyperkinésie hystérique*, qui apparaît sous la forme de convulsions toniques ou cloniques dans les attaques précédemment décrites, se présente, dans leur intervalle ou en leur absence, sous forme de contractures ou de spasmes viscéraux.

La *contracture* est plus rare dans les muscles du tronc que dans ceux des membres, elle est passagère et mobile, et coïncide quelquefois avec des douleurs articulaires très-vives; lorsque la contracture présente durant plusieurs mois les mêmes caractères et la même localisation, il est à craindre qu'elle ne soit liée à une lésion irréparable de la moelle (1). Les *spasmes viscéraux* affectent les formes les plus diverses, entre lesquelles il convient de signaler les vomissements opiniâtres, périodiques ou non, les accès de dyspnée, de toux quinteuse et sonore (2), le hoquet, le spasme de la glotte, de l'œsophage, celui du sphincter vésical, enfin les palpitations cardiaques et aortiques (battements épigastriques). — L'abolition de la motilité, l'*akinësie*, porte sur le mouvement volontaire, plus rarement sur les mouvements organiques; la paralysie du mouvement volontaire (3) peut marcher de pair avec celle de la sensibilité, mais

(1) CHARCOT, *Sclérose des cordons latéraux chez une femme hystérique atteinte de contracture permanente des quatre membres* (*Union méd.*, 1865).

CHARCOT, *De la contracture hystérique* (*Gaz. hôp.*, 1871). — BOURNEVILLE et VOULET, *De la contracture hyst. permanente*. Paris, 1872.

(2) LASÈGUE, *Sur la toux hystérique* (*Arch. gén. de méd.*, 1854).

(3) MARX, *Zur Lehre von den Lähmungen der unteren Gliedmassen*. Carlsruhe, 1838. — MACARIO, *De la paralysie hystérique* (*Ann. méd.-psych.*, 1844). — *Sur les paralysies dynamiques ou nerveuses*. Paris, 1857. — REINBOLD, *Einige Bemerkungen über Paralysie, etc.* (*Walther's und Ammon's Journal*, 1844). — HELFFT, *Paralysis hysterica* (*Casper's Wochens.*, 1848). — MESNET, *Des paralysies hystériques*, thèse de Paris, 1852. — RUSTEGHO, *Sur les paralysies hystériques*, thèse de Strasbourg, 1859. — FRANQUE, *Ueber hysterische Krämpfe und hysterische Lähmungen*. München, 1861. — JACCOUD, *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864. — BENEDIKT, *Beobachtungen über Hysterie*. Wien, 1864. — *Canstatt's Jahresb.*, 1865. — LEVINSTEIN, *Zur Casuistik hysterischer Lähmungen* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1867). — GUENEAU DE MUSSY, *Sur la paralysie hystérique* (*Union méd.*, 1867). — LEBRETON, *De la paralysie hystérique*, thèse de Paris, 1868.

MAZELLIER, *Des paralysies hystériques*, thèse de Strasbourg, 1868. — LASALLE, *Recherches sur la paralysie hystérique*, thèse de Paris, 1868. — HÉLOT, *Étude sur quelques cas d'hémiplégie hystérique*, thèse de Paris, 1870. — BAZIN, *Aphasie hyst.* (*Gaz. hôp.*, 1871). — CHARCOT, *De la contracture hystérique* (*Gaz. hôp.*, 1871). — KRAFFT-EBING, *Ein Beitrag zur Erkennung und Behandlung der hysterischen Lähmungen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871). — DE FLEURY, *De l'hémiplégie hyst.* Bordeaux, 1871.

il n'y a aucun rapport nécessaire entre ces deux accidents. Le mode et les conditions de développement de l'akinésie sont loin d'être toujours les mêmes. L'invasion peut être graduelle ou brusque, auquel cas la paralysie est totale d'emblée; parfois elle est précédée de douleurs, de fourmillements, de tremblements ou de légères contractions toniques; ailleurs elle apparaît sans autres symptômes préalables; dans quelques circonstances, la paralysie succède à une série d'attaques convulsives, remarquables par leur nombre ou leur intensité, ou bien elle est provoquée par quelque impression physique ou morale; mais chez d'autres malades on n'observe rien de pareil, il est impossible de saisir la moindre cause occasionnelle.

L'akinésie est une manifestation fréquente de l'hystérie; Briquet l'a notée 130 fois sur 430 malades; les localisations varient, mais l'hémiplégie gauche, la paraplégie et l'hémiplégie droite sont, d'après le relevé du même auteur, les formes les plus communes; viennent ensuite les paralysies isolées d'un ou de plusieurs membres; celles du larynx et du diaphragme sont les plus rares. Dans les membres, l'akinésie n'est jamais bornée à quelques groupes de muscles, elle les atteint tous et elle y est complète; l'abolition du mouvement volontaire est absolue. L'état de la motilité réflexe est variable, il en est de même de la motilité électrique. On a cru longtemps que la réaction électrique des muscles paralysés est toujours conservée, et toujours normale quant à son degré; mais les observations de Benedikt établissent que cette contractilité est quelquefois affaiblie. Il résulte de là que la paralysie n'a pas constamment la même origine; lorsque la motilité électrique est intacte, il est clair que cette origine est centrale (modification de l'excitabilité des cellules grises du cerveau et de la moelle); mais, dans le cas contraire, l'origine est périphérique, c'est l'excitabilité des cordons nerveux eux-mêmes qui est altérée. Cette seconde variété est beaucoup moins fréquente que l'autre, et en tout cas il faut admettre que ces modifications dans l'excitabilité centrale ou périphérique sont légères et facilement réparables; car les paralysies hystériques guérissent parfois très-rapidement, même après une longue durée, et Benedikt a constaté le rétablissement précoce de la contractilité électrique normale. Il est bon de noter que, dans quelques-uns de ces cas, la paralysie a survécu au retour des mouvements électriques, d'où cette conséquence qu'elle avait alors une origine complexe, savoir une altération périphérique passagère, et une altération centrale plus persistante. Le mécanisme de la paralysie hystérique est obscur (1); pour celle d'origine périphérique, on peut invoquer une modification dans l'arrangement polaire

(1) Romberg, Brodie, Hasse, Valentiner, *loc. cit.* — Eichmann, *Beitrag zur Pathog. der Hysterie*, etc. (*Zeitschr. des deutsch. chirurg. Vereins*, 1852). — Valerius, *Bullet. de la Soc. méd. de Gand*, 1856.

des molécules nerveuses et par suite une diminution de la conductibilité du nerf; mais quant à la paralysie d'origine centrale, je n'hésite pas à l'attribuer, avec Romberg, Hasse, Brodie et d'autres observateurs, à l'apathie volontaire (aboulie) et à l'insuffisance de l'impulsion motrice émanée du cerveau (1). On sait que des excitations psychiques très-vives, la terreur entre autres, font souvent disparaître instantanément la paralysie, et que l'annonce pompeuse d'une médication nouvelle, ou la crédulité adroitement mise en œuvre, produisent parfois des guérisons, qui ont toute l'apparence du miracle.

L'akinésie hystérique ne produit pas de désordres nutritifs dans les parties paralysées, mais elle coïncide fréquemment avec l'incontinence ou avec la rétention d'urine. Ces paralysies, comme tous les troubles de sensibilité ou de motilité de cause hystérique, peuvent disparaître ou se déplacer subitement, et ce caractère joint à ceux qui viennent d'être indiqués, distingue ces symptômes de ceux qui sont liés à une lésion matérielle du système nerveux; ce diagnostic est d'ailleurs complété par l'appréciation des antécédents et de l'état général de la malade. — L'*aphonie* produite par la paralysie des muscles du larynx est ordinairement de courte durée, mais elle persiste parfois pendant des semaines ou des mois, et même alors elle peut cesser tout à coup sous l'influence d'une impression morale vive. Cette aphonie est en outre caractérisée par l'absence de toux et de sécrétion, et ordinairement aussi par l'absence de douleur (2). Dans quelques cas on observe, au lieu d'une aphonie complète, une altération de la voix (*dysphonie*), qui devient enrouée et profonde (Althaus), plus rarement aiguë (Axenfeld). — La science possède un ou deux faits de paralysie des muscles de l'œil (France, Canton, Szokalski) et de la langue (Posner); mais ce sont là de véritables exceptions. — Parmi les muscles de la vie organique, ce sont ceux de l'œsophage (*dysphagie*), de la vessie, de l'intestin, qui sont le plus souvent frappés; la paralysie intestinale a pour conséquences une tympanite générale et une constipation opiniâtre.

L'*altération qualitative* de la motilité porte sur la coordination motrice (3); j'ai déjà signalé les désordres de locomotion et de préhension résultant de l'anesthésie musculaire, mais, indépendamment de cette ataxie incomplète, qui est produite par l'altération de la coordination volontaire, et qui disparaît à peu près totalement lorsque la malade règle et dirige ses mouvements par la vue, on observe parfois chez les hystériques une autre forme d'ataxie qui résulte de l'altération de la coordination automatique (exagé-

(1) Voyez, pour plus de détails, le chapitre de la paraplégie hystérique dans mon travail sur les paraplégies.

(2) Hirtz, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1842. — Bamberger, *Deutsche Klinik*, 1850. — Althaus, *Hysteric aphonia* (*Med. Times and Gaz.*, 1858).

(3) Eisenmann, Lasègue, Jaccoud.

ration de l'excitabilité réflexe et trouble dans les irradiations spinales). Cette variété d'ataxie n'est pas corrigée par la vue, elle est temporaire, elle peut être remplacée par la paralysie vraie, et elle ne présente pas les manifestations douloureuses qui caractérisent la sclérose spinale postérieure. On conçoit théoriquement la coexistence des deux formes chez la même malade, auquel cas l'ataxie serait absolument complète; mais je ne connais aucun fait qui réalise cette présomption.

Les DÉSORDRES DES VASO-MOTEURS (1) sont révélés par les oscillations irrégulières de la distribution du sang (rougeur et pâleur alternatives de la face, froid habituel aux pieds et aux mains) et par les modifications des sécrétions, entre autres par la salivation, la polyurie et l'écoulement vaginal qui suivent les attaques; quant aux gaz qui s'accumulent dans l'intestin avec une rapidité incroyable, le mécanisme de leur production n'est pas élucidé.

Les FONCTIONS DIGESTIVES peuvent rester longtemps intactes, cependant la dyspepsie et les dépravations de l'appétit (*pica*, *malacia*) sont fréquentes, et l'anémie qui en résulte est une cause d'aggravation pour les accidents nerveux; si cette situation se prolonge, la nutrition générale devient languissante, les femmes maigrissent et tombent graduellement dans cet état de marasme, qui a été justement désigné sous le nom de *cachexie nerveuse*.

L'anémie et les désordres intellectuels ne sont pas les seules COMPLICATIONS de l'hystérie; l'épilepsie s'y joint quelquefois (*hystéro-épilepsie*), et cette coïncidence s'accuse de deux manières : tantôt chacune des affections conserve ses caractères propres, et la malade présente isolément des attaques d'hystérie et des attaques d'épilepsie, c'est le cas le plus rare; tantôt l'attaque est une, mais complexe, et l'on y retrouve mêlés et confondus les traits distinctifs de chacune des névroses. Cette complication, qui est la plus dangereuse de toutes au point de vue de la dégradation intellectuelle, est surtout observée chez les femmes épuisées, dont la maladie est déjà ancienne.

La MARCHE de l'hystérie est chronique, et la DURÉE en est indéterminée; s'il est des femmes qui échappent à ses atteintes après quelques mois ou un petit nombre d'années, s'il en est même qui n'éprouvent que deux ou trois attaques bien tranchées, ce sont là des exceptions rares, et en général la maladie abandonnée à elle-même ne présente aucune tendance à la guérison. Elle laisse des intervalles de répit plus ou moins longs, et frappe de nouveau au moment où l'on pouvait la croire épuisée; la ménopause même ne la termine pas toujours; d'ordinaire les attaques franches cessent vers ce temps-là, mais les fonctions d'innervation gar-

(1) RAMONET, *Des troubles fonctionnels du système nerveux ganglionnaire observés chez les femmes hystériques*, thèse de Strasbourg, 1867.

dent les traces du désordre prolongé qu'elles ont subi. La marche de la maladie est ordinairement interrompue par la grossesse (qui peut même amener une guérison définitive), et par les maladies aiguës; mais pour ces dernières, il importe de savoir que l'hystérie leur imprime parfois des allures spéciales, caractérisées par des désordres nerveux plus effrayants que dangereux. Cela est surtout vrai de la variole et de la fièvre intermittente; et si l'on n'était prévenu du fait, on tiendrait ces pyrexies pour malignes ou pernicieuses, alors qu'elles sont simplement modifiées par la nature du terrain sur lequel elles ont pris naissance.

PRONOSTIC.

L'hystérie ne tend pas à la guérison spontanée, et, dans les cas bien accentués, la guérison artificielle est elle-même rare et difficile; les formes légères sont naturellement moins tenaces, et en tout cas la situation est meilleure lorsque la maladie a été provoquée par une cause saisissable qui peut être supprimée (aménorrhée, célibat prolongé, chagrins, etc.). D'un autre côté, certains accidents de l'hystérie (spasmes, paralysies) arrachent les malades à la vie commune et les condamnent à un état d'infirmité, qui doit être pris en sérieuse considération dans le pronostic; il en est de même des désordres intellectuels persistants qui sont une des suites possibles de la névrose; enfin, si elle ne menace pas souvent la vie, il n'est pas moins vrai qu'elle peut tuer de deux manières, par une mort subite que les autopsies jusqu'ici n'expliquent pas, et par des congestions ou des hémorrhagies cérébrales, causées par les attaques violentes et prolongées. Dans un cas que j'ai observé, la cause de la mort était une hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne qui occupait toute la base de l'encéphale. — On a dit que l'hystérie prédispose les femmes à la stérilité; la chose est possible, mais non démontrée.

TRAITEMENT.

Dans une maladie qui modifie peu à peu la personnalité physique et morale de l'être, le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE est le plus puissant; il consiste dans une sage éducation dont les moyens peuvent varier dans les différents cas, mais dont le but est toujours le même, savoir, la vigueur du corps, l'asservissement des impressions sensitives et des impulsions automatiques à la raison et à la volonté. Ce traitement fondamental ressort de notre étude de pathogénie, je n'y insiste pas davantage. Comme dans l'épilepsie, comme dans toutes les névroses, l'indication fournie par la CAUSE est de première importance; les causes, nous le savons, sont soma-

tiques ou psychiques, et, avant tout traitement, il faut procéder à la recherche de la cause et la combattre, une fois saisie, par les moyens convenables. Il suffit d'un examen attentif pour découvrir les causes matérielles, parmi lesquelles les troubles de la menstruation, les désordres des organes génitaux, et la chloro-anémie, tiennent la première place; les causes morales se dérobent plus longtemps à l'investigation. Il faut que le médecin gagne d'abord la confiance de la malade, et obtienne d'elle-même les renseignements dont il a besoin, car le plus souvent, en pareille matière, les parents sont les derniers à connaître les circonstances d'ordre moral qui ont pu troubler chez les jeunes filles l'équilibre du système nerveux. Parfois, il est vrai, la cause psychique, quoique connue, ne peut être supprimée; mais cette notion a tout au moins l'avantage d'épargner à la malade un examen organique, ou un traitement dont elle n'a que faire.

L'indication fournie par la MALADIE est contenue dans sa pathogénie ; il faut combattre l'ataxie cérébro-spinale et restaurer la hiérarchie naturelle des deux centres nerveux. Malheureusement il n'y a pas de moyen qui remplisse directement ces deux conditions opposées : apaisement de l'excitabilité spinale, développement de l'innervation volontaire, et c'est là la cause de l'impuissance de la thérapeutique. A défaut de moyens directs et rationnels, l'indication est remplie par des médications dont l'expérience a établi l'action salutaire, et qui ont pour effet de modifier la manière d'être du système nerveux dans son ensemble. Au premier rang de ces médications, je place l'hydrothérapie; elle est appliquée de deux manières, sous forme de bains tièdes prolongés qu'on répète tous les jours, ou sous forme d'affusions froides; le premier procédé convient aux malades excitables qui ont des attaques convulsives violentes et fréquentes; le second convient aux formes plus calmes et torpides. Quel que soit le procédé, la méthode ne peut réussir qu'à la condition d'être continuée pendant plusieurs mois. A l'hydrothérapie on peut rattacher la médication thermale (Ragatz, Wildbad, Gastein) et les cures de lait ou de petit-lait, dont l'utilité a été plusieurs fois constatée. — Parmi les agents pharmaceutiques, les plus efficaces sont le bromure de potassium et l'arsenic; le premier est administré à doses croissantes, ainsi que cela a été indiqué à propos de l'épilepsie; le second est donné sous forme de granules (granules de Dioscoride) contenant chacun un milligramme d'acide arsénieux, ou bien sous forme de liqueur de Fowler ou de Boudin. La dose initiale est toujours d'un milligramme par jour, et on élève graduellement, en surveillant la tolérance gastrique, jusqu'à 10, 12, et même 15 milligrammes. Chez les malades anémiques, on peut employer avec avantage l'arséniate de fer, dont la dose peut être portée, selon les cas, à 10 et 15 centigrammes. A côté de ces médications, mais avec une efficacité moindre, prennent place les agents connus sous le nom d'*antispasmo-*

diques : la valériane, le castoréum, l'asa fœtida, le camphre, les sels de zinc et d'argent sont les plus renommés d'entre eux; mais ces préparations répondent plutôt à certaines indications symptomatiques. Elles sont utiles pour atténuer la violence des attaques ou en diminuer la fréquence, pour combattre les spasmes fonctionnels; elles semblent agir moins efficacement que les méthodes précédentes sur la maladie elle-même. Il en est ainsi des narcotiques, qui sont d'ordinaire assez mal tolérés, surtout dans les formes peu ou point convulsives. Rostan, il est vrai, a préconisé la poudre de belladone à la dose énorme de 60 centigrammes par jour, et Gendrin a vanté l'opium dont il donne d'emblée 30 centigrammes, allant ensuite jusqu'à 75 en vingt-quatre heures; mais l'universalité des praticiens rejette aujourd'hui ces médications. — A côté du traitement médical proprement dit, la nature de la maladie fournit une indication psychique que Romberg regarde comme la plus importante de toutes, et qu'il formule ainsi : il faut exercer les malades à opposer l'impulsion volontaire à l'impulsion réflexe; on conçoit que les moyens sont excessivement variables selon les conditions des individus, mais ce précepte général ne doit jamais être perdu de vue, car l'inertie de la volonté est une des conditions pathogéniques fondamentales de l'hystérie, et pour vaincre cette aboulie il y a plus à attendre des moyens moraux ou des artifices suggérés par la situation particulière des malades, que des médicaments, quels qu'ils soient.

Indépendamment des INDICATIONS SYMPTOMATIQUES GÉNÉRALES, auxquelles répondent les antispasmodiques, il en est d'autres particulières qui sont fournies par certains phénomènes. Les paralysies doivent être traitées avec persévérance par la faradisation ou la galvanisation, auxquelles on joint les douches froides si la malade peut se déplacer. Les contractures seront utilement combattues par l'anesthésie locale, ou par les injections sous-cutanées de morphine. Ce dernier moyen donne aussi de très-bons résultats contre le hoquet et la toux convulsive. Aux vomissements opiniâtres on opposera la glace, la potion de Rivière, la teinture d'iode, l'opium et la vésication de la région épigastrique; dans quelques cas où tous les moyens avaient échoué, j'ai réussi avec les injections de morphine pratiquées au cou dans la région des pneumogastriques; parfois, enfin, le symptôme résiste à tous ces traitements, et cède rapidement à la cautérisation ponctuée de l'épigastre avec le fer rouge. Les fonctions digestives seront attentivement surveillées, et la dyspepsie, dans toutes ses formes, sera combattue dès son apparition par une médication appropriée.

Le traitement doit être complété par un régime de vie sévère : l'alimentation tonique, la vie au grand air, l'exercice physique, poussé jusqu'à la fatigue, l'interdiction des plaisirs du monde, des spectacles, des lectures qui frappent et exaltent l'imagination, sont des conditions d'absolue

nécessité. On a vanté le mariage comme le meilleur remède de l'hystérie; mais une distinction est indispensable : si le mariage donne satisfaction à un attachement intérieur, si la femme y trouve la réalisation de ses désirs, oui, sans doute, il a une utilité que rien ne peut remplacer, parce qu'il fait disparaître le chagrin qui a été la cause première des accidents; mais s'il n'en est pas ainsi, le mariage n'a pas d'efficacité particulière, on l'a même vu aggraver la maladie.

CHAPITRE III.

IRRITATION CÉRÉBRO-SPINALE. — NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'observation et l'étude attentives des faits m'ont conduit à considérer comme une seule et même espèce morbide les états pathologiques qui ont été jusqu'ici décrits, comme autant de maladies distinctes, sous les noms d'*irritation spinale* (Brown), *nervosisme* (Bouchut), *névralgie générale* (Valleix), *névropathie cérébro-cardiaque* (Krishaber) (1). Sans doute

(1) NICOD, *Obs. de névralgies thoraciques* (*Journ. de méd. chir. et pharmacie*, 1818). — PLAYER, *On irritation of the spinal nerves* (*Quarterly Journ. of med. Sc.*, 1821). — STIEBEL, *Kleine Beiträge zur Heilwissenschaft.* Frankf. a. M., 1823. — BROWN, *On irritation of the spinal nerves* (*Glasgow med. Journ.*, 1828). — HINTERBERGER, *Beiträge zu den Rückgrathskrankheiten* (*Med. chir. Zeit.*, 1828). — DARWALL, *On some forms of cerebral and spinal irritation* (*Midland med. Reporter*, 1829). — PRIDGIN TEALE, *On neuralgic diseases dependent upon irritation of the spinal marrow.* London, 1829. — TATE, *A treatise on hysteria.* London, 1830. — CORRIGAN, *Med. chir. Review*, 1831. — PARRISH, *Remarks on spinal irritation* (*Americ Journ. of med. Sc.*, 1832). — TURNBULL, *Eodem loco*, 1832. — W. AND D. GRIFFIN, *Obs. on the functional affections of the spinal cord.* London, 1834. — THOMAS, *North Americ. Arch. of med. and surg. Sc.*, 1834. — MARSHALL, *Practical obs. on disease of the heart occasioned by spinal irritation.* London, 1835. — WADDEL, *The Americ. Journ. of med. Sc.*, 1835. — MALONE, *Eodem loco* et *Gaz. méd. Paris*, 1836. — CRUVEILHIER, *Du point dorsal et de sa valeur thérapeutique* (*Bullet. thérap.*, 1837). — OLLIVIER (d'Angers), *De la moelle épinière et de ses maladies;* 3e édit. Paris, 1837. — ISAAC PORTER, *On Neuralgia of the spinal Nerves* (*The Americ. Journ. of med. Sc.*, 1838). — ALBERS, *Die Reizung des Rückenmarks* (*Hannov. Annalen*, B. III).

STILLING, *Untersuchungen über die Spinalirritation.* Leipzig, 1840. — GROSSHEIM, *Med. Zeit. d. Verein. f. Heilkunde in Preussen*, 1840. — BASSEREAU, *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux*, etc. Paris, 1840. — HETTERSCHY, *De irritatione spinali in genere.* Traj. ad Rhenum, 1842. — HIRSCH, *Beiträge zur Erkenntniss und Heilung*

l'identité n'est pas absolue entre les tableaux présentés par les auteurs sous les diverses qualifications précédentes, mais les dissemblances dans les traits de détail ne peuvent effacer les analogies fondamentales, surtout lorsqu'il s'agit de névroses d'origine centrale, dont l'expression symptomatique est toujours empreinte d'une mobilité, qui en est un des plus remarquables caractères. D'ailleurs l'analyse physiologique, venant en aide à l'observation, montre que les principales variétés cliniques de ces maladies, prétendues différentes, sont imputables à la diversité des localisations du processus pathogénique dans les centres nerveux ; de sorte qu'on peut y voir à la rigueur les formes multiples d'une espèce morbide unique, mais non pas assurément des espèces nosologiques distinctes.

La pathogénie vient de son côté dicter cette conclusion et donner à la fusion que je propose une justification qui serait suffisante à elle seule. Qu'on se place en effet avec tel auteur sur le terrain de l'irritation spinale, qu'on aborde avec un autre celui de la névralgie générale, du nervosisme, de la névropathie cérébro-cardiaque, puis qu'on recherche après cela la modalité pathogénique de chacun de ces états, et les notions physiologiques qui doivent servir de base à cette recherche, imposent pour tous une interprétation identique, en montrant comme éléments générateurs constants de ces formes symptomatiques l'ANÉMIE CÉRÉBRO-SPINALE et l'EXCITABILITÉ ANORMALE des centres nerveux, principalement dans la

der Spinalneurosen. Königsberg, 1843. — A. FLINT, *Americ Journ. of med. Sc.*, 1844. — TÜRCK, *Abhandlung über Spinalirritation nach eigenen Beobachtungen*. Wien, 1843. — EISENMANN, *Med.-chir. Zeitung*, 1844. — REINBOLD, *Ueber die Nervenschwäche* (*Hannover'sche Annalen*, 1845). — VALLEIX, *De la névralgie générale* (*Union méd.* et *Bullet. de thérap.*, 1848). — A. MAYER, *Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besondere Krankheit*. Mainz, 1849. — GRIFFIN, *Med. and physiological Problems*. London, 1845.

HEIDENHAIN, *Deutsche Klinik*, 1850. — PATON, *On the nat. and treatment of spinal affections usually termed cases of spinal irritation* (*The Edinburgh med. and surg. Journ.*, 1850). — LECLERC, *Obs. de névralgie générale chez la femme* (*Union méd.*, 1851). — *De la névralgie générale*, thèse de Paris, 1852. — DESMAISONS, *De l'irritation spinale* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1852). — WUNDERLICH, *Die Krankhafte Reizbarkeit des Gehirns*. — *Spinalirritation* in *Handb. der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854. — HASSE, *Krankh. des Nervenapparates*. Erlangen, 1855-1868. — FONSSAGRIVES, *Mém. sur la névralgie générale* (*Arch. gén. de méd.*, 1856). — BOUCHUT, *Du nervosisme*. Paris, 1858.

A. MAYER, *Die Lehre der sogenannten Spinalirritation in den letzten zehn Jahren* (*Arch. d. Heilkunde*, 1860). — CINI, *Del sopraeccitamente nervoso*. Venezia, 1861. — SANDRAS et BOURGUIGNON, *Traité pratique des maladies nerveuses*. Paris, 1862. — AXENFELD, *Des névroses*, in *Traité de path.* de Requin. Paris, 1863. — HITZIG, *Ueber reflexerregende Druckpunkte* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — NOTHNAGEL, *Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1866). — EULENBURG und LANDOIS, *Die Hemmungsneurose, ein Beitrag zur Nervenpathologie* (*Wien. med. Wochen.*,

sphère sensitive et la *vaso-motrice.* — Physiologie, pathogénie, clinique, tout concourt donc pour démontrer l'unité réelle de ces divers états morbides, qu'une observation insuffisante ou exclusive a pu seule dissocier à l'égal de maladies différentes.

Les rapports de l'anémie cérébro-spinale avec les troubles de l'excitabilité qui constituent le trait clinique fondamental de la maladie sont faciles à saisir : sous l'influence de l'insuffisance nutritive, suite de l'hypémie ou de l'hypoglobulie, l'excitabilité des éléments nerveux est affaiblie quant à sa puissance, c'est-à-dire que ses effets sont moins énergiques et que l'épuisement (*névrolysie*) est plus rapide ; mais en raison même de la vitalité amoindrie des cellules, cette excitabilité est mise en jeu par des excitations très-légères, qui ne produisent aucune réaction appréciable dans les conditions physiologiques. L'anomalie est donc double : d'une part la réaction est moins puissante et moins durable ; d'autre part, et c'est là pour l'interprétation pathogénique de l'irritation cérébro-spinale le fait principal, cette réaction est provoquée par des impressions qui ne devraient pas l'éveiller. C'est cette double condition que l'on entend exprimer par la désignation de *faiblesse irritable* ou *excitable.*

Si les rapports généraux de l'anémie avec l'excitabilité anormale des éléments nerveux sont de conception facile, il est beaucoup moins aisé en revanche d'établir, pour la maladie qui nous occupe, la relation chrono-

1866-1867). — VON PIETROWSKI, *Zur Lehre von den sogenannten Hemmungsneurosen* (*Eodem loco*, 1866). — NOTHNAGEL, *Mittheilung über Gefässneurosen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867). — BARCLAY, *Case of anomalous nervous disorder* (*The Lancet*, 1868). — HABERSHON, *Complex morbid conditions; cerebro-spinal irritation; hypereasthesia; intermittent symptoms* (*The Lancet*, 1868).

HAMMOND, *Spinalirritation* (*New-York med. Record*, 1870). — ARMAINGAUD, *Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale.* Paris, 1872. — KRISHABER, *De la névropathie cérébro-cardiaque.* Paris, 1872. — *Diction. encyclop. des sc. méd.*, t. XIV. Paris, 1873. — CONRAUD, *De la névropathie cérébro-cardiaque*, thèse de Paris, 1873. — RADE, FERNET et STRAUSS, *Traité de diagnostic;* 5e édit. art. RACHIALGIE. Paris, 1873. — VILLEMIN, Art. RACHIALGIE, in *Dict. encyclop. des sc. méd.* 3e série, t. I, 1873. — BENI-BARDE, *Traité théorique et prat. d'hydrothérapie.* Paris, 1873. — FISCHER, *Neurasthenia* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — PHILIPS, *Spinalirritation* (*Philad. med. and surg. Reporter*, 1872). — NICATI, *La paralysie du nerf sympathique cervical.* Lausanne, 1873. — OTTO, *Beitrag zur Path. des Sympathicus* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1873). — EULENBURG, *Zur Path. des Sympathicus* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — PETER, *Névropathie cérébro-cardiaque*, in *Clinique de Trousseau.* Paris, 1874.

W. HAMMOND, *Traité des maladies nerveuses.* Trad. sur la 3e édit. américaine par Labadie-Lagrave. Paris, 1874. — ROUX, *Étude hist. et crit. sur l'irritation spinale*, thèse de Paris, 1874. — HANDFIELD JONES, *On hyperexcitability and paresis* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — MACK, *A case of cerebral exhaustion* (*Eodem loco*). — CAMPBELL, *Nervous Exhaustion and the diseases induced by it.* London, 1874. — ARMAINGAUD, *Bordeaux médical*, 1874. — VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vasomoteur.* Paris, 1874.

logique de ces deux éléments morbigènes. Dans un certain nombre de cas l'irritation cérébro-spinale affecte des individus bien et dûment atteints d'anémie constitutionnelle ou de chlorose ; alors les centres nerveux qui, comme tout le reste de l'organisme, participent à cette dyscrasie sont eux aussi en état d'anémie, et cette anomalie première provoque, dans l'excitabilité et dans le mode fonctionnel des cellules, les perturbations secondaires, qui constituent l'expression symptomatique de la maladie. Dans les faits de ce genre la subordination pathogénique est à la fois précise et claire : anémie du système cérébro-spinal, trouble de l'excitabilité, manifestations cliniques de l'irritation hypotrophique des centres nerveux, voilà les trois étapes successives qui la résument.

Mais les choses, il faut le reconnaître, ne se passent pas toujours ainsi ; la névropathie cérébro-cardiaque apparaît fréquemment chez des personnes qui ne présentent aucun des traits de la dyscrasie anémique, et rien n'autorise alors à admettre une anémie primitive des centres nerveux ; c'est le trouble de l'excitabilité qui est ici le fait primordial ; il est impossible d'échapper à cette conclusion qui est du reste justifiée par les conditions étiologiques de la maladie dans ce groupe de cas ; en effet, toutes les causes que l'observation révèle sont de nature à exagérer et à troubler l'excitabilité cérébro-spinale, indépendamment de toute influence dyscrasique. L'excitation anormale du centre cérébro-spinal fait sentir ses premiers effets sur le système vaso-moteur, dont l'impressionnabilité instantanée est si bien démontrée par la rougeur et la pâleur subites de la face (voyez le chapitre de la CONGESTION en général) ; de là une anémie ou plutôt une ischémie secondaire du cerveau et de la moelle, laquelle entretient le désordre de l'excitabilité, et le transforme en un état persistant de faiblesse irritable. Déjà en traitant de l'anémie cérébrale, j'ai rappelé que la contraction subite des vaisseaux encéphaliques a été mise hors de doute par les expériences de van der Becke Callenfels et par les recherches de Nothnagel (1) ; conséquemment l'ischémie subite du cerveau et de la moelle par excitation anormale du système vaso-moteur central n'a rien d'hypothétique, et l'interprétation précédente n'est que l'application d'expériences physiologiques positives à l'analyse pathogénique. Mon savant confrère Krishaber, qui a présenté cette même interprétation dans son remarquable travail, a fait disparaître la seule objection qui puisse lui être faite, en déclarant qu'il a constaté expérimentalement la possibilité de produire à volonté la contraction persistante des petites artères. Au surplus il s'agit

(1) VAN DER BECKE CALLENFELS, *Onderzoekingen ged. in het physiol. Laboratorium de Utrecht Hoogesch.*, 1854-1855. — KUSSMAUL und TENNER, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen*. Frankfurt, 1857.— NOTHNAGEL, *Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1866). — *Mittheilung über Gefässneurosen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867).

ici d'une *contraction directe* par excitation des vaso-moteurs; et la cause étant supposée persistante, la persistance de l'effet est beaucoup plus vraisemblable que pour les *contractions réflexes*. Krishaber professe que dans tous les cas c'est l'excitation du système nerveux central qui est le phénomène primitif; sur ce point, je ne puis m'associer à sa manière de voir, et je pense que l'antériorité de l'anémie cérébro-spinale est incontestable dans tous les cas où les malades sont affectés d'anémie constitutionnelle.

Primitif ou secondaire, le trouble de l'excitabilité rend un compte suffisant des phénomènes symptomatiques : l'accroissement de l'excitabilité dans les SPHÈRES SENSITIVES et VASO-MOTRICES est l'origine des *hyperesthésies sensorielles* et *douloureuses* et des *troubles circulatoires;* la diffusion exagérée des IMPRESSIONS CÉRÉBRO-SPINALES et l'accroissement du POUVOIR RÉFLEXE, qui marchent de pair avec l'augmentation de l'excitabilité sont les raisons des *irradiations anormales* qui troublent l'impression et la perception sensibles, et plus rarement la motilité; ces deux conditions jointes à l'ÉPUISEMENT RAPIDE sont le point de départ des *désordres de locomotion*, qui achèvent de caractériser la maladie, lorsqu'elle présente la totalité de ses manifestations.

Les variétés symptomatiques, qui ont été jugées suffisantes pour constituer des maladies différentes, sont imputables à l'individualité organique qui arrive dans les névroses à son maximum d'influence, et surtout aux localisations diverses du processus morbigène, qui n'occupe pas fatalement l'ensemble du système cérébro-spinal. De là, la prédominance possible de tel ou tel groupe de phénomènes soit cérébraux, soit spinaux, ou des combinaisons variées des deux ordres de symptômes.

Causes. — Au premier rang doit figurer la prédisposition puissante résultant du TEMPÉRAMENT DIT NERVEUX. Quoique la maladie se rencontre plus souvent chez les femmes (146 fois sur 156 cas réunis par W. Hammond), elle est loin cependant d'appartenir exclusivement au sexe féminin, et la statistique récente de Krishaber semblerait même établir la fréquence plus grande de la maladie chez l'homme (22 fois sur 38). — Aucun AGE n'en serait exempt, suivant Axenfeld; mais je dois cependant insister sur l'immunité relative dont paraissent jouir l'enfance et la vieillesse. Les cinq septièmes des cas ont trait à des individus âgés de 20 à 40 ans.

Les causes efficientes les plus communes sont les *fatigues* intellectuelles, les *veilles* prolongées, les émotions morales, les *impressions psychiques* très-vives, les *excès de tout genre*, en un mot tout ce qui peut à la fois exciter et fatiguer le système nerveux. — L'abus du *tabac*, du *café* et du *thé*, voire même de l'*opium*, doit également entrer en ligne de compte dans cette énumération étiologique.

Toutes les causes précédentes sont celles de la névropathie chez les individus non anémiques; chez ceux qui sont affectés d'anémie constitu-

tionnelle, la maladie peut éclater sans cause déterminante appréciable par le fait seul de la dyscrasie persistante; en tout cas, il suffit pour la faire éclore d'influences beaucoup moins prolongées et beaucoup moins puissantes.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'invasion de la maladie est tantôt brusque, tantôt lente et progressive; d'après les observations de Krishaber, il existerait un rapport constant d'une part entre le début rapide et la forme grave, et d'autre part entre le début lent et la forme légère.

Le **début rapide** a toute la soudaineté d'une véritable *attaque* caractérisée par une sensation étrange de vide ou de flot dans la tête, avec obnubilation des sens, vertiges, photopsie, angoisse précordiale et palpitations parfois accompagnées de lipothymies ou même de syncopes.

En même temps ou peu de temps après, la station debout devient impossible par suite de la perte d'équilibre ou de l'impuissance motrice des membres inférieurs; d'autres fois, au contraire, c'est une agitation extrême à laquelle les malades sont en proie. Cette attaque dure peu; une rémission survient, mais les accidents se reproduisent dès le même jour ou le lendemain et, après quelques-unes de ces alternatives, l'état continu est définitivement constitué.

Le **début lent** est difficile à saisir en raison de la dissociation des symptômes initiaux : les malades en effet accusent tantôt des sensations anormales dans la tête, tantôt certains troubles passagers des sens, tantôt enfin une douleur rachidienne avec ou sans irradiations. Ces phénomènes indécis et peu significatifs ne prennent une valeur définie qu'en raison de l'individualité de la personne qui les présente. Elle offre les attributs du tempérament nerveux, déjà peut-être ceux de la surexcitation nerveuse, ou nervosisme; mais il importe tout d'abord de définir ce que l'on doit entendre par ces mots : les individus qui présentent cette surexcitation nerveuse (*faiblesse irritable*, *éréthisme nerveux* de Henle) ressentent rapidement et d'une façon intense toutes les impressions, même les plus légères, mais l'effet en est peu durable, et ne tarde pas à s'effacer sous l'influence de la cause la plus banale. La transmission sensitive est prompte et facile, les mouvements réflexes sont intenses et étendus; la réceptivité est accrue ainsi que l'activité motrice volontaire; mais, en revanche, l'épuisement succède vite à ces décharges nerveuses excessives et réitérées. Cet éréthisme nerveux peut n'être que partiel et se traduire simplement par exemple par des sensations douloureuses dans le domaine fonctionnel du nerf intéressé.

Quelque multiples et complexes que soient en apparence les symptômes

de la maladie, les plus importants et les plus caractéristiques, sinon tous les phénomènes morbides, relèvent directement ou médiatement de ce éréthisme nerveux, en d'autres termes, de l'excitabilité troublée du système cérébro-spinal. Les hyperesthésies, les perturbations sensorielles, les vertiges, l'insomnie, la douleur rachidienne, les névralgies, les troubles de la locomotion, sont l'expression et l'effet de l'excitation plus ou moins persistante et profonde, en un mot de l'hyperactivité des éléments nerveux eux-mêmes. La réunion de ces symptômes, auxquels peuvent s'ajouter, en tant qu'éléments accessoires, certains phénomènes secondaires, représentent l'esquisse tracée à grands traits de la maladie confirmée.

Les HYPERESTHÉSIES et les PERTURBATIONS SENSORIELLES sont d'ordinaire les premiers désordres appréciables : tous les sens peuvent être frappés, mais l'idéation reste intacte; cette contradiction apparente trouve sa raison d'être dans les différences qui séparent la sensation brute et la perception consciente, et dans la distinction du siége organique de ces deux étapes de la sensibilité.

Les recherches de Bouillaud, de Longet, et les expériences récentes de Lussana et de Renzi, auxquelles je puis ajouter celles que j'ai pratiquées moi-même en 1865 sur des lapins, permettent de localiser le foyer des impressions brutes, senties mais non perçues, dans les parties supérieures de l'appareil spinal, notamment dans le bulbe, les tubercules quadrijumeaux et la protubérance. L'appareil spinal, ainsi que je l'ai dit dans un précédent chapitre (*Voyez*, p. 106), qui tient sous sa dépendance exclusive les actes végétatifs, préside encore dans la sphère de l'animalité à l'activité automatique. Appareil purement appréhensif pour les opérations de la sensibilité, il reçoit les impressions recueillies par les nerfs centripètes à la surface des téguments et dans les organes des sens, il est pour ces impressions une première étape, un premier foyer de réception; dans les parties supérieures de l'appareil les impressions peuvent être senties, elles ne sont jamais perçues.

Les opérations diverses qui conduisent à la perception consciente ont lieu dans les cellules grises corticales des hémisphères, et là aussi est le foyer des impulsions et des incitations motrices volontaires. Instrument des sens internes, l'appareil cérébral est l'organe de la perception consciente, de l'impulsion et du mouvement volontaires.

Éclairée par cette double proposition qui résume tout le rôle du système nerveux dans la sphère de l'animalité, l'interprétation pathogénique des phénomènes morbides doit perdre ses difficultés.

Une analyse attentive a démontré à Krishaber que les impressions sensorielles recueillies et transmises normalement sont toujours perverties chez les névropathes, au point d'origine des nerfs dévolus à la sensibilité générale ou spéciale. C'est au niveau du mésocéphale, siége de la per-

ception brute, que je rapporte avec lui les perturbations sensorielles multiples présentées par ces malades. L'intégrité du processus de l'idéation est démontrée par ce fait que les individus se rendent compte de la perversion de leurs sensations brutes et que la perception consciente en rectifie la fausseté.

La *vision* subit des modifications plus ou moins profondes : la photopsie est parfois si intense que le moindre rayon lumineux ne peut être supporté, et certains malades, pour éviter cette impression douloureuse, restent, durant des mois et même des années, plongés dans une obscurité complète. A ce trouble s'ajoutent une amblyopie constante, une diplopie passagère et dans des cas beaucoup plus rares une cécité de très-courte durée. — L'*ouïe* peut-être à tel point exaltée que le moindre bruit, le plus léger son réveille une impression pénible; quelques malades entendent des bruits imaginaires ou réels, mais ces derniers sont notablement accrus d'intensité par l'hyperesthésie auditive : des sifflements aigus, des roulements lointains, le souffle des vents, le murmure des flots retentissent très-douloureusement à leurs oreilles. D'autres éprouvent des battements tympaniques isochrones aux pulsations artérielles et qui ne semblent être que la sensation exagérée produite par l'impulsion de la systole. — L'*odorat* et le *goût* sont moins souvent troublés : tantôt la saveur naturelle des aliments ou le parfum des substances odoriférantes ne sont pas perçus, tantôt au contraire ils provoquent une impression désagréable. — La *sensibilité tactile* en revanche subit généralement une atteinte profonde. Les malades se plaignent très-vivement de la moindre pression, des frottements et des contacts les plus légers. A cette hyperesthésie cutanée se joignent des perturbations plus complètes du tact, qui interviennent puissamment dans la production des sensations vertigineuses et des troubles de la locomotion.

Le VERTIGE est un des symptômes caractéristiques et initiaux de la maladie. S'il apparaît parfois sous l'influence des causes extérieures ou psychiques (inclinaison de la tête, effort musculaire violent, contention d'esprit, émotion vive, impression morale), il est le plus souvent, sinon toujours, lié étroitement aux perturbations sensorielles qui donnent aussi naissance aux étourdissements.

Les aberrations de la sensibilité générale ou spéciale, les impressions fausses qui s'y rattachent rendent compte des *sensations étranges* que les malades accusent *dans la tête*, et des anomalies dans les *rapports du moi avec le monde extérieur*. L'exercice des sens exaltés ou pervertis trompe les sujets en leur donnant une fause idée du monde extérieur, mais ils ont parfaitement conscience de la fausseté de leurs illusions sensorielles. Cette dernière restriction est de la plus haute importance et ne saurait trop être mise en relief : jamais en effet, je le répète, le malade, quelque troublé qu'il soit, ne croit à la réalité de ses illusions; jamais il

ne s'y rattache une conception délirante. Au milieu de toutes ses aberrations et de toutes ses angoisses, au milieu même de ses obnubilations, et lorsque son esprit fonctionne péniblement, son jugement reste absolument intact. En proie à la sensation de rêve ou d'ivresse, il sait parfaitement que les sensations subjectives qui l'obsèdent ne sont que le produit de ses sens pervertis, son intelligence n'est donc jamais fondamentalement frappée (Krishaber).

Les TROUBLES CARDIAQUES sont aussi constants dans la névropathie que les désordres sensoriels; d'où la qualification très-juste de cérébro-cardiaque, qui a été proposée par Krishaber pour caractériser cette affection ; ces désordres fonctionnels se présentent en général sous forme de *palpitations* qui sont spontanées, ou provoquées par les causes les plus variées, telles que le décubitus sur le côté gauche, l'ingestion des aliments, la fatigue, les efforts musculaires, l'ascension d'un escalier, une marche rapide, une impression vive ou inattendue, etc. Le pouls, en général petit et dépressible, est quelquefois modifié dans son rhythme et dans sa force, et les pulsations deviennent alors amples et très-rapides. L'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit morbide, si ce n'est, dans la forme anémique, un souffle doux à la base de l'organe, avec prolongation dans les vaisseaux du cou. Les palpitations doivent être imputées à l'excitation du *grand sympathique*; or, cette excitation n'est pas toujours isolée, et le *nerf pneumogastrique* peut à son tour y prendre part. Cette double anomalie se révèle par des battements de cœur plus ou moins violents, accompagnés d'*angoisses précordiales*, de véritables accès d'*angine de poitrine* (excitation du plexus cardiaque), de *lipothymies* avec ou sans pâleur de la face, quelquefois même de *syncope* avec perte complète de connaissance (excitation du pneumogastrique).

Les filets cardiaques du nerf vague ne sont pas seuls intéressés : l'excitation de ses autres rameaux peut également intervenir, de là la sensation de *strangulation* (laryngé supérieur), la *dyspnée* (plexus pulmonaire), les nausées, le *vomissement* et les divers troubles de l'estomac (filets gastriques), qui accompagnent les accès d'*angor pectoris*, ou se montrent isolément.

En somme, toute la sphère sensitive du mésocéphale peut être envahie, et cette localisation de l'excitation morbide donne la raison pathogénique de la multiplicité des accidents initiaux. Les nerfs sensitifs crâniens qui prennent leur origine dans ce département encéphalique sont impliqués dans la même perturbation : de là, les *névralgies* multiples de la *tête* et de la *face*, les douleurs frontales, sus-et sous-orbitaires, maxillaires, auriculaires, etc. (excitation morbide de la cinquième paire); de là aussi, les troubles du goût (neuvième paire). Il est de règle que les nerfs moteurs originaires du mésocéphale restent étrangers à ces désordres; cette sélection morbide, si étrange en apparence, n'a rien qui doive surprendre;

elle est la conséquence logique d'un fait de physiologie expérimentale, que Krishaber a très-judicieusement rappelé : pour que le défaut de sang puisse troubler la fonction des nerfs sensitifs, il faut qu'il agisse à l'extrémité centrale de ces nerfs; c'est au contraire à l'extrémité périphérique que doit se manifester l'ischémie pour influencer les nerfs moteurs, à moins d'action réflexe.

L'INSOMNIE est un des phénomènes à la fois les plus communs et les plus cruels de la névropathie cérébrale. C'est surtout dans les formes graves et rebelles que ce symptôme se montre avec une désespérante opiniâtreté. En vain les patients appellent le sommeil qui les fuit; et si l'on tente de le provoquer à l'aide des hypnotiques, l'insomnie ne cède qu'au prix des plus effrayants cauchemars. Certains malades parviennent cependant à obtenir quelques heures de repos en maintenant leur tête dans une position déclive, et en favorisant de la sorte la circulation artérielle vers le cerveau. Cette position instinctive est bien le meilleur argument que l'on puisse invoquer en faveur de l'anémie cérébrale, et de son intervention médiate ou directe dans l'excitation des cellules nerveuses de l'encéphale.

La DOULEUR RACHIDIENNE est, elle aussi, un symptôme dominant de la maladie, mais, quoique constante, cette douleur doit parfois être recherchée. Hammond et Radcliffe rapportent en effet des exemples de rachialgie inconsciente et larvée, qu'une pression légère exercée sur les vertèbres, que l'application d'une éponge imbibée d'eau chaude, ou d'un faible courant électrique sur la région rachidienne (Onimus et Legros), ont suffi pour démasquer.

Il y a lieu de distinguer *deux espèces de douleurs spinales :* la *première*, spontanée, souvent erratique, présente des caractères variables : tantôt sourde et obscure, elle se manifeste sous forme d'un vague malaise, d'un sentiment de fatigue ressenti dans un point plus ou moins limité du rachis; tantôt aiguë, elle revêt le type d'élancements névralgiques, avec irradiations douloureuses dans les parties voisines ou éloignées. A ce point de vue, Griffin établit trois divisions, selon que la rachialgie existe dans la région cervicale, dorsale ou lombaire. Quand elle siége à la région cervicale, les irradiations douloureuses rayonnent à la face, à la tempe, à l'occiput, au sternum, aux épaules et aux membres supérieurs. Si la rachialgie est dorsale, les élancements se font sentir au thorax, principalement à la région mammaire gauche. La douleur enfin est-elle lombaire, les retentissements sont perçus dans l'abdomen et dans les membres inférieurs. Cette première forme de rachialgie présente parfois une autre modalité : elle est tout à fait superficielle, provoquée par un attouchement léger, par le simple pincement ou par le frôlement de la peau; c'est une véritable dermalgie, qui rend le contact des vêtements incommode, et le décubitus dorsal impossible. Elle a été confondue par certains au-

teurs (Axenfeld) avec la *seconde espèce* de manifestations douloureuses que je propose de désigner sous le nom d'*apophysialgie* (point apophysaire de Trousseau et d'Armaingaud).

Pour constater l'existence de ce *point douloureux apophysaire*, il suffit de presser successivement les apophyses épineuses des vertèbres en commençant par les deux premières, immédiatement au-dessous de l'occipital; on arrive ainsi à un point dont la pression fait brusquement redresser le malade qui cherche à se dérober au contact et parfois même pousse un cri; on a touché le point douloureux, le point apophysaire. La douleur qu'éveille cette pression circonscrite et exactement localisée est variable. Ses caractères et son intensité, si l'on en croit Hammond, seraient en relation adéquate avec le degré de la maladie. Est-elle sourde, profonde, contusive, éphémère? la névropathie dont elle vient annoncer ou confirmer la présence, serait légère et de courte durée. Est-elle au contraire aiguë, vive, térébrante, prompte à paraître et lente à s'effacer, éveille-t-elle de douloureux et lointains retentissements? la maladie dont elle émane sera grave, longue et rebelle.

Ce point douloureux apophysaire est nettement distinct du point dorsal de la névralgie intercostale : celui-ci siége dans la gouttière vertébrale, celui-là sur les apophyses épineuses elles-mêmes. Au surplus, cette dernière localisation peut être plus étroitement définie, car les points apophysaires correspondent précisément à la *région cilio-spinale* de la moelle qui s'étend de la cinquième vertèbre cervicale à la sixième dorsale. La douleur apophysaire est un *phénomène excentrique*, qui a pour agents les nerfs intra-vertébraux dont Luschka (1) a établi à la fois l'existence et l'abondance. Les retentissements algiques, spontanés ou provoqués par la pression, et qui rayonnent autour du foyer apophysaire, rentrent dans la loi générale de la projection excentrique, loi en vertu de laquelle toute cause agissant sur les nerfs sensitifs en un point quelconque de leur trajet, provoque une sensation vers le point de la surface d'où ils émanent. Pareille irradiation manifeste à la périphérie les névralgies d'origine centrale.

Indépendamment de ces douleurs rachidiennes, on observe des NÉVRALGIES proprement dites, qui siégent le plus souvent sur les branches du *trijumeau* et des *plexus brachiaux* et *sacrés*. Une des névralgies les plus fréquentes et les plus vives est celle de l'*oreille*, soit isolée, soit accompagnée de névralgie du maxillaire inférieur. La mastication dans ce dernier cas devient difficile ou même impossible.

La *névralgie sciatique* n'est pas rare, et quand elle est double et associée aux troubles de la locomotion, il est difficile de ne pas songer de prime abord à une maladie organique de la moelle. — L'observation de ces né-

(1) LUSCHKA, *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanales*. Tübingen, 1850.

vralgies démontre souvent un rapport intime entre le réveil de la douleur et la pression sur le point apophysaire (1); récemment Armaingaud en insistant sur cette corrélation en a tiré une précieuse indication thérapeutique sur laquelle j'aurai bientôt l'occasion de revenir.

Les *phénomènes congestifs* issus des névralgies trouvent aisément leur explication dans l'action de la moelle sur les nerfs vaso-moteurs. L'excitation des centres spéciaux d'origine et d'action réflexe, échelonnés dans la substance grise de l'axe spinal, retentit sur les circulations locales, et provoque des manifestations multiples et variées qui rentrent dans la classe des *névroses vaso-motrices.*

Les *névralgies viscérales* ont la même origine; la dépendance du système sympathique à l'égard de la moelle permet d'y voir l'expression indirecte d'un état morbide localisé dans le centre rachidien. Pour épuiser cette énumération symptomatique, il me reste à signaler encore les *arthralgies* et les *myosalgies*, enfin les *fatigues musculaires douloureuses.*

Les TROUBLES DE LA LOCOMOTION complètent ce tableau. En tant que phénomènes initiaux, ils consistent le plus souvent dans l'abolition du sentiment d'équilibre par suite du vertige et des étourdissements; plus tard surviennent l'affaiblissement musculaire, la *parésie généralisée*, la *paraplégie incomplète*, et parfois la *contracture* des membres inférieurs. Certains auteurs modernes, tout en considérant l'irritation spinale comme une espèce morbide définie, lui dénient toute influence sur le développement des paralysies, et bornent les effets de la maladie aux symptômes d'excitation (Hirsch, Nasse, Leubuscher, Kranz, Radcliffe); mais les faits rapportés par Krishaber et Hammond ne permettent pas de mettre en doute la réalité des troubles locomoteurs. Les principaux de ces phénomènes sont la lassitude rapide, la faiblesse des jambes, les parésies plus ou moins généralisées, enfin la paraplégie; celle-ci peut être complète, mais les muscles vésico-anaux conservent l'intégrité de leurs fonctions. Ces désordres de la motilité, quelque graves qu'ils paraissent, s'amendent rapidement sous l'influence d'un traitement approprié; ils rentrent dans le groupe des paraplégies que j'ai décrites ailleurs sous le nom de *névrolytiques.*

Je l'ai dit déjà : l'excitation trop violente, trop répétée ou trop prolongée, anéantit par épuisement l'excitabilité des éléments nerveux, et dans ces conditions anormales, ces éléments eux-mêmes perdent leur propriété de réaction : ils restent inertes sous l'influence de leurs excitants naturels, en un mot, la paralysie névrolytique est alors constituée. Il n'est

(1) HITZIG, *Ueber reflexerregende Druckpunkte* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — ARMAINGAUD, *Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale.* Paris, 1872.

pas, selon moi, en physiologie, de donnée plus solidement établie, et je m'étonne que ces déductions pathologiques ne soient pas plus universellement admises.

Les *contractures* et autres phénomènes d'excitation que Krishaber a observés vers le déclin de la maladie affectent surtout les membres inférieurs et ne sont en général ni permanents ni durables. L'interprétation de ces derniers symptômes en apparence si contradictoires repose tout entière sur la loi que j'ai rappelée plus haut de la suractivité fonctionnelle précédant l'inertie; mais celle-ci n'est applicable qu'aux contractures initiales; les contractures tardives des membres inférieurs doivent recevoir une autre explication : elles me semblent pouvoir être rapportées à la suspension ou à l'épuisement de l'innervation cérébrale : l'activité involontaire et inconsciente de l'appareil spinal étant alors privée de son régulateur normal, apparaît isolée dans toute sa puissance; de là des désordres de motilité qui persistent jusqu'à ce que l'excitabilité du bulbe et de la protubérance soit elle-même épuisée.

En raison de la multiplicité des symptômes et du nombre presque infini de leurs combinaisons, l'irritation spinale se présente en clinique sous des aspects très-divers; et c'est là sans doute la raison pour laquelle un si grand nombre de médecins, surtout en France, en ont contesté l'existence en tant qu'espèce morbide distincte. Je ne saurais, je le répète, m'associer à ces négations.

L'anémie qui est, selon moi, la condition anatomique de la maladie achève de la spécifier, en même temps qu'elle éclaire la pathogénie des phénomènes par lesquels elle se révèle.

D'après Hammond, il ne s'agirait ici que d'une anémie de la moelle. Je suis contraint de rejeter cette opinion trop exclusive, en raison des troubles constants de l'innervation cérébrale; en revanche, je suis pleinement d'accord avec le médecin de New-York, lorsqu'il attribue les variétés cliniques de la maladie à la diversité des localisations de l'anémie dans les centres nerveux : les prédominances symptomatiques qui diffèrent d'un malade à un autre, trouvent ainsi une explication rationnelle et conforme aux données de la physiologie.

En prenant pour base d'une classification analytique les localisations morbides dans les divers départements du système nerveux, on peut admettre trois **formes** principales : 1° une forme *encéphalique* (anémie cérébrale); 2° une forme *spinale* (anémie de la moelle), que l'on pourrait au point de vue clinique rapprocher des faits consignés par les auteurs sous la rubrique : irritation spinale; 3° une *forme cérébro-spinale* ou mixte, que cette qualification caractérise d'elle-même, et qui est pour moi la plus fréquente de toutes.

Y a-t-il lieu de pousser plus loin l'analyse topographique, et d'admettre avec Griffin, Radcliffe et Hammond, comme autant de formes cliniques

distinctes, les variétés cervicales, dorsales, lombaires? L'observation repousse ces groupements artificiels.

La **marche** de la maladie est en général continue avec rémissions et exacerbations; parfois une période de torpeur plus ou moins longue succède à une période de surexcitation très-intense.

Malgré la violence et la multiplicité de ses symptômes la névropathie cérébro-spinale se termine presque toujours, sinon constamment, par la guérison, mais il est presque impossible d'en préciser la durée; elle échappe à toute évaluation exacte ou même approximative. Krishaber admet que les accidents peuvent garder toute leur intensité pendant deux ans, mais jamais au delà de quatre; il pose toutefois cette restriction, à savoir qu'après la disparition des symptômes violents de la période d'état, quelques phénomènes atténués peuvent persister durant des années encore.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Souvent confondue avec la névropathie cérébro-spinale, l'HYSTÉRIE (1) s'en distingue avant tout par les attaques; dans leur intervalle, les malades présentent un état névropathique qui a plus d'un point de contact avec l'irritation spinale pure et simple. Cependant la sensation de boule, la tympanite, l'hyperesthésie ovarienne, etc., ne se rencontrent jamais dans cette dernière. Il y a quelquefois coïncidence et simultanéité des deux affections; dans ce cas, l'hystérie se confond avec la maladie névropathique, et les attaques décident le caractère de l'affection surajoutée (Brachet). D'une autre part, les symptômes les plus essentiels de la névropathie cérébro-spinale, tels que : vertiges, insomnie, aberrations sensorielles, n'appartiennent pas à l'hystérie; enfin cette dernière névrose est l'apanage presque exclusif de la femme, tandis que l'irritation spinale se rencontre souvent chez l'homme.

La fréquence de cette dernière maladie dans le sexe masculin l'a fait considérer par certains auteurs comme une modalité de l'HYPOCHONDRIE; mais des différences profondes séparent ces deux états pathologiques. Les hypochondriaques éprouvent des sensations multiples, variant d'un instant à l'autre, leur histoire symptomatique ne peut se ranger dans un cadre bien défini; ils se croient atteints d'un nombre illimité de maladies dont le médecin ne peut constater aucun signe matériel; ils ont une appréhension exagérée pour le moindre mal réel, et souvent pour toute médication, même la plus innocente. Les névropathes au contraire accusent toujours les mêmes symptômes, ils se servent des mêmes expressions ou

(1) WITTMANN, *De la non-identité de l'hystérie et du nervosisme*, thèse de Strasbourg, 1868.

de termes analogues pour les caractériser, ils n'exagèrent rien, et l'on peut chez eux, à côté des signes purement subjectifs, en constater de matériels tels que les troubles locomoteurs et vasculaires.

Du reste, comme le remarque avec juste raison Krishaber, le fait seul que des individus d'âge, de sexe ou de condition sociale différents emploient les mêmes mots pour décrire leur maladie, les distingue nettement des hypochondriaques.

L'ANGINE DE POITRINE essentielle, sans lésions appréciables du cœur et des gros vaisseaux, ressemble à s'y méprendre aux accès cardiaques des névropathes. La confusion est rendue plus facile par l'excessive intensité des accès d'*angor pectoris* qui fait oublier au malade tous les autres symptômes; d'ailleurs les phénomènes concomitants peuvent être assez légers pour être relégués dans l'ombre; ce n'est donc que par un examen attentif et suffisamment prolongé que le clinicien parviendra à éviter l'erreur.

Le VERTIGE est un des phénomènes dominants de la maladie; mais il est loin de constituer un caractère pathognomonique : les accidents vertigineux en effet peuvent se montrer dans l'épilepsie, dans la dyspepsie; parfois ils sont liés aux lésions de l'oreille, et en particulier à celles du labyrinthe.

Si le diagnostic différentiel du VERTIGE ÉPILEPTIQUE est en général chose simple et facile, il n'en est pas toujours de même de celui du *vertige* stomacal et de l'*auditif*. Ce dernier a pour caractère essentiel la continuité; car l'affection qui lui donne naissance, surtout quand elle siége dans le labyrinthe, est elle-même persistante. C'est dans cette dernière forme, désignée plus ou moins improprement sous le nom de MALADIE DE MÉNIÈRE, que la confusion est surtout fréquente; les accès vertigineux sont précédés dans ce cas de tintements d'oreilles ou de sifflements aigus mais subjectifs, et accompagnés de défaillances, de lipothymies, de syncopes, de nausées et de vomissements, sans parler des troubles de l'équilibration inhérents au vertige. Si l'attention n'a pas été spécialement attirée vers la lésion de l'oreille, l'erreur est presque invariablement commise jusqu'au moment où la surdité, en devenant complète, met un terme à l'hésitation ou à la méprise en même temps qu'aux accès vertigineux eux-mêmes.

Le caractère passager du VERTIGE STOMACAL et l'absence des phénomènes propres à la névropathie (perturbations sensorielles, insomnie, palpitations, troubles locomoteurs, etc.), serviront de base au diagnostic. Mais ces éléments différentiels sont bien souvent plus spécieux que solides : Krishaber, tout en admettant que les troubles dyspeptiques peuvent donner lieu à une sensation vertigineuse passagère, nie formellement l'existence d'une entité morbide exclusivement caractérisée par des troubles digestifs et des vertiges; en d'autres termes, il nie la maladie que Trousseau a dénommée : *vertigo a stomacho læso*. « Le vertige lié aux troubles de l'estomac, dit-il, est très-léger et très-rapide, car il dure à peine quelques secondes;

mais lorsqu'il n'en est pas ainsi, lorsqu'on constate avec le vertige qui est durable, un ensemble de troubles continus, avec ou sans exacerbations intermittentes, et que ces troubles se rapportent à ceux dont parle Trousseau, c'est qu'il y a autre chose qu'un vertige stomacal; qu'on veuille bien examiner ces malades attentivement et l'on reconnaîtra toujours, plus ou moins complétement, les autres symptômes que je viens de décrire ».

Les MALADIES ORGANIQUES DU CERVEAU ET DE LA MOELLE peuvent présenter avec la névropathie cérébro-spinale quelques symptômes communs, qui peuvent jusqu'à un certain point rendre compte de la confusion commise par les anciens auteurs. La multiplicité des symptômes névropathiques, la constance des perturbations sensorielles et des palpitations, l'existence du point douloureux apophysaire, enfin la marche invariable de la maladie vers la guérison suffiront dans la majorité des cas pour trancher la difficulté. Ce simple énoncé me dispense de l'énumération détaillée des affections cérébrales et spinales; je ne puis toutefois passer ici sous silence les analogies frappantes que présentent certaines *lésions cérébelleuses* et notamment les *tumeurs du cervelet* avec la névropathie. Dans les deux cas, ne trouvons-nous pas mêmes vertiges, mêmes troubles d'équilibration, mêmes douleurs crâniennes? Si d'une part l'examen ophthalmoscopique en révélant la présence d'une névrite optique ou d'une atrophie commençante du nerf de la deuxième paire, peut quelquefois faire soupçonner un néoplasme cérébelleux, la constatation des phénomènes concomitants (palpitations, syncope, point apophysaire) d'autre part, mettra sur la voie du diagnostic de l'irritation spinale.

Griffin et Radcliffe insistent avec trop de complaisance, selon moi, sur la similitude apparente du *mal de Pott* dorsal et de la névropathie; si la douleur provoquée par la pression sur les apophyses épineuses des vertèbres ne peut plus être invoquée en pareil cas, comme moyen de diagnostic, une série de symptômes distinctifs permettra d'éviter la méprise : caractères de la gibbosité anguleuse, jeune âge des sujets, antécédents scrofuleux, ascendants tuberculeux, altérations profondes de la santé générale, voilà des signes appartenant en propre au mal de Pott.

Quant à la *sclérose postérieure* de la moelle, les différences, quoique moins tranchées, ne peuvent échapper à une analyse rigoureuse : l'absence du point apophysaire, les douleurs fulgurantes, l'incoordination motrice, les troubles d'équilibre provoqués par l'occlusion des yeux, la coexistence fréquente des paralysies des muscles de l'œil, le début lent, la marche progressive, la durée indéfinie des accidents chez les ataxiques doivent être pris en sérieuse considération.

La FORME SPINALE de la névropathie présente avec les NÉVRALGIES de si étroites connexions que certains médecins et Valleix à leur tête ont confondu ces deux états morbides dans une description commune. Ne doit-on voir qu'une simple *névralgie intercostale* dans la douleur perçue le

long de la colonne vertébrale, provoquée surtout par la pression des apophyses épineuses, présentant des irradiations muliples sur différents nerfs, soit de la vie de relation soit de la vie de nutrition, et accompagnée de troubles fonctionnels variés, tels que congestions dans les différentes parties du corps, palpitations, angoisses précordiales, désordres parétiques des membres inférieurs, perte des forces et amaigrissement? La logique se refuse à une pareille assimilation et je ne crois donc pas qu'il soit permis d'identifier ces deux états morbides.

Selon Axenfeld, le caractère distinctif qui sépare l'irritation spinale des névralgies, c'est l'existence du point apophysaire dans la première et son absence dans les secondes. Plus récement Armaingaud en mettant en relief l'importance sémiologique du point apophysaire est arrivé à une conclusion, selon moi, trop absolue : une névralgie avec point apophysaire net et constant n'est pas, à ses yeux, une névralgie simple, c'est une forme incomplète de l'irritation spinale.

Le diagnostic de la forme spinale de la névropathie peut présenter des difficultés sérieuses et parfois même insurmontables. Qu'il s'agisse en effet des TUMEURS SPINALES, de l'arthrite cervicale, ou de la pachyméningite cervicale hypertrophique, on trouve des similitudes symptomatiques étroites et frappantes entre ces trois affections à leur début et l'irritation spinale.

Pour la première, le diagnostic ne peut être tenté que dans les cas où la paraplégie a précédé les symptômes de la méningo-myélite. En fait, la physiologie est impuissante, elle ne peut donner ici les éléments différentiels; c'est dans l'étude du malade qu'il faudra les chercher. Si l'on voit apparaître une paraplégie à invasion lente et continue chez un rachitique ou un scrofuleux, chez un syphilitique, ou bien encore chez un individu présentant les attributs de la diathèse tuberculeuse ou cancéreuse, on pourra s'appuyer avec une pleine confiance sur ces données médicales et rattacher la paraplégie à la présence d'une tumeur rachidienne, expression locale de la maladie constitutionnelle ou diathésique; s'il est privé de ces jalons précieux, le médecin, au risque de faire fausse route, ne devra émettre qu'une présomption plus ou moins rationnelle, et ne pourra jamais affirmer un jugement définitif.

Le début du MAL SOUS-OCCIPITAL ou de l'ARTHRITE CERVICALE en général donne lieu à de fréquentes méprises, soit que la maladie méconnue passe pour une irritation cervico-spinale, soit que la similitude apparente des symptômes donne lieu à une erreur inverse. En l'absence des déformations caractéristiques du rachis, et des abcès ossifluents soit en arrière le long de la colonne vertébrale, soit en avant au niveau du pharynx, on pourrait fort bien ne pas soupçonner le mal de Pott cervical. Dans trois cas que j'ai suivis dès leur début et dans lesquels la compression de la moelle cervicale était l'effet d'une arthropathie vertébrale, les symptômes

convulsifs firent défaut et il n'y eut pas d'autre phénomène d'hyperkinésie qu'une contracture permanente des muscles cervicaux postérieurs. Ce dernier signe pourrait dans les cas douteux mettre sur la voie du diagnostic.

Quant à la PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE d'origine spontanée, telle que l'a décrite Joffroy, elle se distingue plus difficilement encore, à sa période initiale et douloureuse, de l'irritation spinale plus ou moins localisée à la région cervicale. Dans les deux maladies en effet on retrouve la douleur occipito-cervicale, spontanée, paroxystique, s'exagérant par la pression et accompagnée d'irradiations, d'engourdissements et de fourmillements dans les membres supérieurs. L'induction diagnostique tirée de l'efficacité des applications révulsives au niveau du foyer de la douleur spinale a pu quelquefois être utilisée; mais trop souvent elle est illusoire ou douteuse. La marche de la pachyméningite, les caractères de la paralysie, soit limitée aux membres supérieurs, soit revêtant la forme paraplégique, enfin l'atrophie musculaire qui l'accompagne tôt ou tard, sont à mon sens des éléments de diagnostic beaucoup moins incertains.

Pronostic. — Grave par les souffrances qu'elle détermine, la névropathie cérébro-spinale ne constitue point un danger pour la vie; loin de là, elle tend naturellement vers la guérison, ainsi que le prouvent les observations de Hammond et de Krishaber.

Si violents et si multiples que soient les symptômes du début, on parviendra invariablement à calmer et à éloigner les accès, à modifier l'état permanent, à abréger très-sensiblement la durée de cette douloureuse affection, à épuiser enfin l'excitabilité du système nerveux, cause première de tous les troubles. Cette terminaison par épuisement de l'excitabilité est physiologiquement nécessaire.

De tous les symptômes présentés par les malades l'insomnie est celui qui offre la plus grande importance comme signe pronostique. Constant dans la forme grave, il fait en général défaut dans les formes légères; et partant, son absence doit être considérée comme d'un heureux présage.

TRAITEMENT.

Soustraire le malade aux excitations morales et physiques qui ont pu intervenir dans la genèse de la névropathie, telle est l'indication thérapeutique primordiale; il faut en outre agir sur l'esprit du patient et s'efforcer de relever son courage abattu par l'intensité et la longueur des souffrances. — Il importe ici, plus que dans toute autre affection, d'observer rigoureusement les préceptes de l'hygiène et de recommander une alimentation substantielle et réparatrice L'influence désastreuse du café, du thé et du tabac sur le système nerveux est trop bien démontrée aujourd'hui pour

qu'il soit utile d'insister sur la nécessité d'une proscription formelle. Si le vin et les liqueurs spiritueuses sont quelquefois recherchés par les névropathes pour le bénéfice de la stimulation passagère qu'ils déterminent dans les fonctions digestives, il ne faut pas en faire abus, car à cette action salutaire succéderait bientôt une excitation nuisible du système nerveux. — En revanche le lait sera prescrit avec avantage; les cures méthodiques de *lait* et de *petit-lait*, telles qu'on les pratique dans certaines vallées de la Suisse, ont une efficacité réelle pour apaiser le désordre de l'innervation et combattre l'excitabilité gastro-intestinale.

Le séjour à la campagne, ou mieux encore dans les *montagnes* à des altitudes progressivement croissantes est un des plus puissants moyens de traitement. En procédant ainsi par étapes graduées on pourra enfin arriver à Saint-Moritz (Haute Engadine), station dont j'ai démontré ailleurs l'incontestable efficacité.

La chlorose et les anémies indépendantes de toute lésion organique, l'irritation spinale d'origine anémique trouvent dans le climat et dans les eaux de Saint-Moritz la médication la plus rapide et la plus sûre. L'usage interne de ces eaux ferrugineuses acidules doit être réservé aux seuls cas où la névropathie coïncide avec une dyscrasie anémique bien caractérisée; dans les autres formes, la cure doit être purement climatérique, et les heureux effets de l'altitude ne tardent pas à se faire sentir chez tous les malades, dès les premières semaines de leur séjour dans ces merveilleuses régions alpestres.

Les *inhalations d'oxygène* pur, répétées plusieurs fois par jour, peuvent suppléer jusqu'à un certain point au grand air, dans la période la plus intense de la maladie, et lorsque le patient est obligé de garder la chambre ou même de rester au lit (Krishaber). Dans la période des violentes douleurs, les *bains tièdes et prolongés* apaisent l'irritabilité, l'intensité des névralgies et amènent en général le sommeil. Cette phase douloureuse franchie, l'on doit sans hésiter recourir à l'*hydrothérapie*. Cette cure doit être méthodiquement administrée, surveillée avec attention et habilement conduite, si l'on veut en retirer les heureux et prompts effets que l'on est en droit d'en attendre.

L'*électrothérapie* a été proposée dans ces derniers temps. Krishaber dit avoir employé avec avantage l'électricité à courant continu pour combattre les accès douloureux d'angine de poitrine. Un des rhéophores était appliqué à la région du cœur et l'autre au cou sur le trajet du pneumogastrique gauche. — Legros et Onimus rapportent quelques faits qui semblent plaider en faveur de l'emploi d'un courant continu et descendant, directement appliqué sur la moelle. Chez un de leurs malades, au bout de six séances (de 10 minutes de durée et avec 20 ou 30 éléments), les points douloureux avaient disparu, le sommeil était devenu régulier et l'amélioration manifeste.

Ces résultats sont confirmés par les observations de W. Hammond, qui conseille à son tour d'appliquer le pôle négatif sur le point apophysaire, le pôle positif étant placé sur l'une des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ou lombaires. Le savant médecin américain préconise en même temps contre l'irritation spinale un médicament dont l'indication me paraît être exclusivement réservée aux cas où l'épuisement nerveux est réalisé et dans lesquels la névrolysie doit être combattue, je veux parler du phosphure de zinc (à la dose de 2 à 8 milligrammes) qui, à l'égal de la noix vomique ou de ses dérivés, pourrait exercer une influence désastreuse au début de la maladie, alors que l'excitabilité nerveuse atteint son maximum d'intensité.

Au nombre des AGENTS PHARMACEUTIQUES qui ont été proposés contre la maladie, les uns ne produisent que des effets négatifs ou même nuisibles (préparations martiales, quinquina, névrosthéniques, noix vomique, strychnine, belladone, jusquiame); les autres sont, il est vrai, plus palliatifs que curateurs, mais au moins ils n'entraînent jamais de résultats fâcheux; c'est donc à ces derniers que l'on doit donner la préférence; tels sont les *bromures* de potassium, de sodium, d'ammonium; l'*hydrate de chloral*, l'asa fœtida, le musc, l'ambre gris, le castoréum, enfin et surtout la *valériane;* en un mot toute la série des médicaments réputés antispasmodiques. Le dernier paraît être à la fois le plus innocent et le plus actif de tous; c'est à lui que Krishaber donne la préférence; il l'administre sous forme de saccharure fait avec la macération éthérée de poudre de valériane à la dose de 2 à 10 grammes. En face des récents succès obtenus dans le traitement des maladies nerveuses à l'aide du *monobromure de camphre*, je pense qu'on est en droit d'essayer ce nouveau médicament; je l'ai déjà prescrit avec avantage dans deux cas de névropathie cérébro-spinale qui avaient résisté aux médications habituellement mises en usage.

Pour terminer, je dois signaler encore un moyen conseillé déjà par les premiers auteurs qui ont écrit sur ce sujet, notamment par Player, Brown, Darwell, Parrish, Griffin, Teale, et remis en honneur tout récemment par Armaingaud : ce sont les révulsifs appliqués sur le point douloureux apophysaire.

Ces applications révulsives, au premier rang desquelles je place les vésicatoires volants et la cautérisation ponctuée, paraissent exercer la plus favorable influence non-seulement sur la douleur localisée ou rayonnante, mais encore sur les phénomènes éloignés qui l'accompagnent. Je crois donc que ce moyen thérapeutique, consacré par la tradition et par l'expérience, ne doit jamais être négligé.

CHAPITRE IV.

CATALEPSIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Maladie paroxystique, la catalepsie (1) est constituée par deux éléments : 1° la suspension des opérations cérébrales ou de leurs manifestations extérieures ; 2° l'accroissement de la tonicité spontanée et réflexe (*innervation de stabilité*) dans les muscles de la vie animale (2). L'abolition de l'action cérébrale se présente sous deux formes qui impliquent des localisations organiques différentes ; dans quelques cas, l'activité du cerveau est totalement annihilée, il y a réellement perte de connaissance ; sensations, perceptions, idéation et déterminations consécutives, tout fait défaut, et le désordre ne peut être physiologiquement interprété que par l'inertie de la

(1) Mimio, *De catalepsia*. Lipsiæ, 1834. — Freuler, *De catalepsia*. Turici, 1841. — Bourdin, *Traité de la catalepsie*. Paris, 1841. — Henle, *Rationnelle Pathologie*, II. Braunschweig, 1850. — Puel, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XX. — Blasius, *Stabilitäts Neurosen* (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1851). — Skoda, *Zeitschr. d. K. K. Gesells. d. Aerzte*, 1852. — L. Meyer, *Annalen d. Charité-Krankenh.*, 1854. — Vogt, *Die Katalepsie als Endemia zu Billingshausen* (*Würzburg med. Zeitschr.*, 1863). — T. Jones, *Report of a Case of Catalepsie* (*British med. Journal*, 1863). — Benedikt, *Ueber spontane und reflectorische Muskelspannungen und Muskelstarre* (*Deutsche Klinik*, 1864). — Lasègue, *Des catalepsies partielles et passagères* (*Arch. gén. de méd.*, 1865).

Stiller, *Ein Fall von Catalepsie* (*Wiener med. Wochen.*, 1868). — Benedikt, *Ueber Catalepsie* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Rosenthal, *Ueber Catalepsie* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1869). — Jamieson, *Edinburgh med. Journal*, 1871. — Corlieu, *Union méd.*, 1871. — Walcher, *Eodem loco*, 1871. — Holm, *Om Katalepsi-Jagttagelser, etc.* (*Nord. med. Ark.*, 1871).

Wilhelm, *Ein Fall von Katalepsie* (*Wien. med. Presse*, 1872). — Glas, *Naagra Fall af Katalepsi* (*Upsala Läkaref. Forh.*, 1872). — Krafft-Ebing, *Ein Fall von Katalepsie* (*Deutsche Klinik*, 1874). — Capozzi, *Storia clinica di una Catalessia*. Napoli, 1875.

(2) Blasius a désigné sous le nom de *stabilité* l'état statique normal des muscles au repos (tonus des physiologistes) ; cet état ne résulte pas d'une propriété inhérente à la fibre musculaire, mais d'une action continue exercée par la moelle sur les muscles ; cette action est de l'ordre des réflexes ; elle est mise en jeu, entretenue et réglée par les impressions centripètes qui vont incessamment des muscles au centre spinal. Ce processus, dans son ensemble, constitue l'innervation de stabilité, et les désordres de cette innervation sont les névroses de stabilité. Je rattache l'état cataleptique des muscles à l'exagération de cette action spéciale de la moelle, et nous verrons bientôt une autre névrose, la paralysie agitante, être le résultat de son affaiblissement.

substance grise hémisphérique. Mais, dans d'autres cas, la connaissance, la conscience n'est point suspendue, le malade perçoit les sensations; la perception éveille en lui le travail d'idéation qui précède normalement la détermination volontaire; la transformation intime de la perception en intuition motrice est accomplie, mais le dernier acte de ce processus complexe manque, l'intuition motrice ne peut être transmise à l'appareil moteur; le patient veut parler, il veut faire un geste, il veut se mouvoir, il a la notion très-nette des mouvements nécessaires pour l'accomplissement de ses déterminations, mais il ne peut les exécuter; il est clair qu'ici la couche corticale est hors de cause, et que le désordre a sa source dans l'inertie des fibres conductrices, qui relient l'appareil de formation à l'appareil d'exécution. Que l'acte cérébral ou que sa manifestation fasse défaut, le résultat est le même, le malade est immobilisé dans la position même où l'accès le surprend; mais ses membres ne cèdent point affaissés à l'action de la pesanteur, et les muscles sont maintenus par une tension subite et durable (spasmes du tonus) dans la situation précise qu'ils occupaient au moment de l'attaque. C'est là le fait du second élément générateur, savoir l'accroissement de l'innervation de stabilité.

La contraction tonique ainsi produite est de médiocre intensité ; elle n'oppose qu'une faible résistance lorsqu'on cherche à la vaincre, mais elle reparaît avec une singulière facilité, de sorte que les muscles restent immobilisés indifféremment dans toutes les situations qu'on leur donne : si l'on fléchit un membre, il reste fléchi; si on l'étend, il reste étendu; bref, les muscles gardent la position dans laquelle on les place, quelque gênante qu'elle soit dans l'état physiologique de la statique musculaire (*flexibilitas cerea*). La tension légère, qui maintient les muscles fixes et qui se reproduit chaque fois qu'on leur imprime des mouvements passifs, doit être regardée comme un phénomène réflexe, provoqué par le changement moléculaire (élongation ou raccourcissement) que font subir aux muscles les mouvements communiqués; c'est ce changement qui est l'excitation centripète nécessaire à tout mouvement réflexe, et comme cette excitation se répète forcément autant de fois qu'on meut les muscles, mais à ce moment-là seulement, on conçoit ainsi et l'immobilité du système musculaire tant qu'on n'y touche pas, et la possibilité de varier autant qu'on le veut la tension cataleptique. Une difficulté subsiste, c'est le rapport constant qui relie la quantité de la tension à celle du mouvement passif, de sorte que le spasme réflexe produit par ce dernier lui est toujours rigoureusement adéquat, et arrête les muscles dans la position même qu'on leur a donnée. Benedikt rappelle à ce sujet que, d'après les recherches de Volkmann, la capacité contractile du muscle augmente ou diminue suivant qu'il est rapproché ou éloigné (par traction) de sa longueur naturelle; on peut admettre que la tension provoquée simultanément dans les muscles que le mouvement passif raccourcit et dans ceux

qu'il allonge, trouve son point d'équilibre précisément dans la position à laquelle ce mouvement amène les muscles déplacés. Les considérations précédentes éclairent la pathogénie des symptômes de la catalepsie, mais elles n'apprennent rien quant à la théorie générale de la maladie; comment sont produits ces états opposés du centre cérébral et du centre spinal? pourquoi les phénomènes sont-ils limités aux muscles de la vie animale? Ce sont là tout autant d'inconnues.

La catalepsie est une maladie rare, elle est observée dans certaines formes d'aliénation, notamment dans celle qui est connue sous le nom de *melancolia attonita;* elle accompagne l'extase, l'hystérie et quelques états nerveux complexes tels que le tarentisme, le somnambulisme; elle alterne alors avec les phénomènes propres à ces affections. En tant que maladie isolée et primitive, la catalepsie est exceptionnelle; ce sont les enfants et les jeunes gens à système nerveux impressionnable qui en sont parfois atteints, et les seules causes occasionnelles connues sont les émotions morales vives (la frayeur), et la masturbation. — L'influence qui a été attribuée au refroidissement et au miasme paludéen n'est pas bien établie.

SYMPTOMES.

L'attaque de catalepsie est ordinairement subite; lorsqu'il y a des prodromes, ils ne précèdent que de quelques heures le paroxysme, et ils consistent en phénomènes nerveux qui n'ont pas grande signification, tristesse ou irritabilité de l'humeur, douleur de tête, vertige, pandiculations, bâillements incoercibles, parfois quelques tressaillements ou quelques secousses musculaires. Le malade frappé est pétrifié sur place, mais il ne tombe pas, il reste comme *figé* sur le lieu même et dans la position précise où il a été atteint; la connaissance est abolie, c'est-à-dire que la notion du moi et du monde extérieur est suspendue; ou bien cette notion persiste, le malade sent, il entend, il voit, il comprend, mais il ne peut transformer en actes les déterminations intentionnelles que ces perceptions provoquent en lui. A l'instant même où les opérations cérébrales sont anéanties, apparaît le spasme de la tonicité musculaire, qui, régulièrement équilibré entre les masses antagonistes, maintient les muscles fixes dans la situation qu'ils occupaient au moment de l'attaque. La motilité volontaire est totalement annihilée, la motilité réflexe *commune* (celle qui se manifeste à la suite des excitations portées sur les téguments ou les organes des sens) l'est également; en revanche l'activité réflexe est accrue dans l'innervation de stabilité (tonus); mais elle n'est mise en jeu que par une seule espèce d'excitation, savoir par l'élongation ou le raccourcissement que font subir aux muscles les mouvements passifs qu'on leur imprime. La résistance opposée à ces mouvements par le spasme de la

tonicité varie, mais elle est en général assez faible, et sans oscillations, sans tremblement, les muscles restent fixes dans la position où on les laisse ; les membres ont une flexibilité, une souplesse, qu'on a justement comparée à celle de la cire molle, de là la possibilité de leur donner les positions les plus bizarres ; en fait, cette mobilité en tous sens n'est limitée que par les rapports du squelette et les liens articulaires. Lorsque la situation des membres et du tronc n'est pas trop contraire aux lois de la statique physiologique, elle peut persister sans changement pendant toute la durée de l'accès ; dans le cas contraire, elle est conservée beaucoup plus longtemps qu'elle ne pourrait l'être chez un individu bien portant (3 à 4 fois autant d'après L. Meyer) ; puis, lorsque l'épuisement de l'innervation tonique survient, les muscles présentent un tremblement de quelques secondes, à la suite duquel ils retombent dans la position commandée par la pesanteur. La contractilité électrique des muscles est conservée, et les observations de Benedikt établissent que l'excitabilité des nerfs périphériques est accrue pendant l'accès, tandis qu'elle est diminuée et rapidement épuisée dans l'intervalle des attaques. La motilité persiste dans les muscles de la vie organique, mais elle y est fort amoindrie ; les mouvements respiratoires sont affaiblis au point d'être difficilement perceptibles, ceux du cœur ne sont guère appréciables que par l'auscultation ; l'urine et les matières fécales sont retenues, il est très-rare qu'elles s'échappent passivement. La conservation des mouvements automatiques du pharynx et de l'œsophage est démontrée par ce fait que si l'on place un bol alimentaire profondément dans l'arrière-gorge, il est convenablement dégluti. — En étudiant dans un autre ouvrage la coordination motrice, j'ai avancé que la marche, une fois commencée par l'impulsion cérébrale, est un acte purement automatique, purement spinal ; la catalepsie démontre péremptoirement la vérité de cette proposition ; il est des cataleptiques qui, mis en mouvement par une impulsion étrangère, continuent à marcher comme des automates jusqu'à ce qu'on les arrête ou qu'un obstacle s'oppose à leur progression ; ces malades ressemblent aux soldats ou aux voyageurs qui, après une grande fatigue, marchent en dormant. — Dans quelques cas rares, l'état cataleptique des muscles est partiel, et il présente parfois la disposition hémiplégique ; enfin il peut exister seul, *sans anéantissement cérébral ;* cette forme incomplète est exceptionnelle (1).

Ordinairement la fin de l'attaque est brusque comme son début, la respiration devient plus profonde, le malade s'étend et s'étire comme l'individu qui est soudainement arraché à un profond sommeil, et en peu d'instants il est complétement revenu à lui. Il n'y a rien de constant quant

(1) EMPIS, *Étude sur un cas de catalepsie* (*Gaz. hôp.*, 1861).
J'ai vu un beau cas de cette catalepsie incomplète dans la clinique de mon savant ami le professeur Friedreich, à Heidelberg.

au souvenir de l'accès; il est nul si la connaissance a été abolie, il est conservé plus ou moins net si la manifestation des idées et de la volonté a seule été suspendue. La durée de l'attaque varie de quelques minutes à quelques heures; il y a des accès composés qui se prolongent pendant plusieurs jours avec de légères interruptions; quant aux prétendues catalepsies de plusieurs semaines de durée, sans rémission aucune, elles sont extrêmement rares; cependant il y a quelques observations probantes, celle entre autres du docteur Haase concernant une attaque de cinquante-quatre jours de durée chez une fille robuste de vingt ans, qui, après son réveil, n'eut aucun souvenir de ce qui s'était passé, et n'éprouva d'autre incommodité qu'un sentiment de faiblesse et de courbature générales (1).

La persistance des bruits du cœur et la possibilité de fixer les muscles dans des positions contraires aux lois de la pesanteur, distinguent la mort apparente cataleptique de la mort réelle; l'état du système musculaire, et l'absence de chute au début de l'attaque, séparent la maladie de toutes celles qui présentent au nombre de leurs symptômes l'abolition du mouvement volontaire et de la perte de connaissance. Le pronostic est subordonné à la fréquence et à la durée des accès; toutes choses égales d'ailleurs, il est plus grave pour la catalepsie secondaire ou symptomatique que pour la primitive ou essentielle.

TRAITEMENT.

Dans l'intervalle des attaques, le traitement varie selon que la maladie est primitive ou secondaire; dans le premier cas, en raison de la débilité constitutionnelle que présentent d'ordinaire les malades, c'est la médication tonique qui est indiquée; dans le second, le traitement doit être dirigé contre l'affection qui a provoqué le développement de la catalepsie. Si elle présentait une périodicité bien nette, on pourrait la regarder comme une forme larvée pernicieuse de la fièvre palustre et tenter la médication quinique. Si l'accès est de courte durée, il n'y a autre chose à faire qu'à coucher commodément le malade et à attendre la fin du paroxysme; mais s'il se prolonge, si surtout les mouvements respiratoires et cardiaques s'affaiblissent d'une manière inquiétante, il faut chercher à ranimer l'innervation par une perturbation brusque; l'aspersion d'eau froide sur le visage et sur le corps, l'application de l'électricité, soit sur les membres, soit sous forme de courant spino-musculaire ou spino-nerveux, sont les meilleurs moyens à employer; on peut recourir aussi à l'inhalation de vapeurs ammoniacales et aux révulsifs cutanés puissants, notamment aux

(1) Haase, *Fall eines 54 Tage lang andauerden kataleptischen Zustandes* (*Archiv der Heilkunde*, 1868).

vésicatoires ammoniacaux ou au marteau de Mayor. Dans quelques cas rebelles, on a réussi à faire cesser le spasme par l'ingestion dans l'estomac d'une solution vomitive. Enfin, lorsque l'attaque se prolonge, il faut avoir soin d'alimenter le malade au moyen de la sonde œsophagienne, et des lavements de bouillon et de vin.

SECOND LIVRE

NÉVROSES SPINO-BULBAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

PARALYSIE AGITANTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'*affaiblissement de l'innervation de stabilité* est la condition pathogénique du tremblement, qui est le symptôme fondamental de cette maladie (1). Tandis qu'à l'état physiologique cette innervation de tonicité est assez

(1) PARKINSON, *Essay on the shaking Palsy*. London, 1817. — TOULMOUCHE, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833. — ELLIOTSON, *Principles and Practice of Medicine*. London, 1839. — MARSHALL HALL, *On the Diseases and Derangements of the Nervous System*. London, 1841. — CANSTATT, *Corresp. Blatt Bay. Aerzte*, 1842. — GRAVES, *Clinical Medicine*. Dublin, 1843. — Traduction française de Jaccoud. Paris, 1862. — BASEDOW, *Casper's Wochenschr.*, 1851. — BLASIUS, *Stabilitäts Neurosen* (*Archiv für physiol. Heilk.*, 1851). — RUSSEL REYNOLDS, *Paralysis agitans, etc.* (*The Lancet*, 1859). — LEBERT, *Handbuch der prak. Medizin*. Tübingen, 1860. — COHN, *Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1860). — OPPOLZER, *Ueber Paralysis agitans* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1861. — *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1862). — CHARCOT et VULPIAN, *De la paralysie agitante* (*Gaz. hebdom.*, 1861-1862). — LOUIS, *De la trémulence paralytique progressive*, thèse de Strasbourg, 1862. — SAUNDERS, *Dystaxia or pseudoparalysis agitans* (*Edinb. med. Journ.*, 1865). — OGLE, *Paralysis agitans, etc.* (*Med. Times and Gaz.*, 1865). — GUTTMANN, *Tremor der Muskeln und irradiirte Krämpfe* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1867). — ORDENSTEIN, *Sur la paralysie agitante, etc.*, thèse de Paris, 1867.

CHARCOT, *La paralysie agitante et la sclérose en plaques*. Leçons recueillies par Bourneville (*Mouvement méd.*, 1869). — VILLEMIN, *Sur un cas de paralysie agitante* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1870). — BETZ, *Heilung einer Schütterlähmung* (*Memorabilien*, 1870). La maladie datait de six mois, et la guérison a eu lieu après six bains chauds, à 27° Réaumur, d'une durée de vingt à trente minutes.

JOFFROY, *Gaz. hôp.*, 1871. — MURCHISON and CAYLEY, *Case of par. agit.* (*Transact. of the path. Soc.*, 1871). — CHVOSTEK, *Encephalitis der Gebilde des r. Ammonshorns mit dem Ausgang in Sclerose; Paralysis agitans der linksseitigen Extremitäten* (*Wiener med. Wochen.*, 1871).

JOFFROY, *Trois cas de paralysie agitante suivis d'autopsie* (*Arch. de physiol.*, 1872). — KUEHNE, *Paralysis agitans*. Berlin, 1872. — OULMONT, *De l'hyoscyamine et de son action*

puissante pour maintenir un état statique uniforme, que n'interrompt aucune oscillation apparente, dans la paralysie agitante, et dans le tremblement en général, cette action est affaiblie de telle sorte que les impulsions motrices et toniques sont séparées par un intervalle appréciable; ces alternatives d'excitation et de relâchement impriment aux muscles et aux parties qu'ils meuvent des secousses, des déplacements peu étendus, c'est là le tremblement, phénomène qui diffère de la contraction fibrillaire par sa généralisation à la totalité du muscle, et par le caractère même du mouvement qu'il produit; ce n'est pas un mouvement oscillatoire sur place, c'est un mouvement rhythmique de locomotion limitée. Pendant un temps variable, le désordre ne porte que sur l'innervation de stabilité proprement dite; mais, plus tôt ou plus tard, l'innervation motrice volontaire est également atteinte, un état de parésie se joint au tremblement initial, et la maladie justifie alors pleinement sa dénomination complexe.

L'observation *semble* établir que cette paralysie peut tuer sans qu'il existe de lésions appréciables dans les centres nerveux; mais, avec ou sans lésions, il est certain que le siége du mal est dans la moelle allongée et la protubérance. Cela est démontré d'une part par l'anatomie pathologique, d'autre part par la généralisation du tremblement à la totalité du système musculaire animal; les lésions en deçà et au delà du mésocéphale ne déterminant que des tremblements partiels qui diffèrent, à beaucoup d'égards, de celui de la *paralysis agitans* (1).

Les **causes** de la maladie sont peu nombreuses; les seules que révèlent les faits sont le froid humide et les émotions morales dépressives, surtout la terreur. Le sexe est sans influence, mais l'âge en a une positive; la maladie n'a pas été constatée au-dessous de trente ans et elle présente son maximum de fréquence entre cinquante et soixante-cinq ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans certains cas (2), l'autopsie n'a montré aucune altération importante des centres nerveux, bien que l'examen microscopique ait été pratiqué; dans d'autres *plus nombreux*, on a observé de l'induration générale

dans les névroses spasmodiques et convulsives (*Bullet. de thérap.*, 1872). — MUSATTI, *Sopra un caso di paralisi agitante*, etc. (*Gaz. med. ital. Prov. Venete*, 1873). — HANDFIELD JONES, *Clin. lect. on cases of Paralysis agitans* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — NIXON, *Peculiar post mortem appearances of the heart and brain in a case of paralysis agitans following nervous schock* (*Med. Press and Circular*, 1873). — RABOT, *Obs. de paralysie agitante* (*Lyon méd.*, 1874).

ROMBERG, HASSE, LEUBUSCHER, REMAK, TODD, TROUSSEAU, AXENFELD, *loc. cit*

(1) Observations de LEUBUSCHER, de LEYDEN

(2) OLLIVIER, ORDENSTEIN.

ou diffuse (sclérose), dans le bulbe, la protubérance, les tubercules quadrijumeaux, parfois aussi dans la région cervicale de la moelle, notamment les cordons latéraux (1). Ailleurs, enfin, on a rencontré des altérations disparates, telles que lacunes dans le mésocéphale, ramollissement des pédoncules cérébraux, simple raréfaction des tubes nerveux dans la moelle (2), oblitération du canal central par prolifération épithéliale de l'épendyme, pigmentation des cellules ganglionnaires, corpuscules amyloïdes (Joffroy). Dans un cas où les symptômes de la paralysie agitante avaient été limités au membre supérieur droit, la couche optique gauche renfermait un sarcome du volume d'une grosse noix (3). L'inconstance de ces lésions, au double point de vue de l'existence et de la nature, leur enlève tout caractère spécifique; la paralysie agitante est certainement une maladie du mésocéphale, mais c'est une névrose, c'est-à-dire une maladie sans caractère anatomique constant et uniforme.

Pour la pratique, toutefois, il importe de se rappeler que la sclérose du mésocéphale est l'altération qui est le plus fréquemment liée à cette névrose; cette notion commande le pronostic, et renseigne à l'avance sur les résultats qu'il est permis d'attendre de la thérapeutique.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Lorsque la maladie est provoquée par une secousse morale, elle éclate quelquefois avec une brusquerie instantanée, de sorte qu'il ne peut rester le moindre doute sur le rapport qui relie la cause à l'effet; dans d'autres cas, elle se développe graduellement et peut même être précédée de phénomènes mal caractérisés, tels que faiblesse musculaire, ou douleurs vagues dites rhumatoïdes. — Le TREMBLEMENT, d'abord partiel, débute par les membres, plus rarement par la tête, puis, à mesure qu'il se généralise, il gagne en intensité; il ne provoque au début qu'un déplacement très-peu étendu, un petit mouvement de va-et-vient; plus tard ce sont de véritables secousses qui agitent le système musculaire, et elles peuvent être assez puissantes pour déterminer une percussion rhythmique du sol lorsque le malade est debout. Quant il est couché, les membres inférieurs sont soulevés au-dessus du plan du lit, et, si l'élévation est oblique en dedans, comme cela a fréquemment lieu, les genoux s'entre-choquent et l'interposition d'un corps étranger est nécessaire pour prévenir l'excoria-

(1) PARKINSON, OPPOLZER, SKODA, LEBERT.

(2) CHARCOT, ORDENSTEIN.

(3) LEYDEN, *Fall von paralysis agitans des rechten Arms in Folge der Entwicklung eines Sarkoms im linken Thalamus* (*Virchow's Archiv*, 1864).

Comparez JOFFROY, CHVOSTEK, *loc. cit.*

tion de la peau. Pendant la marche, les jambes oscillent dans le plan antéro-postérieur, et cette circonstance, jointe à la chute prématurée et involontaire des pieds sur le sol, rend compte de l'allure toute spéciale des malades : ils commencent à marcher avec une lenteur mesurée, le tronc incliné en avant; bientôt leur marche s'accélère, ils vont, sautillant à petits pas pressés, comme s'ils couraient après leur centre de gravité déplacé (Trousseau). Dans quelques cas, il existe une impulsion progressive irrésistible, et le patient accélère de plus en plus sa marche, jusqu'à ce qu'il soit arrêté par un obstacle, ou par une chute qui le renverse la face contre terre; plus rarement, on observe une impulsion rétrograde, une tendance au recul. Dans les membres supérieurs, les oscillations plus ou moins étendues se passent dans toutes les articulations, et elles sont toujours obliques, de manière à rapprocher les avant-bras et les mains par un mouvement rhythmique; les doigts, le poignet et le coude sont alternativement fléchis et étendus, de sorte que la main du malade fait sentir à celle d'une autre personne une série de secousses se succédant très-rapidement (Charcot). Le tremblement des muscles du cou imprime à la tête des oscillations dont le sens n'a rien de constant.

Au début, et pendant un temps variable, les MOUVEMENTS VOLONTAIRES, bien qu'altérés par la trémulation, sont possibles, mais ils exigent des efforts plus énergiques; bientôt les mouvements délicats de préhension deviennent gênés, maladroits; le malade ne peut plus se vêtir ni porter les aliments à sa bouche, quoiqu'il puisse exécuter encore les grands mouvements de locomotion. Plus tard, après plusieurs années en général, la débilité croissante de la force musculaire arrive à l'AKINÉSIE, et la paralysie confirmée s'ajoute au tremblement; c'est dans cette période avancée que l'on voit certains muscles, restés intacts jusqu'alors, participer au désordre de la statique musculaire, et la trémulation de la face, de la langue, des masséters, entraver les fonctions de la déglutition et de l'articulation des sons, et provoquer un écoulement incessant de salive. Lorsque le tremblement est ancien, il amène dans les mains des DÉFORMATIONS persistantes, sur lesquelles Charcot a appelé l'attention : dans un premier degré, les doigts sont allongés, fléchis sur le métacarpe et rapprochés du pouce, et la main a la même attitude que lorsqu'elle tient une plume. Plus tard, les premières phalanges des quatre doigts se rapprochent du pouce et de la paume de la main, et sont finalement complétement infléchies dans cette dernière; mais les deuxièmes phalanges sont en extension exagérée sur les premières, et les troisièmes ont un léger degré de flexion sur les secondes.

Certaines circonstances ont été signalées comme pouvant arrêter momentanément le tremblement, mais cette influence suspensive n'existe que dans les périodes initiales de la maladie; à cette époque, un effort volontaire puissant, le repos du membre sur un plan qui le soutient, le

sommeil, peuvent triompher de l'agitation musculaire; plus tard, le tremblement est réellement incoercible, et l'insomnie qu'il provoque n'est pas une des moindres souffrances du patient. Des maladies intercurrentes graves ont, dans quelques cas, suspendu le tremblement, et l'hémiplégie peut avoir le même effet; l'agitation cesse dans les parties paralysées et reparaît à mesure que l'hémiplégie rétrograde. Parmi les conditions qui exagèrent l'intensité du symptôme, il faut noter surtout les émotions morales et les efforts physiques, ceux par exemple qui sont nécessités par un changement de position. Indépendamment de ces aggravations accidentelles, le tremblement, bien que continu, présente assez souvent des paroxysmes durant lesquels il a une intensité beaucoup plus considérable.

Les troubles de SENSIBILITÉ sont rares; les douleurs fulgurantes (Romberg), la douleur cervicale (Blasius), manquent ordinairement; quant à la faculté de sensibilité, elle est intacte, ou bien elle est diminuée dans tous ses modes; Benedikt, qui a soigneusement étudié les réactions électriques (1), a noté dans plusieurs cas, au début, une exagération de la sensibilité réflexe, en ce sens qu'en agissant sur la colonne cervicale, il pouvait provoquer plus facilement qu'à l'état normal des sensations subjectives de lumière, d'odeur et de goût; un peu plus tard, il a constaté dans l'excitabilité sensible et motrice une augmentation qui se manifeste du centre à la périphérie; enfin, dans une période plus avancée, il a trouvé au contraire une diminution continue dans l'excitabilité des nerfs moteurs de la périphérie au centre.

Sauf complication, les FONCTIONS VÉGÉTATIVES ne sont pas altérées; l'urine ne contient d'ordinaire ni albumine ni sucre; la glycosurie observée par Topinard (2) est exceptionnelle. La maladie, toujours longue, embrasse une période de plusieurs années; elle en emploie de trois à cinq pour atteindre son maximum, et, parvenue à ce degré, elle peut encore permettre une survie assez prolongée. Dans quelques cas, la durée de la paralysie agitante dépasse dix et même quinze ans; il est permis de supposer qu'elle ne dépend point alors d'une sclérose du mésocéphale. — La mort, qui est la seule terminaison jusqu'ici connue, résulte du marasme, de l'épuisement nerveux ou de quelque complication intercurrente; ailleurs elle est produite par des eschares; enfin, lorsqu'elle est amenée par les progrès de la maladie elle-même, elle est assez souvent précédée de délire et de coma. Il n'est pas très-rare que, dans les derniers temps, des évacuations involontaires remplacent la constipation opiniâtre de la période d'état.

Le **diagnostic** est basé sur les circonstances suivantes : le tremblement

(1) BENEDIKT, *Die Resultate der elektrischen Untersuchung und Behandlung* (*Med. chir. Rundschau*. Wien, 1864).

(2) TOPINARD, *Gaz. des hôpitaux*, 1866.

est le phénomène initial; il est généralisé à l'ensemble du système musculaire; il est continuel; il détermine des mouvements de déplacement, des secousses, et non pas de simples oscillations sur place; il coïncide avec un affaiblissement réel de la force musculaire; il est indépendant des influences toxiques (mercure, alcool) qui provoquent parfois le tremblement simple.

TRAITEMENT.

On ne peut formuler ici que des propositions négatives; Elliotson a guéri un malade par le carbonate de fer à hautes doses, mais ce succès est resté unique. Basedow a vu l'affection suspendue par les eaux de Tœplitz; mais, au bout de quelque temps, les accidents ont repris leur cours habituel; Canstatt a préconisé les bains sulfureux; Romberg vante les affusions d'eau froide dans un bain chaud, mais en somme la thérapeutique est impuissante, et l'art est réduit à un traitement palliatif. Plusieurs observations ont établi que la strychnine et les exutoires sont plus nuisibles qu'utiles; il en serait de même, d'après Gull, de l'électricité; mais peut-être faut-il tenir compte du mode d'application et de l'âge de la maladie. Remak et Russel Reynolds ont eu chacun un succès par le courant constant, et, dans les cas tout à fait récents, alors que le tremblement est encore partiel, Benedikt a obtenu de bons résultats par la galvanisation en courants spino-nerveux (de la moelle aux nerfs), en courants dirigés de la moelle aux racines nerveuses. Pour ce dernier procédé, qu'il regarde comme le plus efficace, il applique le pôle cuivre sur la colonne vertébrale, et il promène le pôle zinc sur les côtés des vertèbres, dans la région correspondant à l'émergence des nerfs.

CHAPITRE II.

CHORÉE (1)

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'appareil de transmission motrice échelonné dans toute la hauteur de la moelle a la propriété de transmettre des mouvements composés, harmo-

(1) BOUTEILLE, *Traité de la chorée ou danse de Saint-Guy*. Paris, 1810. — CARRÈRE DE BUSSY, *Essai sur la chorée*. Montpellier, 1822. — RŒSER, *Hufeland's Journal*, 1828. — BOUILLAUD, art. CHORÉE, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1830. — BRIGHT, *Reports of medical Cases*, II. London, 1834. — *Cases of spasmodic disease accompanying*

nisés par une coordination préétablie. La *condition anatomique* de cette propriété est le groupement des cellules motrices en territoires distincts,

affections of the pericardium (*Med.-chir. Trans.*, 1839). — BLACHE, art. CHORÉE, in *Dict.* en 30 volumes, 1834. — ERDMANN, *Der Veitstanz.* Kazan, 1843. — SÉE (G.), *De la chorée et des affections nerveuses, etc.* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850). — SENHOUSE KIRKES, *Cases illustrating the Association of Chorea with Rheumatism and Diseases of the Heart* (*London med. Gaz.*, 1850. — *Med. Times and Gaz.*, 1863). — LEUDET, *Sur les chorées sans complication terminées par la mort* (*Gaz. méd. Paris*, 1854). — TODD, *On paralysis and other Affections of the Nervous System.* London, 1854. — MOYNIER, *De la chorée*, thèse de Paris, 1855. — LONG, *Considérations sur la chorée*, thèse de Paris, 1860. — BOND, *On the pathology of Chorea* (*British and foreign med.-chir. Review*, 1860). — QUANTIN, *De la chorée.* Paris, 1862. — PEACOCK, *On chorea* (*British and foreign med.-chir. Review*, 1864). — ROGER, *Séméiotique des maladies de l'enfance.* Paris, 1864. — E. CYON, *Die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus*, etc. (*Med. Jahrbücher*, 1865). — RIXEN, *De chorea minore.* Berolini, 1865. — SPITZMÜLLER, *Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus* (*Wochenblatt der K. K. Gesells. der Aerzte in Wien*, 1866). — BENEDIKT, *Sitzungsbericht des Doctoren Collegiums* (*Wiener med. Presse*, 1866. — *Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, 1867). — ROUSSE, *De la douleur provoquée chez les choréiques*, thèse de Paris, 1866. — OGLE, *On Chorea* (*Med. Times and Gaz.*, 1866. — *British and for med.-chir. Review*, 1868). — SIMON (J.), art. CHORÉE, *in Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques.* Paris, 1867. — VECCHIETTI, *Sulla Corea.* Bologna, 1867.

DESGUIN, *Étude sur la chorée considérée comme manifestation rhumatismale* (*Arch. méd. belges*, 1867). — BENEDIKT, *Ueber Chorea minor vom electrotherapeutischen Standpunkte* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1867). — ROGER, *Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur chez les enfants* (*Arch. gén. de méd.*, 1868). — OGLE, *Remarks on chorea Sancti Viti* (*Brit. and for. med.-chir. Review*, 1868). — KRETSCHMER, *Ueber den Veitstanz.* Berlin, 1868. — STEINER, *Klinische Erfahrungen über Chorea minor* (*Prager Viertelj.*, 1868).— ZDRALEK, *Ueber den Veitstanz.* Berlin, 1868. — SKODA, *Ueber Chorea* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868). — LAWSON TAIT, *Dublin quart. Journ.*, 1868. — BUCQUOY, *De la chorée rhumatismale* (*Union méd.* 1868). — RUSSEL, *A contribution to the clinical history of chorea* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — JACKSON, *Obs. on the physiology and pathology of hemichorea* (*Brit. med. Journ.*, 1868).

BROADBENT, *Remarks on the pathology of chorea* (*Brit. med. Journal*, 1869). — TUCKWELL, *Contributions to the pathology of chorea* (*St-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1869). — JACKSON, *On the pathology of chorea* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — RUSSEL, *A contribution to the clinical history of chorea* (*Eodem loco*, 1869). — BAILLE, *De la chorée*, thèse de Paris, 1869.

MAYER, *Ueber den Veitstanz.* Berlin, 1870. — FRICK, *Ueber Chorea.* Berlin, 1870. — ROGER, *Obs. de chorée rhumato-cardiaque* (*Gaz. des hôp.*, 1870). — RITTER, *Einige Bemerkungen zur Theorie und Therapie der Chorea* (*Memorabilien*, 1870). — BETZ, *Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Chorea* (*Memorabilien*, 1871). — JACCOUD, *Clinique médicale de l'hôpital Lariboisière.* Paris, 1872.

GALLARD, *Leçons de clin. méd.* Paris, 1872. — DERTZ, *Ueber Chorea*, Berlin, 1872.

unis à l'encéphale par des fibres qui apportent l'incitation volontaire, unis par les racines motrices aux muscles d'un même groupe, c'est-à-dire à tous les muscles directs et antagonistes, qui sont naturellement associés dans l'exécution d'un mouvement. La *condition physiologique* de cette propriété est la propagation de l'incitation volontaire à des éléments nerveux qui ne l'ont pas directement reçue; cette propagation, involontaire et fatale, a pour agents les cellules de la substance grise et les prolongements par lesquels elles sont reliées entre elles et avec les racines motrices; c'est là le phénomène auquel j'ai donné le nom d'IRRADIATIONS SPINALES (1), et si la disposition anatomique qui vient d'être rappelée est une condition primordiale de la coordination motrice, c'est simplement parce qu'elle favorise les irradiations tout en les maintenant dans les limites normales. L'*appareil spinal moteur est donc à la fois un appareil de transmission et de coordination;* ce n'est pas tout : cet appareil possède une certaine autonomie, en vertu de laquelle il peut entrer en activité, indépendamment de toute incitation volontaire, sous l'influence d'excitations inconscientes, psychiques, somatiques ou extérieures; et ces mouvements, produits en dehors de la volonté, ont les mêmes qualités d'association et de coordination que les mouvements volontaires, parce que ces qualités sont innées et inhérentes à la constitution même de l'instrument. Cela est démontré par les mouvements automatiques qui persistent après la décapitation, ou l'ablation des hémisphères cérébraux.

Supposons maintenant que l'harmonie préétablie de cet appareil soit rompue par une augmentation d'excitabilité dans ses éléments; ce désordre aura nécessairement les effets que voici : à un premier degré la diffusion de l'incitation motrice (volontaire ou non) dans les groupes cellulaires est accrue, et le mouvement produit est altéré par la contraction exa-

— HANDFIELD JONES, *On a case of concussion followed by chorea and drowsiness* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — SCHMIDT, *Das Prodromalstadium der Chorea* (*Memorabilien*, 1873). — CONCATO, *Corea minore del muscolo peroneo destro lungo* (*Rivista clin. di Bologna*, 1873). — STARR, *Local chorea* (*Philad. med. Times*, 1873). — FOLET, *Physiol. path. des convulsions fonctionnelles*. Liége, 1873. — WEINBERGER, *Zur Pathogenese und Therapie der Chorea* (*Wien. med. Presse*, 1874). — THEMEL, *Ueber den Veitstanz*. Berlin, 1874. — GERHARD, *Report on thirty cases of chorea* (*Philad. med. Times*, 1874). — BROUARDEL, *De la chorée* (*Gaz. hôp.*, 1874). — DE BEAUVAIS, *Deux cas de chorée mortelle* (*Gaz. hôp.*, 1874). — MITCHELL, *Post-paralytic chorea* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1874). — BAILEY, *Chorea with cardiac complications* (*The Philad. med. and surg. Reporter*, 1874). — FRIEDREICH, *Zur Therapie cerebraler Neurosen* (*Allg. Zeit. f. Psychiatrie*, 1874).

(1) Dans mon travail sur les paraplégies et l'ataxie (1864), j'ai exposé dans tous ses détails la question de l'harmonie préétablie dans la moelle, j'ai signalé le rôle des irradiations spinales, et j'ai appliqué cette donnée neuve à l'interprétation générale des désordres de la coordination motrice.

gérée de certains muscles et la contraction intempestive de certains autres (antagonistes). Ces contractions vicieuses viennent à la traverse du mouvement normal, le dévient de sa direction, et en rendent l'exécution difficile et irrégulière; mais le mouvement ainsi altéré conserve encore quelque chose des conditions physiologiques, il n'a lieu que lorsqu'il est provoqué par l'une quelconque des excitations naturelles (volonté, impressions centripètes des nerfs plantaires, etc.) qui mettent en jeu l'appareil spinal moteur; en l'absence de ces excitations, pendant le repos, il n'y a pas de désordre appréciable. Arrivons à un degré plus élevé, supposons que l'excitabilité de l'appareil soit tellement accrue qu'il entre en activité spontanément, ou sous l'influence d'excitations légères, qui, à l'état sain, sont impuissantes à déterminer des réactions motrices, il est clair qu'au désordre précédent s'en ajoutera un autre qui consistera dans la production des mouvements anormaux en l'absence de toute excitation suffisante; il n'y avait tout à l'heure désordre ou ataxie que pendant le mouvement, il y aura maintenant ataxie *pendant le repos* aussi bien que *pendant le mouvement*. Or cette double modalité existe dans la chorée, *névrose caractérisée par des mouvements vicieux, spontanés ou réflexes, qui altèrent le mouvement volontaire et persistent pendant le repos*. Au point de vue pathogénique, la chorée peut donc être définie une *hyperkinésie des appareils de transmission et de coordination motrices; ces appareils sont échelonnés dans toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, ils ne sont point confinés dans une région déterminée* (1).

Causes. — Parmi les CAUSES PRÉDISPOSANTES de la maladie, il faut ranger en première ligne l'impressionnabilité innée ou acquise du système nerveux; qu'on y voie, avec Cyon, une disposition vicieuse congénitale du système de coordination, ou simplement cette tendance particulière que plusieurs auteurs ont spécifiée par les mots spasmophilie, convulsibilité, peu importe, le fait fondamental est positif, la chorée, comme les autres maladies internes ne se développe que chez les individus qui sont sous le coup d'une *prédisposition innée* ou *accidentelle*. En effet, les causes déterminantes de la névrose sont bien connues, et l'on en constate journellement l'existence chez des sujets qui ne sont jamais atteints de chorée, circonstance qui démontre clairement l'importance prépondérante de la prédisposition. Transmissible par hérédité, la danse de Saint-Guy a sa plus grande fréquence à l'époque de la seconde dentition, et au moment de la puberté; elle est plus commune dans le sexe féminin,

(1) Chez des chiens choréiques, Chauveau a vu les mouvements anormaux persister après la section de la moelle dans la région atloïdienne, aussi longtemps que le cœur continuait à battre (*Arch. gén. de méd*, 1865).

Voyez aussi CARVILLE, *Gaz. méd. Paris*, 1869. — LEGROS et ONIMUS, *Compt. rend. Acad. Sc.*, LXX; 1870. — *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1870.

qui présente une cause prédisposante spéciale, la grossesse (*chorea gravidarum*) (1).

Les CAUSES DÉTERMINANTES sont psychiques ou somatiques : au nombre des premières sont les *émotions morales* (frayeur, colère) et l'*imitation;* parmi les secondes, les plus puissantes sont l'*endo-péricardite*, le *rhumatisme articulaire*, les *vers intestinaux*, l'*onanisme*, l'*anémie*, et dans quelques cas rares l'*intoxication mercurielle*. Comme toutes les formes convulsives, la chorée peut être provoquée par le mécanisme de l'acte réflexe; ainsi, chez le garçon de seize ans dont parle Rixen, la névrose était le résultat d'un petit abcès du pied contenant un fragment d'aiguille; les faits de ce genre justifient l'interprétation des auteurs qui regardent la chorée cardiaque, celle du rhumatisme articulaire et celle des vers intestinaux, comme des chorées réflexes.

Les faits récents dont s'est enrichie l'histoire de la chorée justifient pleinement la doctrine étiologique que j'ai signalée dans ma Clinique de 1867, à savoir que l'influence pathogénique attribuée au rhumatisme articulaire, ne lui appartient point en propre, et qu'elle doit être rapportée aux maladies cardiaques dont il est si fréquemment le point de départ (2).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Il convient d'éliminer ici les lésions extrêmement disparates signalées par les observateurs qui n'ont pas pris le soin de séparer les mouvements choréiformes symptomatiques des lésions communes de l'axe cérébro-spinal, et la chorée proprement dite; les tubercules du cerveau, l'atrophie et le ramollissement des hémisphères, les hémorrhagies méningées, les tumeurs vertébrales (hypertrophie de l'apophyse odontoïde, Froriep), sont les principales altérations qui tombent sous le coup de cette remarque. Les lésions qui appartiennent à la chorée mortelle sont les congestions cérébro-spinales (Ogle); le ramollissement, la sclérose de la moelle signalée par Rokitansky, Demme, Elischer et Golgi (1874); la dégénérescence granuleuse des cellules de la substance grise indiquée par Lockhart Clarke. Si l'on songe au grand nombre de chorées qui guérissent et à la gravité irréparable de ces lésions, il est difficile de les tenir pour pri-

(1) MOSLER, *Ueber Chorea gravidarum* (*Virchow's Archiv*, XXIII, 1862). — JACCOUD, *Sur la chorée des femmes grosses*, in *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867-1869. BARNES, *Chorea in pregnancy* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — RUSSEL, *A case of severe chorea during pregnancy successfully treated with hydrate of chloral* (*Med. Times and Gaz.*, 1870).

(2) Voyez la discussion complète de cette question dans mes *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

mitives et constantes; ce sont sans doute des altérations secondaires produites à la longue par l'irritation fonctionnelle de l'organe. Cette manière de voir, qui est celle de Rokitansky, de Demme et d'Eisenmann, a pour elle les autopsies restées négatives malgré l'examen microscopique (Eisenmann).

Dans bon nombre d'autopsies récentes on a constaté des lésions d'un autre ordre, auxquelles ne peut être appliquée l'observation qui précède. Ce sont des foyers de ramollissement siégeant principalement dans les corps striés, et des altérations interstitielles et parenchymateuses qui, dans le cas de Meynert, s'étendaient depuis l'insula de Reil jusqu'à la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius; dans ce même fait il y avait aussi des altérations de la moelle. Dans les cas à ramollissement nécrobiotique il y avait des lésions endocardiaques, et dans plusieurs d'entre eux on a pu avec toute raison attribuer l'altération de l'encéphale à de petites embolies issues de l'endocarde. De ces faits incontestables est née la théorie anglaise de l'embolisme capillaire, laquelle considère l'embolie microscopique du corps strié comme la condition anatomo-pathogénique constante de la chorée. Ces faits nouveaux sont d'un grand intérêt, mais la théorie à laquelle ils ont donné lieu ne peut être acceptée comme explication générale et exclusive; elle a contre elle d'une part les autopsies sans lésion, secondement les autopsies dans lesquelles la lésion n'occupe pas le corps strié, troisièmement les chorées sans altération de l'endocarde (1).

SYMPTOMES.

Le plus souvent le développement de la maladie est graduel, et il existe alors une période initiale durant laquelle on observe *isolé* le premier degré du désordre de la motilité; les mouvements volontaires, surtout les mouvements délicats de préhension, sont altérés; mais il n'y a pas encore de mouvements involontaires pendant le repos. Cette période

(1) Bazin, *Chorée avec plaques osseuses de l'arachnoïde*, thèse de Paris, 1834. — Lélut, *Chorée avec fausses membranes arachnoïdiennes* (*Gaz. méd. de Paris*, 1841). — Frichard, *Altérations médullaires dans la chorée* (*Journal complémentaire du Dict. des sciences médic.*, 1841). — Rokitansky, *Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem.* Wien, 1857. — Cazenave (de Pau), *Ramollissement médullaire dans la chorée* (*Gaz. des hôp.*, 1858). — Demme, *Beiträge zur path. Anatomie des Tetanus.* Leipzig und Heidelberg, 1859. — Goodfellow, *Med. Times and Gaz.*, 1862. — Ogle, *On chorea* (*British and for. med.-chir. Review*, 1868).

Meynert, *Ueber die geweblichen Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868). — Broadbent, Tuckwell, Jackson, Russel, *loc. cit.* — Fox and Shingleton Smith, *Case of acute chorea; cerebral hæmorrhage twelve hours before death, with minute vegetations along the edge*

dont la caractéristique n'a pas été mise en lumière, justifie l'interprétation pathogénique précédente. Les phénomènes primitifs de la chorée sont fréquemment méconnus, tant ils sont peu marqués; lorsque les enfants s'animent en parlant ou concentrent leur attention sur quelque objet, leurs traits sont soudainement déviés par une grimace qui disparaît aussitôt, et les parents, ne voyant là qu'un effet de la volonté, s'empressent de morigéner le malade pour le corriger de cette habitude; or, comme les émotions morales sont l'une des causes les plus puissantes d'aggravation des phénomènes choréiques, les réprimandes, bien loin d'avoir l'effet attendu, exagèrent le mal sous les yeux mêmes des parents qui n'en grondent que de plus belle. Dans d'autres cas, c'est dans les membres que se manifestent les premiers symptômes; la démarche, qui est ordinairement régulière, devient par instants bizarre et désordonnée; l'enfant laisse tomber les objets, ou bien il répand sur ses vêtements ses aliments et ses boissons, tous accidents qui sont d'abord mis sur le compte de l'étourderie ou de la maladresse. Bientôt pourtant la persistance de ces phénomènes et l'apparition de mouvements involontaires *pendant le repos* révèlent la véritable signification de ces désordres.

Une fois confirmée et généralisée, la maladie présente une physionomie caractéristique pour laquelle on ne saurait trouver de meilleure formule que celle qui a été proposée par le professeur Bouillaud; c'est une véritable folie musculaire. Des contractions incoercibles agitent en tous sens les muscles de la face; le front se plisse et se détend, les sourcils se rapprochent et s'écartent, les paupières se ferment et s'ouvrent, les commissures buccales sont entraînées en dehors, puis vivement ramenées l'une vers l'autre, et ces mouvements opposés se succèdent avec une telle rapidité que le visage présente presque dans le même instant les expressions contradictoires de la joie, du chagrin ou de la colère. Souvent aussi l'agitation porte sur les muscles de la langue qui est brusquement projetée hors de la bouche, et la mobilité grimaçante du masque facial est alors tellement bizarre qu'elle provoque le rire des observateurs les plus sympathi-

of the mitral valves and microscopic embolism of corpus striatum (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — GRAY, *Fatal chorea, autopsy; vegetations on mitral valve, plugging of middle cerebral arteries, softening of portions of brain and spinal cord* (*Eodem loco*, 1870). — MAGNAN, *Hémichorée droite chez un vieillard de 73 ans. A l'autopsie, hémorrhagie sur le trajet du pédoncule cérébral gauche au niveau de son insertion sur la couche optique* (*Gaz. méd. Paris*, 1870). — JACCOUD, *Clinique médicale de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

RITTER, *Gedanken über die anatomische Grundlage der Chorea* (*Memorabilien*, 1872). — THOMPSON, *Clinical lect. on a fatal case of chorea* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — ELISCHER, *Ueber die Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmarke bei Chorea minor* (*Virchow's Arch.*, 1874). — GOLGI, *Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di Corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale* (*Rivista clin. di Bologna*, 1874).

ques. La tête subit des mouvements de totalité dont le sens n'a rien de constant, mais qui sont assez souvent uniformes chez un même malade; les épaules, brusquement soulevées, retombent pour être ensuite entraînées en arrière ou en avant, les membres supérieurs exécutent des mouvements de circumduction qui sont eux-mêmes irréguliers, parce qu'ils sont interrompus par des contractions, qui dévient le membre ou l'un de ses segments dans la flexion, dans l'extension, dans l'abduction ou dans l'adduction; en même temps des mouvements alternatifs de pronation et de supination ont lieu dans les articulations du coude, les doigts se fléchissent et s'étendent; bref, les oscillations d'ensemble et les oscillations partielles sont variées de mille manières, et produisent par leurs innombrables combinaisons une agitation gesticulatoire qui échappe à toute description synthétique. Moins prononcées dans les membres abdominaux, les contractions choréiques y existent également, et dans les muscles du tronc elles ont pour effet des déviations subites de la colonne vertébrale dans le sens latéral, ou dans le sens antéro-postérieur. Les muscles respiratoires, ceux du larynx, ceux du pharynx et les sphincters échappent ordinairement au désordre, ce qui peut s'expliquer par l'origine très-élevée des nerfs qui les animent.

Que le malade soit assis ou couché, l'agitation persiste; parfois même il ne peut se maintenir sur son siége, ou bien il est entraîné malgré ses efforts vers le pied de son lit, ou jeté violemment en dehors par une contraction plus énergique qui le soulève en totalité. Lorsque la danse de Saint-Guy atteint ce degré de violence, le patient, cela va sans dire, ne peut quitter le lit, et il n'est pas toujours facile de le préserver des lésions traumatiques, auxquelles l'expose la convulsion incessante du système musculaire. Tout en étant générale, la chorée est loin d'avoir toujours cette intensité, et depuis ces formes extrêmes jusqu'aux formes légères dans lesquelles les membres et la face sont agités de temps en temps par quelques secousses peu étendues, on observe, à vrai dire, tous les intermédiaires. L'ataxie choréique n'est pas toujours égale dans les deux côtés du corps, et elle prédomine le plus ordinairement à gauche, ainsi que l'a établi le professeur Sée dans son remarquable travail; dans d'autres cas, la chorée est positivement unilatérale (*hémichorée*); ailleurs, enfin, elle est partielle, disposition assez commune au début et vers la fin de la maladie.

Quelles que soient leur intensité et leur étendue, les mouvements convulsifs sont instantanément exagérés lorsque le malade s'observe ou que, se sachant observé, il fait effort pour dominer l'agitation; il semble que l'impulsion volontaire ne soit alors qu'un excitant additionnel qui vient accroître l'hyperkinésie morbide du système spinal; au surplus, toutes les impressions vives, physiques ou morales, ont la même influence aggravante. Dans les chorées violentes, le sommeil est impossible, et l'épuise-

ment que produit l'insomnie prolongée est un des dangers de la maladie; dans les formes moyennes et légères, le malade a plus ou moins de peine à s'endormir, mais il y parvient, et ce sommeil est doublement réparateur, car il fait cesser la convulsion. Marshall Hall a signalé, à ce sujet, un fait bien intéressant : le repos n'est complet qu'à la condition que le malade n'ait pas de rêves; dans le cas contraire, les mouvements reparaissent, atténués, mais non douteux. Or si, remontant au delà du fait, nous en cherchons la raison physiologique, nous y retrouverons une confirmation positive de l'opinion que j'ai formulée touchant l'influence aggravante de la volonté. Le sommeil sans rêves, c'est l'anéantissement de l'idéation; aucune excitation cérébrale accidentelle n'arrive alors à la moelle, l'épuisement spinal qui a permis le sommeil persiste sans être troublé, le repos est absolu. Mais, dans l'état de rêve, l'idéation n'est pas éteinte, elle est active; des impulsions motrices naissent en rapport avec l'idée formée dans le sensorium, et ces impulsions transmises à la moelle, qui doit les réaliser et les transformer en actes, sont pour elles autant d'excitations qui la font sortir de son inertie; elle en sort avec la modalité anormale qui est le fait de la maladie, et les mouvements choréiques reparaissent.

On conçoit aisément l'entrave que la contraction involontaire des muscles apporte dans l'accomplissement des mouvements volontaires; même dans les cas légers, les mouvements délicats des doigts sont gênés au point de rendre certains travaux (couture, jeu des instruments de musique) impossibles; dans les cas de moyenne intensité, et *a fortiori* dans les cas extrêmes le malade ne peut se vêtir ni porter les aliments à sa bouche; souvent même ce n'est qu'après plusieurs tentatives infructueuses et avec de longs détours qu'il peut serrer la main qu'on lui présente; l'articulation des sons est incorrecte et confuse; la locomotion, si elle est possible, est hésitante et irrégulière. Tout cela se comprend aisément, je n'insiste que sur un point: quelque violente que soit la maladie, le mouvement volontaire est toujours possible, en ce sens que le malade peut toujours commencer le mouvement voulu; mais le but n'est pas atteint ou ne l'est que difficilement, parce que les excitations automatiques involontaires, exagérant la contraction des muscles directs ou provoquant celle des antagonistes, dévient à chaque instant le mouvement de la direction convenable pour l'accomplissement de la détermination intentionnelle.

L'*excitabilité réflexe* chez les choréiques est ordinairement accrue, ainsi que l'*excitabilité électrique*, qui présente une exagération considérable, soit pour le mouvement, soit pour la sensation; l'impressionnabilité de la peau est surtout marquée le long de la colonne vertébrale, et l'électrisation de cette région provoque des secousses réflexes dans le tronc et même dans les membres. Chez une femme atteinte d'hémichorée, j'ai constaté que les secousses réflexes n'avaient lieu que du côté malade. — La *sensibilité tactile* reste souvent normale; dans le cas contraire, l'hyperesthésie est plus fré-

quente que l'anesthésie; celle-là se présente parfois sous forme de points douloureux correspondant au trajet de certains nerfs, et la pression sur ces points (*points choréiques* de Rousse) exagère momentanément les mouvements anormaux (1). Quant à la douleur dorsale, à laquelle Stiebel attachait une si grande importance, elle est loin d'être constante. — Les *sécrétions* et la *nutrition* sont intactes, à moins que la maladie ne soit longue et grave, auquel cas l'agitation et l'insomnie finissent par amener l'amaigrissement et l'anémie. Les fonctions de respiration et de circulation ne subissent aucune atteinte sérieuse; toutefois, on observe assez souvent une modification dans le rhythme de l'action du cœur dont les battements deviennent irréguliers, inégaux, tumultueux, et peuvent même s'accompagner d'un souffle systolique temporaire. A moins qu'on ne soit parfaitement éclairé sur les antécédents du malade, il faut se garder de voir dans ces phénomènes le reliquat d'une endocardite antérieure; ce sont des troubles nerveux contemporains de la chorée, produits par elle et qui disparaissent avec elle (2). Il résulte même d'une observation de Benedikt que ces anomalies cardiaques peuvent être guéries avant la chorée par la galvanisation du nerf vague et du sympathique au cou. Les pupilles sont dilatées et paresseuses pendant la période d'état de la maladie, et le retour de leur contractilité et de leur diamètre normaux est un des signes les plus précoces de l'amélioration (Peacock).

Indépendamment des changements qu'elle produit dans le caractère qui devient sombre, irritable, taciturne, la chorée, lorsqu'elle se prolonge, peut amener des modifications notables dans les fonctions cérébrales; la mémoire et l'attention faiblissent, la sensibilité morale s'émousse. Certains malades sont sujets à des hallucinations de la vue qui reviennent surtout le soir; enfin, on observe parfois un délire maniaque qui succède graduellement aux hallucinations et est provoqué par elles, ou bien qui naît spontanément sans systématisation précise. Les observations de Marcé ont établi que ce délire se termine par la mort dans plus de la moitié des cas (3).

La MARCHE de la maladie est continue, et sa durée ordinaire est com-

(1) MOHAMMED SAÏD, *De la chorée et de la douleur provoquée chez les choréiques*, thèse de Paris, 1869.

(2) SPITZMULLER, *Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus* (*Wochenblatt der K. K. Gesells. der Aerzte in Wien*, 1866).

(3) MARCÉ, *De l'état mental dans la chorée* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860).

LEIDESDORF, *Vortrag über Chorea minor in ihrer Beziehung zu psychischen Störungen* (*Wochenbl. der Gesells. der Wiener Aerzte*, 1869). — RUSSELL, *Cases in which the phenomena of chorea and epilepsy were remarkably intermingled in union with mental derangement of a peculiar character* (*Med. Times and Gaz.*, 1870).

BOUCHUT, *Chorée générale provoquée par un accès de colère, troubles intellectuels*, etc. (*Bullet. thérap.*, 1873). — RITTI, *Union méd.*, 1873. — MACFAREN JAMES, *Journal of mental Sc.*, 1874.

prise entre deux mois et deux mois et demi; il ne s'agit ici que de la chorée abandonnée à elle-même, certaines méthodes de traitement abrégeant notablement ce terme; alors même qu'elle n'est pas combattue, la névrose a une tendance naturelle à la guérison; ce fait important a été clairement établi par les recherches du professeur Sée. Il est exceptionnel que les accidents se prolongent au delà de trois mois; quant aux chorées qui persistent et deviennent une habitude de toute la vie, elles sont extrêmement rares; il est assez fréquent, en revanche, que la guérison, bien que confirmée, ne soit pas tout à fait complète et que le malade conserve quelques tressaillements involontaires; certains tics n'ont pas d'autre origine. Les rechutes et les récidives sont communes; un enfant qui a été atteint de chorée à l'âge de six ou sept ans y est grandement exposé à l'âge de la puberté, et les femmes qui deviennent choréiques lors de la première grossesse (qu'elles l'aient été ou non pendant l'enfance) sont quelquefois reprises dans leurs grossesses ultérieures. Les maladies fébriles intercurrentes exercent sur la chorée une influence complexe qui a été très-bien analysée par Sée; pendant le prodrome et pendant la période d'augment, les mouvements convulsifs sont exagérés, mais durant la période d'état la jactitation diminue; et si elle ne disparaît pas avec la fièvre, elle est tout au moins plus facilement vaincue par le traitement.

Bien que le PRONOSTIC soit en général favorable, cependant la chorée peut causer la mort, indépendamment de toute complication, par l'épuisement nerveux et l'insomnie qui résultent de l'agitation; les désordres intellectuels sont au nombre des accidents les plus redoutables, car, lorsqu'ils ne sont pas mortels, ils peuvent persister définitivement. — La *chorée des femmes grosses* offre, au point de vue du pronostic, quelques particularités importantes; elle prédispose à l'avortement ou à l'accouchement prématuré, et présente par là même une mortalité supérieure à celle de la chorée infantile; sur 31 cas de *chorea gravidarum* que j'ai réunis, je trouve quatre morts, c'est-à-dire une proportion de 1 sur 7,75, et le relevé de Sée nous montre que, sur 158 malades, 9 seulement ont succombé, c'est-à-dire 1 sur 17 à 18. Quant à la durée de la chorée de la grossesse, elle est en général mesurée par celle de la gestation; après l'accouchement, les convulsions perdent de leur violence et de leur étendue, et elles s'éteignent graduellement en quelques jours. La terminaison brusque est beaucoup plus rare; il est exceptionnel que la chorée disparaisse avant la délivrance, cependant j'ai vu un exemple de cette terminaison précoce; en revanche, un fait de Romberg démontre que la névrose peut survivre à l'accouchement et devenir incurable.

DIAGNOSTIC.

La persistance du mouvement choréique, en l'absence de tout mouvement volontaire, est le caractère diagnostique fondamental; il sépare sans confusion possible l'ataxie choréique (*ataxie du repos*) de l'ATAXIE LOCOMOTRICE (*ataxie du mouvement*), qui ne se manifeste qu'au moment où le malade veut exécuter un mouvement. Cette continuité du mouvement choréique, les caractères intrinsèques qu'il présente, l'absence de symptômes cérébraux, distinguent la chorée de ce désordre bizarre de la motilité auquel Romberg a donné le nom de crampes statiques; ici le mouvement anormal n'est plus continu, il revient par accès, et il a pour effet constant et nécessaire une locomotion du malade. Ce n'est pas une agitation motrice sur place, c'est un mouvement de translation auquel le patient ne peut résister; chez le même individu, ce mouvement a toujours lieu dans le même sens, en avant, en arrière, à droite ou à gauche, et il coexiste avec d'autres accidents qui dénotent une lésion de l'encéphale. Pour rappeler les caractères principaux de ces mouvements incoercibles et paroxystiques, je les ai nommés IMPULSIONS LOCOMOTRICES SYSTÉMATISÉES. — On a regardé comme des chorées anormales des spasmes localisés et intermittents qui, selon les effets qu'ils produisent, ont reçu les noms de chorée malléatoire, vibratoire, chorée des aboyeurs, etc.; mais ces mouvements ne sont pas continus, ils peuvent être suspendus momentanément par un effort énergique de la volonté ou par la contention de la partie qui se meut, enfin ils sont le plus ordinairement liés à l'hystérie. Ces particularités les distinguent nettement de la chorée, et, pour faire cesser l'équivoque à laquelle donne lieu l'expression chorée anormale, j'ai désigné ces désordres spasmodiques sous le nom de SPASMES RHYTHMIQUES. — Dubini, et après lui d'autres médecins italiens, ont donné la qualification de CHORÉE ÉLECTRIQUE à une maladie fort obscure, qui ne mérite certainement pas le nom de chorée. Le mal débute subitement par des douleurs dorsales auxquelles se joignent bientôt des irradiations dans les membres, puis apparaissent des attaques convulsives, presque toujours épileptiformes; dans l'intervalle des accès, le malade est dans un état de somnolence voisin du coma; la mort est constante et rapide. Longtemps confinée en Italie, cette maladie a été vue par quelques médecins allemands (Weber, Behrend); on peut discuter si c'est une forme particulière du typhus cérébro-spinal, ou une méningite anormale; mais ce qui est certain, c'est que ce n'est point une chorée, et qu'il faut laisser de côté un nom qui implique une assimilation erronée.

TRAITEMENT.

Les INDICATIONS CAUSALES, quoique peu nombreuses, doivent être recherchées avec soin, car chacune d'elles impose un traitement particulier; l'anémie indique la médication reconstituante, en particulier le carbonate de fer vanté à l'égal d'un spécifique par les médecins anglais; on peut également employer le cyanure ou le valérianate de fer. L'existence d'antécédents rhumatismaux doit faire préférer le traitement par les bains sulfureux; les vermifuges sont indiqués dans tous les cas où l'on soupçonne la présence de vers intestinaux; enfin, avant de renoncer à l'indication causale, il convient de rechercher avec soin si le malade présente quelque lésion traumatique ou spontanée récente qui ait pu provoquer la névrose par action réflexe; l'observation précédemment citée de Rixen ne doit jamais être perdue de vue.

L'INDICATION PATHOGÉNIQUE est de combattre l'excitabilité accrue du système spinal; bien des méthodes ont été proposées, les principales sont les suivantes : l'*opium* a une efficacité réelle, mais à la condition d'être donné à doses massives ou tout au moins jusqu'à production de somnolence ou d'ivresse. Quand cet état est dissipé, on reprend la médication; le procédé d'administration le plus commode consiste à donner toutes les heures une pilule de 25 milligrammes. Si l'on recule devant la hardiesse de cette méthode qui était celle de Trousseau, on peut encore obtenir de bons effets du médicament en s'arrêtant à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour, après avoir débuté par 5 ou 10; mais cette manière de faire est bien moins puissante. — Les *arsenicaux* ont donné de nombreux succès et cela dans des cas qui avaient résisté à d'autres médications (1); ils sont administrés à doses progressives sous forme de solution de Fowler ou de granules d'un milligramme, selon les préceptes qui ont été exposés à propos de l'hystérie. — Le *sulfate d'aniline* à la dose de 50 à 60 centigrammes par jour (Fraser) a été préconisé par quelques médecins anglais, ainsi que la teinture de *fève de Calabar* (dose : 2 grammes d'une teinture faite avec 4 grammes de fève et 30 grammes d'alcool rectifié); les résultats obtenus sont assez encourageants pour justifier la continuation de ces tentatives, mais ils ne permettent pas encore de conclusion positive. Au surplus, et cette remarque porte sur tous les médicaments sans distinction, il ne faut pas oublier que la chorée tend naturellement à la guérison

(1) WANNEBROUCQ, *Du traitement de la chorée par les préparations arsenicales* (*Bullet. méd. du nord de la France*, 1863).

Pour plus de détails sur les diverses médications de la chorée, voyez JACCOUD, *Clinique méd. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

entre huit et dix semaines; lors donc que la médication ne devient curatrice qu'après cet intervalle, rien n'autorise à rapporter le succès au traitement. — Lorsque l'agitation est violente au point d'entretenir une insomnie continuelle et de mettre la vie du patient en péril, il faut recourir immédiatement aux inhalations de chloroforme. Quand l'anesthésie est arrivée à la résolution, les mouvements cessent, ils ne recommencent pas immédiatement après le réveil; et si l'on répète les inhalations plusieurs fois par jour, on produit ainsi une détente salutaire; l'action palliative de ce traitement ne fait jamais défaut, et quelques faits démontrent qu'il peut avoir aussi une action curative. — On a tenté de combattre indirectement l'excitabilité spinale au moyen d'une perturbation profonde produite dans l'organisme; de là est né le traitement par le *tartre stibié* que Gilette administrait ainsi : le premier jour, 20 centigrammes d'émétique dans une potion gommeuse; le second jour, il doublait la dose, et la triplait le troisième. Il laissait alors reposer le malade pendant deux, trois ou quatre jours; et si les convulsions n'étaient pas diminuées, il reprenait la série ascendante en commençant par une dose un peu plus forte; le même repos était ensuite accordé, et l'on continuait ainsi jusqu'à guérison. Cette méthode a donné de nombreux succès, mais elle fatigue beaucoup les malades, et elle exige une surveillance rigoureuse en raison du collapsus subit auquel elle les expose.

Les massages, les douches froides et l'électricité (surtout la galvanisation ascendante faible le long de la colonne vertébrale) sont réellement et rapidement utiles; cette dernière méthode, en particulier, est d'une puissance incontestable, mais mon expérience personnelle me conduit à accorder la première place, dans le traitement de la chorée, au bromure de potassium et aux pulvérisations d'éther. Le bromure doit être porté rapidement à 5 ou 6 grammes par jour, aussi je débute par 2 grammes; si, au bout de deux semaines, de trois au plus, la guérison n'est pas obtenue ou au moins très-avancée, il faut renoncer à la médication, elle a échoué. Quant aux pulvérisations d'éther, c'est une médication nouvelle qui est due au docteur Lubelski (1); un jet d'éther sulfurique pulvérisé est envoyé sur la colonne vertébrale dans toute sa longueur pendant un temps qui varie de 3 à 5 minutes. Une seule séance par jour suffit dans les cas légers et moyens, on peut en faire deux dans les cas graves, et en quelques jours la guérison est complète; il n'est pas rare qu'une amélioration notable se manifeste dès la première séance. Quatre fois déjà j'ai employé cette méthode chez des choréiques enfants et adultes, et quatre fois j'ai été émerveillé moi-même de la rapidité de la guérison; les pulvérisations ont été faites au moyen de l'appareil de Richardson; il y a eu

(1) Lubelski, *Application d'éther pulvérisé sur la colonne vertébrale dans la chorée* (*Gaz. hebdom.*, 1867).

tous les jours une séance de trois minutes, et le total maximum a été de dix; deux des cas étaient légers, deux étaient de moyenne intensité; l'un de ces derniers avait résisté à la médication par le bromure potassique. Aussi, en l'absence d'indication causale particulière, je conseille de recourir d'emblée aux pulvérisations d'éther. Quel que soit le traitement, l'alimentation doit être réparatrice, et l'exercice en plein air, le séjour à la campagne doivent être sérieusement recommandés; si l'enfant est menacé ou entaché de scrofule, on le mettra à l'usage de l'huile de foie de morue. Enfin, après la guérison, les bains froids, les bains de mer en particulier, seront avantageusement prescrits. Chez les femmes grosses, il convient de laisser de côté l'opium à hautes doses, le tartre stibié, les préparations arsenicales et les composés cyaniques.

CHAPITRE III.

TÉTANOS (1)

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Lorsque la puissance excito-motrice de la moelle est artificiellement élevée à *son maximum*, les mouvements réflexes incoercibles provoqués par cette hyperkinésie présentent trois caractères distinctifs : ils ont la forme de

(1) SWAN, *An Essay on Tetanus*, London, 1825. — HASPER, *Krankheiten der Tropenländer*. Leipzig, 1831. — FINCKH, *Ueber d. sporadischen Starrkrampf der Neugebornen*. Stuttgart, 1835. — BLIZARD CURLING, *Abhandlungen über den Tetanus* (*Deutsche Uebersetz. von Moser*). Berlin, 1838. — ROMBERG, TODD, HASSE, *loc. cit.* — CAPPARELLI, *Del Tetano traumatico*. Bologna, 1855. — GIMELLE, *Du tétanos* (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1857). — BERTRAM, *De tetano*. Berolini, 1861. — DE MIRBECK, *Du tétanos chez l'adulte*, thèse de Strasbourg, 1862. — LEYDEN, *Beiträge zur Pathologie des Tetanus* (*Virchow's Archiv*, XXVI, 1863). — ASSON, *Sopra il tetano traumatico* (*Giorn. veneto di sc. med.*, 1864). — SPITZER, *Zur Lehre des Tetanus traumaticus* (*Wiener med. Wochens.*, 1867). — LATIL, *Du tétanos, etc.* (*Revue de médecine milit.*, 1867). — THOMAS, *Zur Casuistik des Starrkrampfes* (*Wiener med. Presse*, 1867). — DON MARTIN DE PEDRO, *Nueva Doctrina acerca del Tetanos y de su Curacion*. Madrid, 1869.

GUTTMANN, *Zur Aetiologie des Tetanus* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1868). — OGLE, *Brit and for. med.-chir. Review*, 1868. — LUCIANI, *Analisi fisio-patologica del Tetano* (*Rivista clin. di Bologna*, 1868). — REYNOLDS, *Case of tetanus* (*Boston med. and surg. Journal* 1868). — WUNDERLICH, *Bemerkungen zu zwei Genesungsfällen von Tetanus* (*Arch. der Heilkunde*, 1869). — ARNOLD, *Zur Casuistik des Tetanus* (*Württemb. med. corresp. Blatt.*, 1869). — RUPRECHT, *Ueber den Tetanus*, Berlin, 1870. — ARLOING et TRIPIER, *Expériences relatives à la pathogénie du tétanos* (*Gaz. méd. Paris*, 1870). — LANGE, *Zwei Fälle von Tetanus* (*Berlin klin. Wochen.*, 1870). — DESSI-CABONI, *Sul tetano* (*Lo Sperimentale*,

contractions continues (toniques) qui maintiennent les parties dans une position fixe; ils persistent avec une force sensiblement égale aussi longtemps que le pouvoir excito-moteur de la moelle n'est point épuisé par son exagération même; l'intensité et la généralisation des phénomènes convulsifs sont en rapport direct avec l'accroissement de l'excitabilité du centre spinal, mais elles n'ont aucune relation avec l'intensité ou l'étendue de l'excitation initiale, c'est-à-dire qu'une excitation très-limitée à la périphérie provoque dans ces conditions des secousses toniques généralisées. En raison des particularités qui les distinguent, ces mouvements ont reçu un nom spécial, ce sont des CRAMPES TÉTANIQUES (*crampes réflexes* de Ludwig). Des convulsions absolument semblables caractérisent la névrose de motilité connue sous le nom de tétanos; il y a entre le TÉTANOS EXPÉRIMENTAL et le PATHOLOGIQUE une autre analogie qui est l'exagération subite et momentanée de la crampe sous l'influence de la plus légère excitation; de là les SECOUSSES TONIQUES RÉFLEXES qui interrompent par instants l'uniformité de l'état tétanique. Cette similitude, qui révèle le mode pathogénique du tétanos (expression de l'accroissement maximum de la force excito-motrice de la moelle), n'est pas bornée aux phénomènes symptomatiques, elle se retrouve dans les causes des deux états. Le physiologiste produit le tétanos expérimental en agissant directement sur la substance grise spinale, siége de la propriété excito-motrice, au moyen de certains procédés d'électrisation ou de certains poisons (strychnine, brucine, picrotoxine) qui amènent rapidement l'exaltation maximum de l'excitabilité; ou bien il agit indirectement et à distance sur le centre

1870). — HELLER, *Bleistückchen im Nervus ischiadicus* (*Virchow's Archiv*, 1870). — KUSSMAUL, *Ueber rheumatischen Tetanus und rheumatische tonische Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871). — LANGE, *Forelaesninger over Rygmarvens Patologi*. Kjöbenhavn, 1871).

CAPOZZI, *Storia clinica di un tetano spontaneo*. Napoli, 1868. — FIORINI, *Clinica e terapia del tetano* (*Il Morgagni*, 1871). — WERNER, *Ueber rheumatischen Tetanus*. Berlin, 1872. — DANILEWSKY, *Zur Chemie des Tetanus* (*Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1872). — FOOT, *Acute Tetanus from exposure to cold and wet; fatty degeneration of the heart; rupture of a fatty Psoas muscle* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1872).

BERNER, *Ueber Trismus und Tetanus*. Berlin, 1873. — PIERANTONI, *Contribuzione alla patogenesi e alla terapia del tetano* (*Il Morgagni*, 1873). — ASPREA, *Del tetano* (*Lo Sperimentale*, 1873). — PADOVA e BIANCONI, *Caso di tetano sopravenuto in puerperio in seguito all'estrazione forzata della placenta* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1873). — BOURGEOIS, *Note sur les cas de tétanos obs. pendant une pratique de plus de 40 années* (*Gaz. hôp.*, 1874). — HANSEN, *Zur Casuistik des essentiellen Tetanus* (*Dorpat. med. Zeits.*, 1874). — RAFFERTY, MURPHY, *The Philad. med. and surg. Reporter*, 1874. — MARTIN, *The Lancet*, 1874. — MACNAMARA, *On a remarkable case of trismus* (*Med. Press and Circular*, 1874). — MAZZIOTTI, *Annotazioni path. cliniche su di un caso di tetano sintomatico guarito* (*Il Morgagni*, 1874). — DOBIESZEWSKI, *Tetanus in folge übermässigen Branntweingenusses* (*Medycyna*, 1874).

excito-moteur en soumettant à une irritation forte et continue un nerf centripète. Dans ce cas, l'effet est plus tardif, mais il n'est pas moins certain; sous l'influence de cette excitation, incessamment transmise à la moelle, la crampe tétanique survient fatalement. Direct dans le premier mode expérimental, le tétanos est réflexe dans le second. Or le TÉTANOS MORBIDE n'a pas d'autres conditions étiologiques; il est provoqué directement par les poisons qui irritent le système excito-moteur (*tétanos toxique*), ou bien il succède, comme phénomène réflexe, à certaines excitations périphériques qui sollicitent efficacement la motricité de la moelle, en raison de la durée ou de l'énergie de leur action (*tétanos réflexe*).

Comme l'empoisonnement par les substances tétanisantes est assez rare, le TÉTANOS RÉFLEXE est en somme de beaucoup le plus fréquent; les excitations centripètes qui lui donnent naissance sont de deux ordres, elles résultent du traumatisme (*tétanos taumatique*) ou de l'action du froid sur les nerfs périphériques (*tétanos a frigore*). Toutes les plaies n'exposent pas également à cet accident; les plus redoutables sont les petites plaies avec corps étranger, les lésions des nerfs eux-mêmes, ou leur simple irritation par une action traumatique vraiment insignifiante, telles que les piqûres, les éraillures des doigts, les excoriations des orteils par une chaussure mal faite, etc.; on a vu l'extraction des dents, la saignée, la perforation des oreilles déterminer l'explosion de la maladie. Le siége des plaies a une influence positive; on peut ranger en série décroissante celles des extrémités, celles du visage et celles des organes génitaux; plusieurs fois déjà l'ovariotomie a été suivie de tétanos, et l'on sait que la castration chez le cheval peut avoir le même effet. L'action tétanisante du traumatisme persiste jusqu'à la cicatrisation complète, et lui survit même quelque peu : c'est seulement alors que la convulsion réflexe n'est plus à craindre; le danger particulier de la cicatrisation peut être expliqué par la compression que font subir aux filets nerveux le rapprochement et l'adhésion des lèvres de la plaie. Au tétanos traumatique se rattache, dans la grande majorité des cas, le tétanos des nouveau-nés (*tetanus, trismus neonatorum*); il est amené par les lésions accidentelles ou pathologiques de la région ombilicale au moment de la chute du cordon; en l'absence de cette cause, la maladie résulte de l'action du froid, auquel les nouveau-nés sont particulièrement exposés.

Le *tétanos a frigore* a souvent été décrit sous le nom fort impropre de tétanos rhumatismal; on l'a encore appelé tétanos spontané, bien qu'il n'ait aucune spontanéité et qu'il soit un phénomène réflexe au même titre que le tétanos traumatique. C'est dans les pays et dans les saisons qui présentent un grand écart thermique entre la nuit et le jour que le *tétanos a frigore* est le plus commun; de là sa fréquence dans les contrées tropicales, et sa prédominance, en nos climats tempérés, pendant les mois

d'août et de septembre. Le sommeil en plein air sur le sol humide, surtout pendant la nuit, le repos dans un lieu froid après un exercice violent, l'impression subite de l'eau froide sur le corps en sueur, sont les circonstances les plus propres au développement du tétanos.

Il s'écoule ordinairement un certain temps entre l'action de la cause et l'apparition des premiers symptômes du mal, et dans ces cas-là le mécanisme pathogénique par acte réflexe pourrait à la rigueur être contesté; mais il est certains faits qui le démontrent sans réplique, et dont l'enseignement peut être généralisé. Tel le nègre dont parle Bardeleben; il se blesse au pouce avec un fragment de porcelaine, et un quart d'heure après il meurt de tétanos; tel l'enfant américain dont parle de Mirbeck; il était en sueur lorsque son compagnon de jeu lui jette sur la poitrine un verre d'eau très-froide; le spasme se déclara immédiatement, et au troisième jour l'enfant était mort. Les deux causes déterminantes de la maladie, le traumatisme et le froid, sont souvent réunies, notamment chez les blessés de guerre; dans ces conditions complexes, l'influence du froid paraît vraiment nécessaire pour susciter la maladie, car il est d'observation que les blessés qui ont échappé à cette cause additionnelle sont atteints en beaucoup moins grand nombre. C'est cette corrélation entre les deux causes qu'a voulu exprimer Bardeleben en disant que la plaie est la cause prédisposante, et le refroidissement la cause occasionnelle du tétanos. — Les nègres et les Indiens de l'Amérique ont une prédisposition incontestable, ils sont atteints par les influences pathogéniques les plus légères.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

La situation est à peu près la même que pour la chorée; les lésions n'ont rien qui soit exclusivement propre à la maladie; d'un autre côté, le développement instantané des phénomènes tétaniques, et la possibilité de leur disparition, ne permettent guère d'assigner à ces lésions un ca-

(1) Lepelletier, *Revue médicale*, IV, 1827. — Friedreich, *De tetano traumatico*. Berolini, 1837. — Froriep, *Neue Notizen*, 1837. — Demme, *Beiträge zur path. Anat. des Tetanus*. Leipzig und Heidelberg, 1859. — Haschek, *Oesterreich. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1861. — Rokitansky, Leyden, *loc. cit.* — Wunderlich, *Archiv der Heilkunde*, 1862. — Griesinger, *Eodem loco*, 1862. — Lockhart Clarke, *The Lancet*, 1864. — *Med. Times*, 1865.

Dickinson, *Description of the spinal cord in a case of traumatic tetanus* (*Med.-chir. Transact.*, 1868). — Allbutt, *On the change of spinal cord in tetanus* (*Transact. of the path. Soc.*, 1871). — Joffroy, *Gaz. méd. Paris*, 1871.

Michaud, *Recherches anat.-path. sur l'état du système nerveux central et périphérique dans le tétanos traumatique* (*Arch. de physiol.*, 1872). — Verneuil, *Anat. path. du tétanos* (*Gaz. hôp.*, 1872).

ractère primitif. Ce sont vraisemblablement des altérations secondaires, ainsi que Rokitansky et Demme l'ont eux-mêmes établi ; un des faits rapportés par ce dernier observateur est très-probant à cet égard, car la lésion a été suivie depuis les nerfs centripètes jusque dans les cordons postérieurs ; elle consiste dans la prolifération de la névroglie, c'est une sclérose au début, et elle est distribuée tantôt uniformément sur une certaine étendue, tantôt en noyaux disséminés irrégulièrement (observation de Wunderlich, 1862). A ces altérations, parfaitement connues en elles-mêmes et dans leurs rapports avec le tétanos depuis les travaux de Rokitansky, Demme et Wagner, il convient d'ajouter la dégénérescence granuleuse des cellules de la moelle signalée plus récemment par Lochkart Clarke. D'après lui, cette dernière lésion est constante, c'est un point que l'observation ultérieure devra élucider ; mais les altérations de la névroglie peuvent manquer totalement, ainsi que le prouvent les faits de Leyden. — Les auteurs plus anciens ont indiqué un grand nombre d'autres désordres dans les centres nerveux, mais ce sont là des lésions contingentes et accessoires, sans relation certaine avec le tétanos ; une seule exception doit être faite pour une altération qui n'est pas plus constante que les précédentes, mais dont les rapports avec la maladie ne peuvent être mis en doute ; je veux parler de l'inflammation du névrilème constatée par Lepelletier et Froriep, et suivie par eux depuis les nerfs voisins de la plaie jusqu'à la moelle.

SYMPTOMES (1).

A moins que le tétanos n'éclate immédiatement après l'action de la cause qui l'engendre, la maladie confirmée est annoncée par quelques PHÉNOMÈNES PRODROMIQUES ; quelques-uns d'entre eux sont communs à toutes les variétés, ce sont les douleurs et la roideur cervico-dorsales. Dans le tétanos *a frigore*, on observe souvent un malaise général avec léger mouvement fébrile, et ces symptômes rapprochés des douleurs de la nuque simulent une attaque de rhumatisme. Dans le tétanos traumatique, des modifications du côté de la plaie précèdent ordinairement l'invasion des accidents spasmodiques ; la suppuration tarit ou change de caractère, le travail cicatriciel

(1) WUNDERLICH, *Bemerkungen bei einem Falle von spontanem Tetanus* (*Archiv der Heilkunde*, 1861). — *Eodem loco*, 1862. — GRIESINGER, *loc. cit.* — GÜNTZ, *Temperatur Beobachtungen am Tetanus* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862). — LEYDEN, *loc. cit.*

KUSSMAUL, *Ueber eine abortive form des Tetanus* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — VOGEL, *Tetanus rheumaticus mit Glykosurie* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — MURON, *De la cause de l'élévation de la température dans le tétanos* (*Gaz. méd. Paris*, 1873).

s'arrête, la plaie est plus douloureuse, et ces douleurs prennent la forme d'irradiations ascendantes.

Dans la grande majorité des cas, la convulsion tétanique débute dans la sphère de la branche motrice de la cinquième paire; les mâchoires sont serrées par la contraction tonique des ptérygoïdiens internes et des masséters (*trismus*), et ce symptôme est le signal du déchaînement redoutable de l'excitabilité spinale; bientôt la tête est renversée par le spasme des muscles cervicaux postérieurs, et la crampe du pharynx rend la déglutition difficile ou impossible. C'est là, dans la marche de la névrose, une première étape à laquelle elle reste limitée pendant un temps variable; il est très-rare que le spasme ait un autre siége initial, cela ne se voit guère que dans le tétanos traumatique, qui débute parfois exceptionnellement par les muscles mêmes de la région blessée. La crampe se généralise aux nerfs moteurs bulbaires; les muscles de la face ne sont pas d'ordinaire aussi violemment convulsés que ceux de la mâchoire et de la nuque, néanmoins leur contraction est suffisante pour distendre vers la périphérie les traits du visage, qui prend ainsi une expression étrange dont le degré le plus accentué est connu sous le nom de *rire sardonique;* ce rire, tout mécanique, produit par la distension violente des commissures des lèvres, est d'autant plus pénible à voir qu'il contraste d'une façon lamentable avec les douleurs atroces qui font gémir le patient. Des régions cervico-faciales, la crampe s'étend aux muscles du tronc et des membres, et le malade est immobilisé, impuissant et rigide, par le despotisme absolu de la puissance spinale. Le spasme des muscles abdominaux rétracte le ventre et en fait disparaître la saillie; celui des muscles intercostaux et des élévateurs du thorax apporte une entrave redoutable à l'exécution des mouvements respiratoires, qui, au bout de quelque temps, ne peuvent plus être accomplis que par le diaphragme; les sphincters sont souvent pris, de là une constipation et une rétention d'urine plus ou moins complètes.

La contraction des muscles du tronc peut être équilibrée; de sorte que le corps est fixé dans l'extension droite; mais, dans bon nombre de cas, l'action de certains groupes musculaires est prédominante, et le tronc est maintenu renversé, soit en arrière (*opisthotonos*), ce qui est le plus fréquent, soit en avant (*emprosthotonos*), et plus rarement sur un côté (*pleurosthotonos*). Les membres supérieurs sont ordinairement entraînés dans la flexion, et les inférieurs sont maintenus dans l'extension; cette différence est l'expression d'un fait général qui a été établi par les travaux d'Engelhardt, de Harless, de Budge et de Volkmann : l'excitabilité des diverses fibres motrices dans l'intérieur de l'axe spinal n'est point égale sur tous les points; dans la moelle lombaire, c'est l'excitabilité des nerfs d'extension qui domine, tandis que dans la moelle cervicale c'est l'excitabilité des nerfs de flexion qui tient la première place.

La *rigidité tétanique n'est pas uniforme;* au début de la maladie elle

présente des rémissions qui peuvent aller jusqu'à un relâchement momentané complet, et plus tard, alors même que les muscles ne reviennent plus à la laxité normale, ils éprouvent encore de temps en temps une détente marquée. Des phénomènes opposés rompent l'uniformité du tétanisme, ce sont des SPASMES PAROXYSTIQUES subits qui portent à son maximum la contraction des muscles. C'est pendant ces secousses que la face devient hideusement grimaçante, que le tronc est brusquement soulevé au-dessus du lit, de sorte que le malade, plié en arc, n'a d'autre point d'appui que l'occiput et le sacrum ou même les talons; c'est à ce moment aussi que les douleurs dont les muscles convulsés sont le siége atteignent leur plus vive acuité. Ces crampes sont parfois assez violentes pour produire la rupture des muscles, et la langue peut être divisée, si elle est projetée entre les dents au moment de l'exacerbation du trismus. Si l'on songe que l'individu tétanisé est exactement dans la même situation qu'un animal soumis à l'action de la strychnine, on concevra facilement quelles sont les causes qui déterminent ces accès; ici comme là, ce sont des secousses réflexes que provoque la plus légère excitation; l'attouchement de la peau, l'insufflation sur un point des téguments, l'ébranlement du lit, suffisent pour amener le paroxysme; il en est de même des tentatives de mouvement volontaire faites par le malade; bien plus, la simple intention du mouvement agit comme excitation efficace sur le système excito-moteur, et en suscite la réaction additionnelle. Dans l'intervalle de ces accès, le patient est dans une situation relativement meilleure; si quelques muscles sont totalement relâchés, il peut les mouvoir à son gré; la déglutition, l'articulation des sons, la respiration, sont un peu plus libres, et les douleurs perdent de leur violence; la facilité avec laquelle les paroxysmes sont reproduits, la fréquence de leur retour, le degré et l'étendue de la crampe réflexe, donnent dans chaque cas particulier la mesure exacte de la gravité du mal.

Les fonctions cérébrales restent intactes aussi longtemps que la gêne de la respiration ne produit pas l'état asphyxique, mais la CALORIFICATION et la circulation sont troublées dès les premières phases de la maladie. Leyden, Billroth et Fick ont démontré expérimentalement que les contractions toniques des muscles, quelle qu'en soit la cause, produisent une élévation de la température générale; ce fait n'est pas moins vrai pour le tétanos pathologique, et les observations de Wunderlich, Griesinger, Guntz, Leyden, établissent que l'accroissement de la chaleur est un symptôme constant de la maladie, et que le degré de cet accroissement peut être aussi élevé que celui qui caractérise les fièvres et les phlegmasies; de sorte que le tétanique succombe avec une température organique de 40 à 42 degrés, tout comme l'individu qui meurt de fièvre typhoïde ou de méningite franche. Deux caractères distinguent l'élévation thermique du tétanos de celle des maladies fébriles; elle ne présente pas l'exacerbation régulière du soir, et, en revanche, elle subit une augmentation tem-

poraire dans le cours de chacun des accès. Ce n'est pas au moment même du début de l'accès que l'accroissement a lieu; alors, au contraire, pendant les deux premières minutes, il y a une petite chute de 2 à 5 dixièmes de degré; mais quand le paroxysme tétanique est établi, la température s'élève au-dessus de son chiffre primitif, par une ascension dont le degré et la durée sont directement proportionnels à l'intensité et à la persistance de la contraction. Ces faits pathologiques sont en harmonie parfaite avec les recherches expérimentales de Béclard et de Ziemssen, lesquelles ont démontré que les muscles en contraction tonique émettent plus de chaleur que dans la contraction clonique (alternatives de contraction et de relâchement complet). Dans les premières heures qui suivent la mort, la température des cadavres subit une nouvelle augmentation qui peut dépasser 2 degrés et demi (Wunderlich, Leyden). Avec la calorification anormale coïncident deux autres phénomènes morbides : l'ACCÉLÉRATION DU POULS, qui marche comme la température, augmentant ou diminuant avec elle, et la production de SUEURS ABONDANTES, qui amènent quelquefois une *éruption miliaire* plus ou moins étendue. D'après les données de l'expérimentation, on a attribué l'augmentation de chaleur du tétanos au spasme des muscles qui équivaut à un travail continu; il se peut, en effet, que ce symptôme n'ait pas d'autre cause, mais la chose n'est pas certaine. Les changements de la sécrétion cutanée et de l'action du cœur impliquent l'intervention du système nerveux sympathique, et je trouve la justification des réserves que j'exprime sur ce point dans une autopsie de Griesinger, qui, chez un tétanique, a constaté, avec une anémie du foie et de la rate, une intumescence des plaques de Peyer, immédiatement au-dessus de la valvule, et une obstruction des pyramides rénales par des cylindres récents. Il serait prématuré sans doute d'accepter l'opinion de Roser et de Richardson, qui regardent le tétanos comme une maladie spécifique infectieuse; mais si les observations semblables à celles de Griesinger se multiplient, il faudra bien reconnaître que le système excito-moteur n'est pas seul en cause, et que le sympathique a une part dans la production des phénomènes morbides. Il importe en outre de se rappeler que Brodie, après l'ablation de la cinquième et de la sixième vertèbre du cou et la dilacération de la partie inférieure de la moelle cervicale, a observé une température de 44 degrés, quoiqu'il n'y eût pas trace de crampe tétanique.

La MARCHE du tétanos est continue ou rémittente; dans le premier cas, les malades sont ordinairement tués, au bout de quelques jours, par l'asphyxie qui résulte de l'immobilité du thorax; dans le second cas, la terminaison fatale est de beaucoup retardée par les rémissions; la durée totale peut dépasser trois ou quatre semaines (*tétanos chronique*), et la mort est produite par épuisement nerveux et par inanition, aussi souvent au moins que par asphyxie. Le tétanos toxique et celui des nouveau-nés

ont une durée beaucoup plus courte que les autres formes, et la marche de la maladie est en tout cas plus rapide dans les pays chauds. Des faits non douteux démontrent que le tétanos peut tuer en quelques minutes; il faut admettre, dans ces cas-là, que la crampe porte d'abord sur le diaphragme et l'ensemble des muscles respirateurs. — La guérison est rare, surtout dans le tétanos traumatique et dans celui des nouveau-nés; le tétanos dit spontané, *a frigore*, est celui qui offre les meilleures chances, néanmoins les guérisons y sont assez peu fréquentes pour qu'on les enregistre avec soin comme des succès exceptionnels. Cette heureuse terminaison est annoncée par la longueur des rémissions, par le retour du sommeil et de la liberté des mouvements; les rechutes sont extrêmement faciles, aussi le convalescent doit-il être rigoureusement préservé de tout refroidissement, de toute excitation vive; même dans les cas les plus heureux, le rétablissement n'est complet qu'au bout d'un temps assez long; des semaines, des mois peuvent s'écouler avant que les muscles aient recouvré leur souplesse naturelle, et tant qu'on n'en est pas là, la guérison ne doit pas être tenue pour assurée.

DIAGNOSTIC.

Les maladies des centres nerveux, les MÉNINGITES entre autres, peuvent déterminer des crampes toniques qui ont été parfois désignées sous le nom impropre de tétanos symptomatique; on a longtemps basé le diagnostic sur la fièvre et l'élévation de température que l'on croyait manquer dans le tétanos vrai; l'observation contemporaine a révélé l'erreur, mais les signes suivants méritent réellement le nom de signes différentiels : les crampes tétaniformes sont partielles; alors même qu'elles sont accrues sous l'influence des excitations, elles ne sont pas transformées en un spasme général; il n'y a pas d'exacerbation paroxystique; bref, l'excitabilité réflexe de la moelle, bien qu'exaltée sur un point, n'a pas la puissance incoercible et illimitée qui caractérise le tétanos; en outre, la crampe est rapidement remplacée par la paralysie. Je ne dis rien des troubles des fonctions sensorielles et intellectuelles, parce que s'ils décèlent d'emblée la méningite cérébrale, ils manquent dans la méningite spinale aussi bien que dans le tétanos. Le diagnostic ne peut alors être fondé que sur les considérations précédentes ou sur l'observation méthodique de la chaleur; le tétanos ne présente pas l'ascension vespérale et la chute matinale régulières qui appartiennent à toutes les maladies à cycle thermique défini; les maxima se montrent le matin, dans la journée aussi bien que le soir; il se peut même que les minima tombent à ce moment-là, tout dépend de l'heure des paroxysmes convulsifs. — Les CRAMPES TÉTANIFORMES PARTIELLES sont parfois indépendantes de toute maladie cérébro-spinale; elles

se présentent comme spasmes toniques essentiels, et occupent le plus ordinairement alors la branche motrice du trijumeau, donnant ainsi lieu à un trismus non tétanique (*crampe masticatoire* de Romberg). Les caractères qui viennent d'être exposés sont de tous points applicables au diagnostic différentiel de ce phénomène, d'ailleurs assez rare; on peut y ajouter l'absence d'élévation thermique, la longue durée et l'innocuité des accidents.

TRAITEMENT (1).

Dans le tétanos traumatique, l'INDICATION CAUSALE est remplie par l'extraction des corps étrangers, par le traitement méthodique, quelquefois par l'agrandissement de la plaie, enfin par la section du nerf intéressé. Dans le tétanos toxique produit par la strychnine ou la brucine, l'indication est très-nette; il faut administrer un vomitif pour débarrasser l'organisme de la portion de substance qui n'est pas encore absorbée, puis donner les agents qui peuvent atténuer l'effet du poison, savoir, le chlore, le brome et l'iode. Mais cette indication reste théorique; quand le tétanos éclate, l'absorption est effectuée, il n'y a rien à attendre du vomitif, et il est aussi trop tard pour les antidotes précédents, puisque les recherches de Donné ont établi qu'ils n'agissent que dans les dix minutes qui suivent

(1) THIBEAUD, *Emploi du curare dans le tétanos* (*Union méd.*, 1856). — VULPIAN, *De l'emploi du curare comme antidote de la strychnine et comme traitement du tétanos* (*Union méd.*, 1857). — CHASSAIGNAC, *Tétanos traumatique traité par le curare. Guérison* (*Gaz. hôp.*, 1859). — GINTRAC, *Tétanos traumatique traité par le curare. Insuccès* (*Gaz. hôp.*, 1859). — POLLI, *Expériences sur l'action du curare*. Lugano, 1861. — VELLA, *Traitement du tétanos par le curare* (*Compt. rend. Acad. sc.*, 1859). — DEBOUT, *De la valeur de l'opium à hautes doses dans le traitement du tétanos spontané* (*Bull. de thérap.*, 1861). — HAUGHTON, *On the use of Nicotine in tetanus* (*Dublin quart. Journal*, 1862). — BABINGTON, *Tetanus and Nicotine* (*Dublin med. Press*, 1863). — DEMME, *Ueber das Curare als Heilmittel beim Tetanus* (*Schweiz. Zeits.*, II, 1864). — LOCHNER, *Aerztl. Intellig. Blatt*, 1864. — MATTEUCCI, *Emploi du courant électrique continu dans le cas de tétanos* (*Comptes rendus Acad. sc.*, 1864). — LEMAIRE, *Bullet. de thérap.*, 1864 (fève de Calabar). — GIRALDÈS, *Union méd.*, 1864. — WATSON, *Bullet. de thérap.*, 1867 (fève de Calabar). — CAMPBELL, *The Lancet*, 1867 (fève de Calabar). — BOURNEVILLE, *De l'emploi de la fève de Calabar dans le traitement du tétanos* (*Mouvement médical*, 1867, 1868). — KOERTING, *De medicamentis quæ in tetano curando adhibita sunt*. Berolini, 1867. — DU CAZAL, *Du curare et de son emploi thérapeutique*, thèse de Strasbourg, 1867. — A. VOISIN, art. CURARE, in *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, X, 1869.

FORNET, *Beitrag zur Therapie des Starrkrampfs*. Berlin, 1869. — GAY DE LA CHARTRIE, thèse de Montpellier, 1869. — BOURNEVILLE, *Gaz. méd. Paris*, 1869. — FRAGALA, *Lettera al Prof. Toscano intorno ad altri fatti che confermano l'efficacia delle injezioni ipodermiche di curaro contro il tetano* (*Il Morgagni*, 1869).

l'ingestion de la substance toxique. Le tétanos ainsi produit, malgré la spécificité de sa cause, ne fournit donc pas d'indication causale particulière, et le traitement est réduit comme dans les autres formes à l'indication pathogénique. — Le rôle considérable que joue le froid dans le développement de la maladie, lorsqu'elle n'est ni traumatique ni toxique, justifie le traitement par les bains chauds ou les bains de vapeur, lequel, malgré son caractère empirique, répond en réalité à une indication causale définie. Il est certain que cette médication compte quelques succès. Romberg et d'autres médecins l'ont repoussée pour la raison que les manipulations qu'elle nécessite sont autant d'excitations qui exaspèrent les spasmes, mais Hasse a constaté que cet effet est temporaire, et qu'il n'a lieu qu'au premier moment, c'est-à-dire lorsqu'on saisit le malade pour le transporter. Ces bains, qui agissent sans doute par la sudation et par la modification qu'elle produit sur l'excitabilité nerveuse, doivent être prolongés et répétés plusieurs fois dans les vingt-quatre heures; il est prudent de ne pas les employer seuls et de les unir à l'une des médications internes.

L'INDICATION PATHOGÉNIQUE est très-nette, il faut dompter l'excitabilité motrice de l'appareil spinal; mais, en raison de la violence qu'elle présente dans le tétanos, les moyens les plus rationnels sont le plus souvent impuissants à la réprimer, de sorte que l'indication est vraiment plus facile à formuler qu'à remplir. L'*opium* a bien souvent échoué, mais ces insuccès ne doivent pas faire perdre de vue les services réels qu'il a rendus dans quelques cas; les signes d'une action favorable sont la cessation des douleurs et la rémission des crampes; ces phénomènes indiquent en même temps que le remède doit être suspendu ou que la dose doit en être diminuée jusqu'au retour de nouveaux paroxysmes. Ce mode d'administration entrecoupée met à l'abri du narcotisme, qui doit être soigneusement évité dans une maladie dont le principal danger est l'asphyxie. Si le malade peut avaler, on donnera l'opium indifféremment sous forme de morphine, d'extrait thébaïque ou de laudanum; dans le cas contraire, on aura recours aux lavements ou mieux encore aux injections hypodermiques de morphine. — Le *tabac* a produit quelques guérisons (O'Reilly, Haughton, Babington); on administre ordinairement l'infusion des feuilles par la bouche ou par le rectum; mais comme la richesse du tabac en nicotine est extrêmement variable, il vaut mieux, à l'exemple de Haughton, employer la nicotine pure; dans les deux cas de succès qu'il a fait connaître, cette substance a été donnée à la dose de deux ou trois gouttes par jour dans quelques grammes d'eau et de vin. — L'*alcool* a réussi plusieurs fois; chez deux malades qui ont guéri, Hutchinson l'a employé sous forme de punch, et la dose a été portée jusqu'à commencement d'ivresse; l'un de ces cas se rapporte au tétanos idiopathique, l'autre au tétanos traumatique.

On a cru trouver dans le *curare* le remède infaillible de la maladie;

l'observation a grandement réduit ces espérances, mais elle a montré cependant que cette médication peut, comme les autres, avoir ses succès. Le curare est administré par la méthode hypodermique ou par la méthode endermique; cette dernière serait plus efficace d'après les observations de Lochner; on fait une solution de 5 centigrammes de curare dans 100 gouttes d'eau, et l'on injecte chaque jour en deux fois 20 gouttes de ce liquide dans le tissu cellulaire, ou bien l'on applique sur une région dénudée d'épiderme un petit carré de linge imbibé de 10 gouttes de la solution, et l'on recouvre le tout avec du taffetas gommé. Si les accidents sont très-intenses, on peut donner à l'intérieur 1 milligramme de curare toutes les deux ou trois heures, et plus encore, car les expériences remarquables de Voisin et Liouville ont établi que cette substance peut être administrée à des doses bien supérieures à celles qui ont été employées d'abord. Dans le tétanos en particulier, « on peut donner d'emblée la dose de un décigramme d'un curare de force moyenne, et dans un espace de vingt-quatre heures injecter sous la peau un autre décigramme à trois et quatre reprises différentes ». — Depuis quelques années, la *fève de Calabar* a été employée dans le traitement du tétanos, et les résultats obtenus sont vraiment encourageants. On peut donner, comme je l'ai indiqué à propos de la chorée, 4 grammes par jour d'une teinture faite avec 4 grammes de fèves pour 30 grammes d'alcool rectifié, et cette dose peut être graduellement portée au double; ou bien on fait prendre l'extrait ou la poudre de fève à la dose de 20 à 60 centigrammes par jour. L'extrait peut être donné sous forme pilulaire d'après la formule de Watson : Extrait de fève, 60 centigrammes; poudre de gingembre, q. s.; le tout pour 24 pilules; on en donne une toutes les deux heures ou même toutes les heures, selon le cas.

Des observations déjà nombreuses ont prouvé l'efficacité de l'*hydrate de chloral* tant dans le tétanos traumatique que dans le spontané; dans les deux dernières années, j'ai eu la satisfaction de guérir ainsi deux hommes atteints de tétanos *a frigore*. Les doses quotidiennes du médicament ont été portées jusqu'à 12 et 15 grammes.

Quelques médications externes ont été employées; ce sont les *applications permanentes de glace* sur la colonne vertébrale, et la *galvanisation* de la moelle par un fort courant. Ce mode d'électrisation épuise rapidement l'excitabilité spinale, et par suite fait disparaître la convulsion; mais l'effet n'est que temporaire, tandis que l'application du froid a procuré des guérisons définitives.

TROISIÈME LIVRE

NÉVROSES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Des modifications quantitatives de l'excitabilité des nerfs sont la condition pathogénique univoque de cette classe de névroses, qui se divisent en deux groupes naturels, **névroses de sensibilité**, **névroses de motilité**. Dans chacun de ces groupes, la modification morbide peut consister dans l'exagération ou dans l'abolition de l'excitabilité; de là la division non moins naturelle des **névroses de sensibilité** en HYPERESTHÉSIES et ANESTHÉSIES, celle des **névroses de motilité** en HYPERKINÉSIES et AKINÉSIES. Ces expressions s'entendent d'elles-mêmes, seul le terme *hyperesthésie* exige quelques éclaircissements.

L'*hyperesthésie* (exagération de l'excitabilité des nerfs sensibles) présente deux formes : tantôt la sensation anormale résultant de l'hyperesthésie ne se manifeste que *lorsque l'activité fonctionnelle du nerf est mise en jeu*, et elle ne survit pas à l'excitation qui lui a donné naissance; tantôt elle apparaît d'elle-même, *spontanément, en l'absence de toute excitation fonctionnelle*, et elle dure aussi longtemps que l'excitabilité du nerf n'est pas épuisée. Dans le premier cas, la sensation n'est anormale que par son intensité, qui la transforme en un phénomène de douleur; dans le second cas, la sensation est anormale, non plus seulement par son degré, mais aussi par son existence. Pour consacrer cette distinction fondamentale, j'appelle la première forme *hyperesthésie fonctionnelle*, je nomme la seconde *hyperesthésie spontanée;* la première existe, comme symptôme, dans un grand nombre de maladies; la seconde constitue et caractérise physiologiquement les névroses, connues depuis des siècles sous le nom de *névralgies*. Dans ce sens particulier, et moyennant cette entente préalable, on peut employer comme synonymes les termes *névralgie* et *hyperesthésie spontanée;* cette qualification de *spontanée* n'implique point, qu'on y prenne garde, l'absence de toute cause capable de rendre compte de l'anomalie du nerf, elle indique seulement que cette anomalie n'est pas liée à l'exercice de la fonction de sensibilité.

Les CAUSES de l'hyperesthésie non fonctionnelle ou névralgique sont fort nombreuses; elles sont de trois ordres, savoir : 1° *modifications intrinsèques et primitives* de l'excitabilité du nerf lui-même sur un point quelconque de son trajet depuis son noyau gris d'origine jusqu'à ses expansions terminales; 2° *lésions extrinsèques* qui agissent directement,

ou indirectement par action réflexe; 3° *états constitutionnels* qui modifient l'excitabilité nerveuse, le plus souvent par l'intermédiaire d'une altération du sang. Ces trois chefs comprennent toute l'étiologie des névralgies; le premier groupe renferme les *névralgies primitives* dites *essentielles;* les deux autres contiennent les *névralgies secondaires* dites *sympathiques* ou *symptomatiques.* Ici encore il convient de préciser le sens des mots, afin de faire cesser une confusion regrettable; il faut entendre par névralgie essentielle celle qui dépend d'une altération primitive de l'excitabilité du nerf; mais il ne faut pas entendre par là que le tissu du nerf ne subit aucune modification matérielle et que sa propriété seule est altérée; dans les névralgies essentielles un peu anciennes, la modification est probablement constante, encore bien qu'elle ne soit pas toujours appréciable; ce qui est positif, c'est que Schuh (de Vienne) a trouvé des lésions microscopiques dans les nerfs qu'il a réséqués pour guérir des névralgies rebelles.

CHAPITRE PREMIER.

HYPERESTHÉSIES.

MIGRAINE. — HÉMICRANIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

La douleur céphalique, qui est le symptôme fondamental de la migraine, a ceci de particulier qu'elle provoque des sensations anormales dans la

(1) Tissot, *Des nerfs et de leurs maladies*, in *Œuvres complètes*, XI. Paris, 1813. — Müller, *Ueber die Cur des halbseit. Kopfwehs.* Frankfut a. M., 1818. — Prosper Martin, *Traité de la migraine.* Paris, 1829. — Piorry, in *Procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes, etc.* Paris, 1831. — Labarraque, *Essai sur la céphalalgie et la migraine*, thèse de Paris, 1837. — Pelletan, *De la migraine et de son traitement.* Paris, 1843. — Wilkinson King, *On the seat of Headache* (*London med. Gaz.*, 1854). — Sieveking, *On chronic and periodical Headache* (*Med. Times and Gaz.*, 1854). — Romberg, Hasse, *loc. cit.* — Du Bois-Reymond, *Zur Kenntniss der Hemicranie* (*Müller's Archiv*, 1860). — Möllendorf, *Ueber Hemicranie* (*Virchow's Archiv*, XLI, 1867). — Eulenburg und Landois, *Die vasomotorischen Nerven* (*Wiener med. Wochens.*, 1867). — Barudel, *De l'hémicrânie, etc., et de son traitement par le bromure de potassium* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1867). — Eulenburg und Guttmann, *Die Pathologie des Sympathicus* (*Griesinger's Archiv*, 1868).

Wydler, *Die Migraine ist eine Angina*, etc. Aarau, 1870. — Senn, *De la migraine* (*Union méd.*, 1871).

Latham, *On nervous or Sick-Headaches* (*Brit. med. Journal*, 1872). — Lieving, *Eodem*

sphère des nerfs sensoriels, et, par suite, des manifestations réflexes plus ou moins étendues dans le système nerveux vasculaire ou viscéral. Ces phénomènes de diffusion ont porté Romberg à interpréter l'hémicrânie comme une névralgie du cerveau; mais la conclusion n'est pas rigoureuse, et déjà Hasse a fait observer avec juste raison que ces symptômes sont également compatibles avec la localisation de la névrose dans les branches du trijumeau qui se distribuent aux méninges et aux os du crâne. Depuis lors, les observations de du Bois-Reymond ont fait entrer la question dans une nouvelle phase, et le sympathique cervical est généralement regardé comme le siége de la migraine; mais on n'est pas fixé sur le sens de la modification subie par l'excitabilité du nerf. D'après les phénomènes qu'il a constatés sur lui-même, du Bois-Reymond admet une exagération de l'excitabilité; elle seule, en effet, peut rendre compte de la rétraction de l'artère temporale, de la pâleur du visage, de la dilatation de la pupille et du retrait de l'œil du côté malade, que l'éminent physiologiste de Berlin a plusieurs fois observés; il a donc été parfaitement autorisé à attribuer sa migraine à un état d'excitation du sympathique, provoquant une contraction tonique des muscles vasculaires et oculo-pupillaires (1).

Ce qui n'est pas encore établi, c'est la constance de ces phénomènes; Möllendorf, invoquant la dilatation des petites artères (constatée dans la rétine au moyen de l'ophthalmoscope) et l'augmentation fréquente de la sécrétion muqueuse et cutanée du côté de la douleur, admet au contraire un état de paralysie temporaire du nerf cervical sympathique. Il n'a malheureusement pas indiqué à quel moment de l'accès il a observé ces symptômes, et quand je songe que la paralysie par épuisement succède souvent à l'excitation exagérée d'un nerf, je suis moins touché de la contradiction apparente des deux assertions précédentes, et je suis porté à croire que si les deux observateurs ont vu des phénomènes opposés, c'est tout simplement qu'ils ont observé à des périodes différentes; j'admets, en d'autres termes, que l'accès de migraine est constitué par une excitation anormale du sympathique suivie d'une paralysie par épuisement, qui marque le déclin et le terme du paroxysme. Ma conclusion me paraît

loco, 1872. — Wilks, Latham, *Guarana powder a remedy for Sick-Headache* (*Eodem loco*, 1872). — Hamon, *Hémicrânie; excellents effets de la saignée malaire effectuée à l'aide de la ventouse mécanique* (*Bullet. de thérap.*, 1873). — Curtis, *Med. and surg. Reporter*, 1873. — Donvillé, *Des douleurs de tête* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1873). — Latham, *The pathology of Sick-Headache* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — Hervez de Chégoin, *De la migraine* (*Union méd.*, 1874). — Handfield Jones, *Cases of neurosal headache* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — Berger, *Zur Pathogenese der Hemicranie* (*Virchow's Archiv*, 1874).

(1) Le docteur Schacht, qui assistait du Bois dans ses observations, a constaté avec lui une sensibilité douloureuse des apophyses épineuses correspondant à la région cilio-spinale, soit pendant, soit après l'accès.

d'autant plus légitime que du Bois-Reymond a constaté et fait constater sur lui-même, vers la fin de l'accès, une coloration rouge de l'œil droit (côté malade) et de l'oreille correspondante, coloration qui était accompagnée d'une sensation vive de chaleur, objectivement appréciable avec la main. — La contraction des vaisseaux pendant le début et l'état de l'accès fait comprendre pourquoi la douleur est exagérée à chaque pulsation cardiaque ; quant à l'origine de cette douleur, elle peut être attribuée avec du Bois-Reymond à la crampe vasculaire elle-même, qui a pour effet de comprimer les filets nerveux contenus dans les muscles lisses ; les douleurs que provoquent les contractions intestinales ou utérines, celles qui se font sentir dans la peau pendant le frisson fébrile, justifient cette interprétation.

L'hérédité, le sexe féminin, le tempérament nerveux, l'âge de quinze à trente ans, sont les causes prédisposantes les plus puissantes de la migraine. Quand elle est primitive et essentielle, ce qui est fort rare, elle reconnaît pour ses causes les plus ordinaires le trouble de la digestion, les écarts de régime, l'excès de la faim, la constipation, les fatigues de la vue (Piorry), les impressions odorantes fortes, surtout celles des fleurs, les veilles tardives, l'insomnie et les excès de travail intellectuel. Le plus ordinairement la migraine est liée à quelque autre état pathologique, soit à des désordres de la digestion (dyspepsie), ou de la menstruation, soit à des névroses, entre autres l'hypochondrie et l'hystérie ; soit enfin à des maladies constitutionnelles dont elle est quelquefois le symptôme précurseur, telles sont la chlorose, la goutte et la maladie hémorrhoïdaire.

SYMPTOMES.

L'hémicrânie procède par accès dont le retour plus ou moins fréquent a une certaine tendance à la périodicité ; bien des femmes n'ont leur migraine qu'au moment des règles ; mais, même en dehors de cette cause spéciale, la névrose présente assez souvent une marche sensiblement périodique. Dans l'intervalle des accès, le malade est bien portant, il n'éprouve du moins aucune incommodité qui soit liée à sa névralgie ; le paroxysme débute ordinairement le matin ; l'individu se lève en bonne santé, après une nuit qui a peut-être été très-bonne, puis, lorsqu'il est debout depuis quelque temps, il se sent peu dispos, mal en train ; il a des pandiculations, des bâillements, il est sans appétit et n'éprouve que du dégoût à l'idée de prendre quelque aliment ; parfois il y a de petits frissons passagers ; ces phénomènes, qui sont vraiment les prodromes de l'accès, et auxquels le malade ne se trompe guère, peuvent se manifester dès la veille ou bien faire défaut, ce qui est plus rare. Le paroxysme proprement dit est constitué par une douleur violente qui, constrictive, térébrante

ou lancinante, occupe un côté de la tête, principalement la région frontale ou temporale; elle siége plus souvent à gauche qu'à droite, il est exceptionnel qu'elle envahisse les deux côtés. Cette douleur, qui augmente encore après son apparition, triomphe de l'énergie des plus robustes, et le malade, indifférent à ce qui l'entoure, fuyant le bruit et la lumière, se met au lit pour attendre dans le calme, l'obscurité et l'isolement, le terme de ses souffrances, que l'art est impuissant à abréger. Entre les perturbations sensitives irradiées, les plus fréquentes sont la douleur diffuse du cuir chevelu, laquelle augmente par le simple contact des cheveux, l'hyperesthésie rétinienne et auditive avec ou sans illusions sensoriales, la sensation de vertige et de nausée; en même temps la pâleur du visage, le larmoiement, la transpiration céphalique et le vomissement témoignent du désordre provoqué par les anomalies de sensibilité dans le système nerveux vasculaire et viscéral. Le vomissement rejette une quantité ordinairement considérable d'un liquide verdâtre très-amer, provenant d'une sécrétion biliaire surabondante; c'est un phénomène de même ordre que la sécrétion lacrymale et sudorale dont il vient d'être question; le vomissement a lieu plusieurs fois, ou bien il est unique; dans ce cas il marque ordinairement la fin de l'accès, nouvelle présomption en faveur de la succession des deux phases d'excitation et de paralysie dans la sphère du sympathique. Lorsque la détente survient, lorsque les douleurs s'apaisent, le malade s'endort, et au réveil il est tout à fait bien portant, ou bien il éprouve encore pendant le jour qui suit un peu d'inappétence et de céphalalgie. Pendant l'accès, le pouls est normal ou ralenti; ce dernier phénomène peut être attribué à l'excitation associée du nerf vague.

La durée des paroxysmes dépasse rarement douze à vingt-quatre heures, mais la DURÉE de la maladie est vraiment indéterminée; lorsqu'elle est liée à des désordres gastriques ou menstruels, elle disparaît d'ordinaire avec la cause qui l'a engendrée; mais, dans les autres conditions, les accès, tout en perdant de leur intensité et de leur fréquence avec les progrès de l'âge, peuvent persister durant toute la vie. Lorsque la migraine dépend d'affections constitutionnelles incomplétement développées, elle cesse parfois quand les manifestations régulières de la maladie s'accentuent davantage; le fait n'est point rare chez les goutteux.

Le DIAGNOSTIC ne présente aucune incertitude, mais il n'a d'utilité pratique qu'autant qu'il est complet; il faut dégager la cause de la névralgie, c'est alors seulement qu'on peut la combattre avec quelques chances de succès.

TRAITEMENT.

Pendant l'accès, il convient de s'abstenir de toute médication active; le repos, la tranquillité, voilà tout ce qui est utile; si le malade a soif, il peut faire usage d'une infusion de camomille, de fleurs d'oranger, ou tout simplement d'eau pure. Dans l'intervalle des paroxysmes, il faut chercher les indications dans les causes probables du mal; la chlorose et l'anémie seront combattues par les amers et les reconstituants; les bains de mer ont souvent alors une efficacité positive; si la migraine est liée à une dyspepsie habituelle, c'est contre celle-ci qu'il faut diriger le traitement, en l'adaptant à la forme particulière de dyspepsie qui est en cause; le quassia, les alcalins, les opiacés, la belladone, répondent aux indications les plus communes; parmi les eaux minérales, celles de Rippoldsau, de Marienbad, de Tarasp, sont celles qui rendent le plus de services; dans la migraine d'origine goutteuse, les eaux de Vichy et de Karlsbad sont plus particulièrement utiles; ces dernières, ainsi que celles de Kissingen, conviennent aussi chez les dyspeptiques hémorrhoïdaires qui présentent cette turgescence abdominale, ce développement exubérant du système veineux connus en Allemagne sous les noms de *pléthore abdominale*, *dyscrasie veineuse*, *vénosité*. La migraine est fréquemment unie à des manifestations morbides du côté de la peau, il convient alors de la combattre par les préparations arsenicales. Chez la femme, on se préoccupera avant tout de l'état de la menstruation, et l'on s'efforcera de la régulariser par des moyens appropriés. — Contre la migraine indépendante de tout état pathologique saisissable, bien des médicaments ont été proposés; leur multiplicité même indique leur impuissance; le café, la caféine et son citrate (dose, 20 centigrammes à 1 gramme), la valériane, la poudre de paullinia, de guarana, sont les agents les plus utiles; le sulfate de quinine réussit dans la migraine périodique, à la condition toutefois que la périodicité ne tienne pas au retour accidentellement régulier d'une cause occasionnelle telle que fatigue, écart de régime, etc. L'administration de la digitale unie au sulfate de quinine, soit à parties égales, soit dans la proportion de 2 de quinine pour 1 de digitale, m'a paru plusieurs fois écarter et diminuer les accès; mais je n'ai pas encore observé de guérison complète. Guidé par la pathogénie, j'ai donné le bromure de potassium à hautes doses dans deux cas de migraine essentielle; l'un des malades a guéri, l'autre a obtenu une amélioration notable; le moyen est d'autant plus digne d'attention que l'indication en est rationnelle. En Allemagne, quelques succès ont été obtenus par la galvanisation du sympathique au cou, et de la région cervicale (région cilio-spinale) de la moelle (Benedikt, Eulenburg, Guttmann). En tout état de cause, le malade aura une vie sobre et régulière, il évitera les repas pro-

longés et copieux, les veilles tardives, les fatigues exagérées, surtout celles de la vue, et il aura soin d'avoir toujours le ventre libre. — On a réussi parfois à faire avorter un accès imminent en stimulant l'estomac à jeun par l'ingestion d'un peu de vin, d'alcool ou de café, en déterminant une révulsion cutanée, ou en calmant l'excitation de la rétine et des nerfs de l'œil par des frictions faites sur les paupières avec une solution concentrée d'extrait de belladone (Piorry).

CHAPITRE II.

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU (1).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Une hyperesthésie morbide élevée à la puissance de la douleur spontanée constitue toutes les névralgies; les causes de ce désordre, qui est bien plus souvent un symptôme qu'une maladie, sont multiples, mais

(1) Synonymie : Névralgie faciale. — Prosopalgie. — Tic douloureux. — Douleur faciale de Fothergill.

FOTHERGILL, *Medical Obs. and Inquiries*, V. London, 1773. — MÉGLIN, *Recherches sur la névralgie faciale*. Strasbourg, 1816. — W. BARTH, *Mehrjähr. sorgf. angestellte Beobachtung über den Gesichtsschmerz*. Halle, 1825. — CHAPONNIÈRE, *Essai sur le siége et les causes de la névralgie de la face*. Paris, 1835. — SCHAUER, *Ueber den Gesichtsschmerz als Symptom* (*Casper's Wochensch.*, 1838). — ROMBERG, *Neuralg. n. quinti specimen*. Berolini, 1840. — VALLEIX, *Traité des névralgies*. Paris, 1841. — CERISE, *Névralgie faciale symptomatique d'une tumeur fibreuse de la matrice*, etc. (*Ann. méd.-psychol.*, 1845). — BRETSCHNEIDER, *Versuch einer Begründung der Pathologie und Therapie der äusseren Neuralgien*. Iena, 1847. — L. TÜRCK, *Beitr. zur Lehre von der Hyperesthesie und Anesthesie* (*Zeitschr. der K. K. Gesells. des Aerzte*, 1850). — BÉRARD, *Dictionnaire en 30 volumes*. — MARROTTE, *Sur les névralgies périodiques* (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — NOTTA, *Sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies* (*Arch. gén de méd.*, 1854). — BENEDIKT, *Resultate der electrischen Untersuchung* (*Wiener med. Presse*, 1864). — GUBLER, *Gaz. des hôp.*, 1864. — VANLAIR, *Des névralgies* (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1865). — ANSTIE, *On certain painful affections of the fifth Nerv* (*The Lancet*, 1866). — BIERBAUM, *Deutsche Klinik*, 1866. — THOMPSON, *On facial Neuralgia* (*Glasgow med. Journal*, 1867). — BRUNELLI, *Giornale med. di Roma*, 1867. — ROMBERG, *Zur Kritik der Valleix'schen Schmerzpuncte* (*Griesinger's Archiv*, 1868).

BENEDIKT, *Ueber Neuralgien* (*Wochensch. der Wiener Aerzte*, 1867). — *Ueber traumatische Reflexneurosen* (*Eodem loco*, 1867).

NOTHNAGEL, *Trophische Störungen bei Neuralgieen* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1869). — CANTANI, *Lezione sulla nevralgia* (*Il Morgagni*, 1869). — LENDER, *Die Points Valleix's und-*

elles ont toutes un même mode d'action, qui est d'exagérer l'excitabilité sensitive du nerf. Cette modification est produite soit par un CHANGEMENT INTRINSÈQUE (matériel ou insaisissable) du cordon nerveux, soit par une LÉSION EXTRINSÈQUE située en dehors du nerf, *dans son voisinage immédiat* ou à *distance*, soit par une ALTÉRATION CONSTITUTIONNELLE. D'après ces divers processus pathogéniques, je divise les causes des névralgies, celles de la névralgie faciale entre autres, en quatre groupes, savoir : 1° causes intrinsèques; 2° causes extrinsèques directes; 3° causes extrinsèques réflexes; 4° causes constitutionnelles.

Ce dernier groupe peut être utilement opposé aux trois premiers, qui ne contiennent que des causes localisées et circonscrites.

Causes extrinsèques. — La *névrite*, l'*inflammation* et la *congestion du névrilème* méritent de figurer en tête de ce groupe, sinon à cause de leur fréquence, du moins en raison de la netteté du mode pathogénique. On a souvent éliminé du domaine de la névralgie la douleur de la névrite, pour le motif que cette douleur fait rapidement place à la paralysie, et que d'ailleurs elle n'est que le symptôme d'une lésion organique bien définie. Ces remarques sont exactes, mais elles ne justifient point l'exclusion proposée; la douleur dans la névrite n'est qu'un symptôme, mais il en est de même dans le plus grand nombre des cas, pour ne pas dire dans tous, et du moment que ce symptôme présente les caractères de la

ihre Ursachen. Leipzig, 1869. — ALTHAUS, *On certain points in the physiol. and path. of the fifth pair of cerebral nerves* (*Med.-chir. Transact.*, 1869). — PODRAZKY, *Beiträge zu den Neuralgieen im Gebiete des Nervus trigeminus* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1869).

BENEDIKT, ROSENTHAL, *loc. cit.* — BELL, *Brit. med. Journ.*, 1870. — BREADBURY, *Eodem loco*, 1870.

GINTRAC, art. FACE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*; XIV. Paris, 1871. — ANSTIE, *Neuralgia and the diseases that resemble it*. London and New-York, 1871. — BENEDIKT, *Ueber einzelne Symptome und die Therapie des Tic douloureux* (*Wochens. d. Gesells. der Wiener Aerzte*, 1871). — ARMAINGAUD, *Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale*. Paris, 1872.

RIGAL, *Causes et pathogénie des névralgies*. Paris, 1872. — CLARKE, *On the treatment of facial neuralgia* (*The med. Press. and Circular*, 1872). — ABADIE, DOLBEAU, *Névralgie de la face avec glaucome* (*Gaz. hôp.*, 1872). — SERVAJAN, *De l'aquapuncture*, thèse de Paris, 1872. — VON PATRUBAN, *Die Unterbindung der Carotis als Heilmittel des Tic douloureux* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1872). — WOOD, *Trigeminal neuralgia* (*Philad. med. Times*, 1873) — POGORZELSKI, *Neuralgia supraorbitalis* (*Gaz. lekarska*, 1873). — RAFALSKI, *Beobachtungen über die Behandlung der Neuralgien mit Ferrum candens* (*Eodem loco*, 1873). — ANSTIE, *A clinical lect. on facial neuralgia with hysteria* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — ARMAINGAUD, *Bordeaux méd.*, 1874. — MATTISON, *An aggravated case of trifacial neuralgia successfully treated by the deep injection of chloroform* (*Med. Record*, 1874). — BRÜNNICHE, *Krotonkloral mod Prosopalgi* (*Hospitals Tidende*. 1874). — BONNEMAISON, *Névralgies en général*, in *Essais de Clinique médicale*. Toulouse, 1874.

douleur dite *névralgique*, il n'y a pas de raison plausible pour rejeter la névrite de l'étiologie des névralgies; au diagnostic pathogénique incombe l'obligation de distinguer entre cette cause et les autres. — La *congestion du névrilème* (Bretschneider, Romberg) est l'un des effets possibles des troubles de la circulation céphalique et de la congestion de la face; les branches volumineuses du trijumeau sont accompagnées et pénétrées de vaisseaux nombreux dont la dilatation et la varicosité sont tenues par les observateurs les plus autorisés pour des conditions efficaces de névralgie. Une hyperémie active du nerf et de ses enveloppes est vraisemblablement la cause réelle des névralgies qui sont provoquées par le *froid;* mais sur ce point il y a encore bien des incertitudes; dans plusieurs cas de névralgies *a frigore*, les nerfs ont été trouvés intacts à l'œil nu, et comme l'électrologie démontre qu'un simple dérangement dans le groupement polaire des molécules d'un nerf suffit pour en altérer les réactions, il est possible que l'hyperesthésie produite par l'impression du froid sur les extrémités nerveuses périphériques soit l'effet d'une modification intime plus ou moins analogue, qui échappe à nos moyens d'investigation. Ce qui est bien positif, en revanche, c'est l'influence prépondérante du froid dans le développement des névralgies en général, et de la trifaciale en particulier. — Les autres causes intrinsèques sont très-rares; l'œdème du névrilème (Sprengel), son hypertrophie, les formations kystiques et fibreuses dans l'interstice des faisceaux du nerf, enfin les névromes (*tubercula dolorosa* de Romberg), et le cancer des tuniques nerveuses, sont les principales d'entre elles.

Les **causes extrinsèques directes** siégent dans le voisinage immédiat du cordon nerveux, sur un point quelconque de son trajet depuis l'émergence à la protubérance jusqu'aux ramifications terminales; elles agissent directement sur lui par compression ou par irritation, et la névralgie est le produit de cette impression anormale; ces causes sont nombreuses : dans le crâne, les tumeurs de la base, les exsudats méningés, les anévrysmes de la carotide (Romberg), la carie du rocher (Lippich); plus loin les rétrécissements, l'ostéo-périostite des canaux osseux traversés par les branches du nerf; à la périphérie, les corps étrangers, les plaies, les cicatrices, les lésions des maxillaires et de leurs sinus, enfin la carie dentaire ont maintes fois déterminé des prosopalgies remarquables entre toutes par leur ténacité et leur violence.

Les **causes extrinsèques indirectes** ou **réflexes** sont infiniment plus rares que les précédentes; elles n'affectent pas directement le trijumeau, elles agissent soit sur un autre nerf périphérique, soit sur les organes nerveux centraux, et l'excitation qu'elles produisent, irradiée de son point de départ jusqu'au foyer du trifacial, en provoque l'hyperesthésie par le mécanisme de l'irradiation réflexe. Les lésions traumatiques des nerfs des membres (Swan, Denmark), les congestions, les lésions chroniques de

l'encéphale et de la partie supérieure de la moelle, sont les causes les plus positives de ces prosopalgies réflexes. Eu égard à leur siége, ces causes indirectes peuvent être divisées en périphériques et centrales, ces mots étant pris dans le sens physiologique que j'ai plusieurs fois précisé.

Les **causes constitutionnelles** ont un mode d'action plus obscur; il est probable que l'altération qu'elles produisent dans le sang est la condition qui modifie l'excitabilité du nerf; dans plusieurs cas, cette interprétation n'a pour elle que l'analogie; mais, dans le cas simple qui est le type du groupe, dans la névralgie par *anémie,* cette manière de voir est clairement justifiée, puisque l'altération du sang est le seul désordre auquel puisse être imputée la perturbation nerveuse; la douleur, selon la célèbre métaphore de Romberg, n'est alors que la supplication des nerfs qui implorent un sang plus généreux. Indépendamment de l'anémie, il faut ranger parmi les causes constitutionnelles certaines *intoxications* (*malaria*, *plomb*, *mercure*) et quelques *maladies dyscrasiques*, notamment la syphilis et la goutte. Le plus souvent la syphilis détermine la prosopalgie par l'intermédiaire de lésions matérielles dans les os, le périoste ou les parties molles; mais des observateurs compétents affirment que le poison syphilitique peut être par lui-même, abstraction faite de toute altération anatomique, une cause efficace de névralgies, lesquelles se distinguent des premières par leur mobilité et la précocité de leur apparition. Je n'entends pas contester le fait, mais je ne l'ai jamais observé, et le professeur Hasse n'a pas été plus heureux. — L'âge de vingt à cinquante ans, le tempérament nerveux, sont les seules CAUSES PRÉDISPOSANTES positives; on a admis théoriquement que le sexe féminin est particulièrement exposé à la névralgie faciale, mais les relevés statistiques n'expriment à ce sujet qu'une différence insignifiante.

SYMPTOMES.

Les quatre lois qui régissent l'activité physiologique des nerfs sensibles gouvernent également l'activité morbide de ces nerfs en état d'hyperesthésie. Ces lois sont les suivantes : 1° LOI DE LA CONDUCTIBILITÉ ISOLÉE; dans les nerfs périphériques, l'impression reste confinée dans les filets qui l'ont directement subie, ils la transmettent seuls, sans participation des filets voisins non excités, quelque rapprochés qu'ils soient. — 2° LOI DE L'IRRADIATION; dans les appareils ganglionnaires et centraux, l'excitation peut s'étendre de la fibre excitée aux autres fibres centripètes. — 3° LOI DES MANIFESTATIONS EXCENTRIQUES; dans l'acte de la perception, la sensation est rapportée à l'extrémité périphérique de la fibre sensible, quel que soit le point de son trajet qui ait été excité. — 4° LOI DE L'ÉPUI-

SEMENT; les actions nerveuses ne sont pas continues, elles sont interrompues par des phases de repos qui surviennent fatalement par épuisement de l'excitabilité, alors même que l'excitation est persistante.

La connaissance de ces lois est indispensable pour la conception des phénomènes de la névralgie; les trois premières rendent compte du siége et du trajet des douleurs, la dernière fait comprendre le *caractère paroxystique* des symptômes, caractère qui est constant, encore bien que la cause de la névralgie soit souvent une lésion fixe et permanente.

Ordinairement sans prodromes, annoncé quelquefois par une sensation de pesanteur et de chaleur céphaliques, ou par des douleurs vagues mal localisées, le paroxysme de la névralgie faciale éclate sous forme d'une douleur circonscrite en un point de la face ou dans l'une de ses cavités. Cette DOULEUR, qui est unilatérale, reste très-rarement limitée dans le point où elle a pris naissance, et elle présente deux modes d'extension : tantôt elle se répand suivant le trajet d'une ou de plusieurs des branches du trijumeau; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle se manifeste avec la soudaineté de l'éclair sur divers points de la sphère du nerf, s'élançant en haut, en bas, en avant, en arrière, sans régularité aucune. Que l'extension soit anatomique ou diffuse, elle conserve ordinairement les mêmes caractères chez un même malade, de sorte que les accès ne diffèrent que par leur intensité ou par leur durée. Ce n'est pas seulement par leur brutale instantanéité, c'est aussi par leur intermittence que les *secousses douloureuses* sont caractérisées; elles éclatent plus ou moins rapprochées les unes des autres, mais, quelque précipitées qu'elles soient, un intervalle appréciable les sépare; l'ensemble de ces secousses constitue l'accès ou paroxysme. Ce dernier se prolonge d'autant plus que la névralgie est plus ancienne; dépassant rarement un quart d'heure dans les cas récents, il atteint dans les autres une heure, une heure et demie; je l'ai vu chez un goutteux persister durant trois heures avec une indomptable violence. Cette douleur est atroce; quand elle arrive à son acmé, les plus courageux se roulent par terre en poussant des cris, et les malheureux patients s'ingénient à chercher des comparaisons qui puissent donner une idée des maux qu'ils endurent. Pour peu que la névralgie soit intense ou ancienne, la douleur paroxystique est accrue et même réveillée par les excitations tactiles les plus légères sur les téguments de la région malade; l'application superficielle du doigt, le chatouillement avec les barbes d'une plume, le passage du rasoir, quelquefois même la simple modification produite par l'insufflation de la peau, suffisent pour produire cet effet; en revanche, les pressions fortes par lesquelles on comprime les tissus superficiels sur les parties osseuses ont en général pour résultat d'atténuer ou de faire cesser la douleur; ce phénomène, qui est très-net lorsque l'hyperesthésie est limitée à un seul rameau nerveux, tient à ce que la pression supprime momentanément la conductibilité du nerf. Si

alors la cause de la névralgie siége entre le point comprimé et la périphérie, l'impression morbigène n'arrivant plus à l'encéphale n'est plus perçue, il n'y a plus de douleur; si au contraire la cause siége entre le lieu de la pression et l'encéphale, la douleur persiste parce que l'interruption de la conductibilité périphérique n'empêche pas les manifestations excentriques de la sensibilité, ainsi que le prouve clairement le phénomène connu sous le nom d'*anesthésie douloureuse*. On voit donc que les effets variables de la pression forte ne sont point le fait d'un caprice de hasard, et qu'ils peuvent aider à la détermination du siége de la névralgie. Si l'on veut, d'ailleurs, tenir compte de tous les éléments, il faut prendre en considération non-seulement l'intensité de la pression, mais aussi sa durée; les expériences de Bastien et Vulpian ont montré que la pression des nerfs sains a pour premier effet l'accroissement et pour effet secondaire la diminution de l'excitabilité; et les recherches de Rosenthal ont établi qu'il en est de même au moment de la mort des nerfs par excitation électrique. D'après ces données, on peut admettre avec Romberg qu'une pression très-courte est suivie d'une exagération de la douleur, tandis qu'une pression prolongée en produit l'atténuation (1). — Dans certains cas qui méritent une sérieuse attention (comme nous le verrons à propos du diagnostic), la douleur n'est provoquée ou accrue que par la pression sur certains points toujours les mêmes, ou par les mouvements naturels de l'articulation des sons, de la mastication, etc. J'ai observé pendant six mois un malade qui devait à cette circonstance des nuits excellentes, quoiqu'il fût depuis douze ans sous le coup d'une névralgie du maxillaire supérieur droit; l'accès éclatait infailliblement le matin au premier mot que cet homme prononçait, ou lorsqu'il approchait un verre de ses lèvres.

Indépendamment des secousses lancinantes du paroxysme, les malades éprouvent une *douleur fixe* ou *diffuse*, profonde et contusive, qui n'est point comparable à la première par son intensité, et qui survit pendant un temps variable à la terminaison de l'accès proprement dit. Dans quelques cas, cette douleur sourde se prolonge à mesure que la maladie vieillit, et elle finit par occuper tout l'intervalle des paroxysmes, devenant ainsi réellement continue; cette particularité appartient aux névralgies qui reconnaissent pour cause une lésion extrinsèque directe (*tumeur*, etc.).

La pression sur les branches du nerf de la cinquième paire, et plus généralement sur les nerfs atteints de névralgie, ne détermine pas exclusivement des douleurs dans la sphère terminale du rameau comprimé; outre ces douleurs périphériques commandées par la loi des manifestations excentriques, il en est d'autres qui se font sentir au lieu même de

(1) Romberg, *Zur Kritik der Valleix'schen Schmerzpuncte und Neuralgien* (*Griesinger's Archiv*, 1868).

la pression, c'est-à-dire sur la longueur du cordon nerveux. Ces douleurs sur place occupent certains points d'élection que Valleix a minutieusement déterminés, et qui sont connus sous le nom de *points douloureux* ou névralgiques de Valleix; ces points siégent au niveau des canaux osseux ou fibreux traversés par les nerfs, à l'émergence de rameaux cutanés volumineux, dans le lieu où le nerf devient superficiel; pour le trijumeau, les points de Valleix sont extrêmement nombreux, mais les trois principaux sont situés à peu près sur la même verticale, à savoir au niveau de l'échancrure sus-orbitaire, du trou sus-orbitaire et du trou mentonnier. Dans bon nombre de cas, la pression sur ces points, tout en aggravant ou réveillant la douleur à distance, provoque une douleur locale; mais on ne saurait regarder avec Valleix ce phénomène comme pathognomonique; les observateurs les plus compétents, Romberg et Hasse entre autres, ont vu des névralgies faciales sans points douloureux; j'ai constaté moi-même que la pression sur ces points d'élection ne provoque souvent que des douleurs excentriques et aucune douleur locale; conséquemment l'inconstance du symptôme ne permet d'y voir qu'un signe accessoire. Quoi qu'il en soit, cette douleur, siégeant au lieu même où le nerf est comprimé, est une dérogation à la loi de l'excentricité; mais cette dérogation est peut-être plus apparente que réelle, car certaines circonstances peuvent expliquer le phénomène, et lui enlever son caractère d'anomalie physiologique : la douleur peut être le fait de l'irritation des parties molles ou dures qui avoisinent le nerf au niveau du point comprimé; dans les téguments qui recouvrent ce point sont répandues les expansions terminales d'un certain nombre de filets nerveux, et si ces filets appartiennent au nerf en état d'hyperesthésie, ils donnent lieu à une douleur qui, malgré l'apparence, est réellement excentrique; enfin on peut encore admettre avec Bärwinkel que la douleur appartient, non au cordon nerveux lui-même, mais aux filets qui sont distribués au névrilème (*nervi nervorum*). Bien qu'hypothétiques, ces interprétations sont plus facilement acceptables que le fait d'une exception unique à une loi de physiologie.

Le SIÉGE de la douleur varie naturellement selon la localisation de l'hyperesthésie; c'est la seconde branche du trifacial, nerf maxillaire supérieur, qui est le plus souvent affectée; la douleur occupe alors l'aile du nez, la lèvre supérieure, la région malaire et sous-orbitaire, la mâchoire supérieure, parfois même elle se fait sentir profondément dans la région palatine et les fosses nasales. Vient ensuite par ordre de fréquence la branche ophthalmique, particulièrement son rameau frontal, auquel cas la douleur est localisée dans le front, les paupières, l'angle oculo-palpébral, la caroncule lacrymale, ou dans les parties profondes de l'œil. Dans la névralgie de la branche maxillaire inférieure, qui est la plus rare, les dents de la mâchoire inférieure, la lèvre correspondante, la région mentonnière, sont le siége de l'hyperesthésie douloureuse. Dans la majorité

des cas, le mal reste limité à la branche nerveuse qu'il a d'abord atteinte; mais on le voit aussi s'étendre progressivement, passer d'une branche à une autre; il peut même arriver que, cessant d'un côté, la névralgie envahisse le trijumeau du côté opposé, mais le fait est très-rare.

Les connexions ganglionnaires et intra-bulbaires du nerf de la cinquième paire expliquent la multiplicité des IRRADIATIONS SENSITIVES et MOTRICES auxquelles il donne lieu en l'état d'hyperesthésie. Parmi les premières (*sensations associées*), les plus communes sont les douleurs de la région cervicale postérieure et de l'occiput, les douleurs scapulo-claviculaires, intercostales et mammaires; à l'association sensitive doivent encore être attribués les bruissements d'oreille et l'obscurcissement de la vue qui existent dans quelques cas pendant le paroxysme. Les IRRADIATIONS MOTRICES (*mouvements réflexes*) consistent en contractions cloniques, plus rarement toniques (*tic douloureux*) des muscles innervés par le facial; on voit parfois l'irradiation réflexe franchir la ligne médiane et convulser les muscles homologues de l'autre côté de la face, selon la seconde des lois de Pflüger touchant les mouvements réflexes (loi de la symétrie); dans ce cas, l'excitation centripète ne s'épuise point dans les noyaux bulbaires moteurs qui sont en connexion avec le foyer du trijumeau malade, elle gagne les noyaux symétriques du côté opposé par les fibres anastomotiques qui unissent d'un côté à l'autre les organes centraux homologues. Les secousses convulsives s'étendent parfois aux muscles du tronc, plus rarement à ceux des membres; mais, par une singularité jusqu'ici inexpliquée, elles ne se montrent presque jamais dans les muscles animés par la portion dure de la cinquième paire.

De toutes les névralgies, celle de la face est celle qui provoque le plus constamment les SYNERGIES VASO-MOTRICES; les battements anormaux des artères, la turgescence veineuse, la rougeur du visage et de la conjonctive, l'élévation de la température, l'augmentation de la sécrétion lacrymale, nasale et salivaire, sont les phénomènes les plus communs. Nuls dans l'intervalle des accès, peu marqués au début du paroxysme, ils croissent jusqu'au moment de l'acmé, et disparaissent en même temps que la douleur; les troubles sécrétoires ne se montrent pas toujours dans le cours de l'accès, ils peuvent n'apparaître qu'au moment du déclin. L'interprétation de ces troubles n'est pas la même, suivant qu'on admet l'unité ou la dualité des vaso-moteurs (*voy.* page 7); dans le premier cas, la dilatation artérielle périphérique et les phénomènes qu'elle tient sous sa dépendance doivent être tenus pour les effets de la paralysie du centre régulateur du tonus vasculaire; ce centre est situé dans le bulbe, et l'innervation tonique dont il est le point de départ est paralysée (épuisée) par l'excitation anormale du nerf centripète qui aboutit au même lieu; c'est ainsi qu'il faut comprendre la formule obscure de certains physiologistes qui disent, en pareil cas, que l'excitation des nerfs sensibles paralyse par action réflexe le

tonus artériel local. Dans l'hypothèse de la dualité des vaso-moteurs, la dilatation artérielle et ses suites sont des phénomènes actifs résultant de l'excitation anormale des nerfs vasculaires dilatateurs contenus soit dans le trijumeau (excitation directe parallèle à l'hyperesthésie), soit dans le facial (excitation réflexe). Cette manière de voir a pour elle l'avantage de la logique, car dans l'autre je ne saisis pas bien comment la même excitation centripète, arrivant au bulbe, y produit au même moment l'excitation des noyaux du facial et la paralysie du centre vaso-moteur.

Lorsque la névralgie est ancienne, les désordres vasculaires peuvent produire des ALTÉRATIONS NUTRITIVES de la peau et même des parties profondes; les téguments s'épaississent, ou bien ils deviennent le siége de poussées pseudo-érysipélateuses, d'éruptions vésiculeuses, bulleuses ou pustuleuses. Les cheveux s'altèrent et tombent, ou bien ils deviennent épais et rugueux; enfin on a vu le développement excessif des tissus sous-cutanés du côté malade amener une difformité persistante.

Marche et durée. — La névralgie de la face est toujours intermittente, celle qui est d'origine paludéenne est périodique : le type quotidien est ordinaire, le type tierce est rare, le type quarte est exceptionnel. Cette névralgie périodique occupe le plus communément le rameau sus-orbitaire. Les formes périodiques exceptées, la névralgie faciale a une longue durée; alors même qu'elle n'est pas entretenue par une cause matérielle, il n'est pas rare de la voir persister durant plusieurs mois: lorsqu'elle dépend d'une altération organique incurable, sa durée n'a d'autre terme que celui de la vie même, à moins que les progrès de la lésion pathogénique ne fassent succéder la paralysie à l'hyperesthésie, ce qui, dans l'espèce, est la chose la plus désirable. La guérison, l'état stationnaire et l'anesthésie consécutive ne sont pas les seules terminaisons du tic douloureux; la violence et la ténacité du mal plongent souvent les patients dans une mélancolie sombre, qui les a portés plus d'une fois à demander au suicide la délivrance que l'art ne peut donner. On a dit (Halford) que la névralgie faciale persistante peut amener la mort par apoplexie; cette assertion a besoin d'être précisée; le plus souvent ces névralgies rebelles sont la manifestation précoce de lésions intra-crâniennes, et l'apoplexie est le fait de ces lésions et non pas celui de la névralgie. Dans des cas bien plus rares, la suspension mortelle des fonctions encéphaliques est produite par névrolysie (épuisement), c'est alors seulement qu'elle peut être rapportée à la névralgie elle-même.

DIAGNOSTIC.

Le **diagnostic symptomatique** (diagnostic de la névralgie en elle-même) est basé sur le siége et l'étendue de la douleur, sur son caractère

paroxystique, sur les effets opposés de l'attouchement superficiel et de la pression forte des téguments, sur les contractions réflexes, sur les phénomènes vaso-moteurs, accessoirement enfin sur la prédominance de la névralgie pendant l'âge adulte, à partir de la trentième année. — Ces caractères différencient la névralgie des DOULEURS IRRADIÉES que provoquent, dans la sphère de la cinquième paire, les lésions diverses dont la face peut être le siége. — L'ODONTALGIE simple, j'entends par là celle qui n'est pas une cause de névralgie, est distinguée par la fixité de la douleur dans un des filets dentaires, par la nullité des effets d'une pression superficielle et par l'absence des mouvements réflexes. — L'ANESTHÉSIE DOULOUREUSE, qui a de commun avec la névralgie les douleurs lancinantes plus ou moins paroxystiques, en diffère par l'abolition de la sensibilité tactile dans les régions douloureuses.

Le **diagnostic pathogénique** a pour objet de déterminer la cause organique de la névralgie; le problème se pose en ces termes : la névralgie dépend-elle d'une modification primitive et essentielle de l'excitabilité du nerf, ou d'une lésion matérielle intrinsèque ou extrinsèque? Or, les névralgies ESSENTIELLES OU IDIOPATHIQUES sont reconnues à deux ordres de signes : un examen minutieux de l'état local et des symptômes concomitants démontre l'absence de toute altération saisissable; de plus, la douleur n'est pas rigoureusement fixée à certains rameaux du nerf, elle se déplace parfois, elle n'affecte pas toute la sphère du trijumeau, elle ne retentit pas dans les os (Benedikt), enfin il n'y a pas de point fixe dont l'attouchement, même dans les intervalles du calme le plus parfait, provoque instantanément un paroxysme. — La névralgie dépendante d'une NÉVRITE est immuable dans son siége, elle occupe rarement plus d'une branche du nerf; elle est accompagnée, dès le début, d'une hyperesthésie marquée de la peau, à laquelle succède assez rapidement l'anesthésie des régions innervées par le nerf malade. — La névralgie produite par une LÉSION INTRA-CRANIENNE (*névralgie excentrique*) est caractérisée par sa ténacité, par son extension possible à la totalité des branches du trijumeau, par la qualité de la douleur, qui, sans suivre rigoureusement le trajet des nerfs, présente au plus haut degré les caractères de la douleur fulgurante; souvent aussi il y a un point, toujours le même, bien connu du malade, dont l'attouchement réveille une douleur qui parcourt avec une rapidité instantanée toutes les branches du nerf. Une observation de Romberg montre qu'une névralgie de cette sorte peut durer vingt-cinq années sans être suivie d'anesthésie et sans être accompagnée de désordres dans les autres nerfs crâniens; il n'est pas rare cependant que le diagnostic soit confirmé par l'apparition de ces symptômes d'envahissement (paralysie du facial, des oculo-moteurs, de l'auditif, etc.). Enfin la pression énergique sur le rameau nerveux qui semble particulièrement atteint, ne calme pas la douleur. En toute circonstance, lorsqu'un traitement convenablement

prolongé reste sans effet aucun, il est permis de penser que la névralgie est entretenue, soit par une lésion périphérique qui échappe à l'examen direct, soit par une lésion intra-crânienne; cela est surtout vrai pour la galvanisation, qui, d'après Benedikt, guérit invariablement toutes les névralgies réellement idiopathiques.

Le **diagnostic nosologique** recherche si la névralgie est sous la dépendance de quelque maladie générale telles que les intoxications palustres ou métalliques, la syphilis, la goutte, etc.; la périodicité des accidents dans le premier cas, dans tous la connaissance complète des conditions particulières du malade, permettront de résoudre la question.

TRAITEMENT.

L'**indication causale** doit être rigoureusement recherchée. La névralgie PÉRIODIQUE (*typique*) due à la malaria cède rapidement à la quinine, et à son défaut aux préparations arsenicales (liqueur de Fowler, 10 à 20 gouttes par jour progressivement, réparties en 3 doses). — La névralgie SYPHILITIQUE doit être combattue par le traitement mixte dont j'ai plusieurs fois indiqué la méthode. — La prosopalgie dépendante du RHUMATISME ou de la GOUTTE est heureusement modifiée par les bains de vapeur prolongés et répétés (je les ai donnés avec succès pendant trois semaines au nombre de deux par jour), unis à la médication alcaline ou iodurée; les eaux de Vichy, de Karlsbad et de Marienbad sont celles qui conviennent le mieux. — Lorsque la névralgie coïncide avec l'arrêt d'un FLUX HÉMORRHOÏDAIRE habituel, il faut tenter de le rétablir par des moyens appropriés (drastiques à l'intérieur, fumigations chaudes, suppositoires irritants, petite application de sangsues à l'anus). Une fois ce premier point obtenu, la douleur cède ou bien elle est tout au moins plus efficacement attaquée par les remèdes dirigés contre l'hyperesthésie elle-même. Toutes les fois que la chose est possible, le traitement de ces névralgies d'origine hémorrhoïdaire doit être complété par une cure à Wiesbaden ou à Kissingen. — Dans les prosopalgies qui sont provoquées et entretenues par la CHLORO-ANÉMIE, l'indication causale est remplie par l'administration des ferrugineux et du quinquina. — Enfin, les névralgies *a frigore*, quand elles sont récentes, et en général les névralgies congestives, sont souvent domptées par les émissions sanguines locales, et les grands vésicatoires volants dont on peut encore accroître l'effet par une application d'onguent gris sur la surface dénudée. C'est dans ces cas spéciaux que la méthode de Bell trouve son emploi; elle consiste à opérer par la surface de l'intestin une spoliation dérivatrice persistante au moyen de purgatifs énergiques; Bell se servait de l'huile de croton incorporée dans des pilules à base d'aloès et de coloquinte; mais il a eu le tort de ne pas préciser l'opportunité de ce traitement. — Tandis

que dans les névralgies palustres et syphilitiques la médication réussit alors même qu'elle est bornée à l'indication causale, il n'en est plus de même dans les autres variétés étiologiques; il faut obéir à cette indication, cela va sans dire; mais cela ne suffit plus, il faut en outre combattre directement l'hyperesthésie. Indépendamment des indications causales précédentes, il en est une autre qui est révélée par l'exploration de la région malade; il faut, avant tout traitement, déterminer si l'hyperesthésie est provoquée par quelque lésion locale; l'altération des maxillaires et de leurs sinus, la carie dentaire, doivent être particulièrement recherchées; on n'oubliera pas non plus que la prosopalgie peut être un phénomène réflexe provoqué par une lésion plus ou moins éloignée.

L'**indication pathogénique**, la seule qui se présente dans les névralgies atypiques, sans cause locale ou générale saisissable, est remplie par des substances diverses auxquelles l'expérimentation ou l'expérience a reconnu une action sédative sur l'excitabilité des nerfs. En tête de ces agents prennent place les OPIACÉS; la forme médicamenteuse la meilleure est l'*extrait thébaïque* ou le *chlorhydrate de morphine;* l'administration a lieu par ingestion, par la méthode endermique ou par l'injection hypodermique. J'ai l'habitude, dans les cas graves, de combiner l'absorption sous-cutanée avec l'absorption gastrique, et il m'a paru que les effets sont ainsi plus rapides et plus sûrs. Malheureusement il en est de cette médication comme de toutes celles que je vais passer en revue, elle soulage presque à coup sûr, mais la guérison est chose rare. La dose d'opium ou de morphine ne peut être précisée, car elle doit être proportionnée à l'intensité des douleurs et à la susceptibilité individuelle; la contraction persistante des pupilles, les nausées et les vomissements indiquent la limite de la tolérance. — Les PILULES DE MÉGLIN, qui sont composées avec extrait de jusquiame, extrait de valériane et oxyde blanc de zinc (5 centigrammes de chaque), méritent réellement leur ancienne réputation, je les ai maintes fois employées avec avantage. La dose initiale est de deux par jour, et l'on arrive progressivement à dix, quinze ou même plus; des vertiges signalent le début de l'intolérance. — L'ACONITINE, agent toxique qui ne doit être manié qu'avec de grandes précautions, est employée en pilules, en teinture ou en pommade; les formules de Turnbull doivent être préférées. Les *pilules* sont faites avec aconitine 5 centigrammes, poudre de réglisse 1 gramme, sirop quantité suffisante pour 5 pilules. Le médecin anglais va jusqu'à cinq par jour, je n'ai jamais dépassé trois, et j'ai réussi dans des névralgies qui avaient résisté à bien des médications; la *teinture* est composée avec aconitine 1 gramme, alcool rectifié 8 grammes: on l'emploie en frictions en commençant par deux ou trois gouttes seulement. La *pommade* a été plus anciennement employée: la formule que je donne est celle de Watson : 6 centigrammes d'aconitine pour 4 grammes d'axonge; cette quantité doit durer trois jours, la friction étant répétée deux ou trois

fois par jour. — La BELLADONE sous forme d'extrait à doses croissantes depuis 1 centigramme en vingt-quatre heures jusqu'à production des premiers phénomènes de saturation (dilatation des pupilles, sécheresse de la gorge) réussit parfois là où l'opium a échoué, mais il s'en faut que cet heureux résultat soit constant. Quant aux injections sous-cutanées d'*atropine*, j'y ai totalement renoncé; non-seulement elles exposent à de redoutables inconvénients, mais les accidents qu'elles provoquent ont ce danger particulier que leur intensité, variable jusqu'à la mort presque subite, déjoue toute prévision. — Les PRÉPARATIONS CYANIQUES (*bleu de Prusse, acide cyanhydrique*), vantées outre mesure, ne sont guère plus que de simples palliatifs; il en est de même de la pommade à la VÉRATRINE préconisée par Turnbull (1 gramme de vératrine pour 30 d'axonge). On fait la friction au moment de l'accès, et on la prolonge jusqu'à ce que la chaleur et le fourmillement ainsi produits soient aussi pénibles que la douleur névralgique elle-même. — Les applications *réfrigérantes*, l'*éther* et le *chloroforme* en inhalations, en topiques ou en pulvérisations, sont de bons moyens pour donner au patient quelques moments de répit, mais ce ne sont pas des moyens curatifs. — Il n'en est plus de même d'une pommade trop ignorée que j'ai pour ma part employée plusieurs fois avec un succès complet; elle a pour base l'ÉTHER CHLORHYDRIQUE CHLORÉ, et elle est ainsi formulée : éther chlorhydrique chloré 6 grammes, axonge 30. On emploie cette pommade en frictions et en applications. — L'utilité de l'ACIDE ARSÉNIEUX n'est pas bornée aux névralgies périodiques, pas plus que celle de l'iodure potassique n'est limitée aux névralgies syphilitiques ou rhumatismales; ces deux médicaments ont donné des succès positifs dans des cas qui n'appartiennent pas à ces catégories étiologiques. — J'ai eu occasion d'expérimenter le BROMURE DE POTASSIUM, et contre mon attente il n'a produit aucune amélioration; peut-être serait-il plus efficace dans les prosopalgies, fort rares d'ailleurs, qui appartiennent à l'épilepsie larvée (1). — L'ÉLECTRICITÉ, déjà proposée par Magendie, donne des résultats fort variables suivant le procédé d'application; avec les courants induits on réussit moins bien que dans d'autres névralgies, la sciatique, par exemple; cependant on obtient parfois des guérisons durables; en revanche, avec les courants constants, la guérison a lieu, selon Benedikt, dans toutes les névralgies qui ne dépendent pas d'une lésion matérielle; elle serait obtenue également dans les névrites qui ne sont pas causées par une altération de voisinage. — Dans les cas tout à fait rebelles, on serait autorisé à tenter le moyen proposé par Valleix, c'est-à-dire la CAUTÉRISATION TRANSCURRENTE avec le fer rouge.

Les injections sous-cutanées d'EAU PURE ont donné maintenant d'assez

(1) TROUSSEAU, *Névralgie épileptiforme* (*Journal de méd. et de chir. prat.*, 1864). — BERNUTZ (*Gaz. des hôpitaux*, 1866).

nombreux succès pour qu'il y ait opportunité à les signaler ici ; pour rendre à chacun ce qui lui est dû, il convient de noter que mon distingué collègue Bonnemaison, de Toulouse, a employé ces injections dès le mois de mai 1871 (1).

Je termine cette longue énumération par une remarque qui peut expliquer l'incertitude et la contradiction des résultats thérapeutiques ; ces moyens, du premier jusqu'au dernier, n'ont chance de succès que dans la névralgie simple d'origine superficielle, *sine materia ;* dans la névralgie d'origine profonde ou intra-crânienne, tous les traitements sont condamnés d'avance à l'impuissance, à moins que la lésion génératrice ne soit par fortune de nature syphilitique. Cette même considération rend compte des effets variables obtenus par la SECTION DES NERFS, suprême ressource de la thérapeutique (2) ; cette opération, qui compte à côté de beaucoup de revers les succès de Patruban, Schuh, Beck, Bruns et Sédillot, n'est justifiée que dans les névralgies superficielles ; encore faut-il que le couteau puisse atteindre le nerf entre le point de départ de l'hyperesthésie et l'encéphale ; dans les prosopalgies superficielles qui ne répondent point à cette condition, dans toutes celles qui ont une origine profonde ou intra-crânienne, l'opération est inutile, parce qu'en vertu de la loi de l'excentricité les douleurs persistent comme par le passé dans les branches terminales du nerf sectionné ou réséqué. Le diagnostic pathogénique est ici, comme dans bien d'autres cas, la seule base d'une thérapeutique rationnelle.

CHAPITRE III.

NÉVRALGIE CERVICO-OCCIPITALE ET CERVICO-BRACHIALE.

La névralgie cervico-occipitale siége dans les rameaux sensibles des quatre premiers nerfs cervicaux (*plexus cervical*) ; la névralgie cervico-

(1) BONNEMAISON, *Essais de clinique médicale*. Toulouse, 1874.

(2) VON BRUNS, *Die Durchschneidung der Gesichtsnerven bei Gesichtsschmerz*. Tübingen, 1859. — BRATSCH, *Bericht über 93 Nervenresectionen, 5 Carotisunterbindungen, und eine osteoplastische Kieferresection welche vom Prof. Dr Nussbaum zur Heilung des Gesichtsschmerzes ausgeführt wurden* (*Aertztl. Intellig. Blatt*, 1863). — NÉLATON, *Névralgie du trifacial* (*Bulletin de thérapeut.*, 1864).

GROSS, *American Journ. of med. Sc.*, 1868. — LANDE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869. — PODRAZKI, *Wiener med. Wochen.*, 1869. — HOLSTON, *Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869. — BELL, *British med. Journal*, 1870.

TJORUBERG, *Opererade fall af auserztsnevralgi* (*Upsala läk. fören förh.*, 1873). — SCHUPPERT, *Zwei Fälle von rechtsseitigem Gesichtsschmerz* (*Zeitsch. f. Chirurgie*, 1873).

brachiale occupe les branches sensitives des quatre derniers nerfs cervicaux et du premier dorsal (*plexus brachial*); toutes deux sont rares, mais la première l'est plus que la seconde (1).

Les causes ne diffèrent pas de celles qui ont été étudiées à propos de la névralgie faciale; parmi les **causes intrinsèques**, le refroidissement est de beaucoup la plus commune; la névrite et la congestion du névrilème ont vraisemblablement la même importance que dans le tic douloureux, mais l'absence d'autopsie ne permet d'accepter cette opinion qu'à titre de présomption; dans certains cas, pourtant, les caractères des symptômes et la ténacité du mal sont assez significatifs pour la justifier, même sans examen cadavérique; l'observation de névralgie cervico-brachiale publiée par Rosenthal est à cet égard aussi démonstrative que possible. — Les **causes extrinsèques** sont plus fréquentes dans la névralgie brachiale que dans l'occipitale, ce qui tient simplement à l'étendue plus considérable du trajet parcouru par les nerfs du plexus brachial; la connaissance de ces causes a, dans l'un et l'autre cas, une importance extrême, puisque les douleurs névralgiques sont bien souvent la première manifestation d'une lésion profonde. Les plus fréquentes sont les périostites, les arthrites vertébrales, l'altération tuberculeuse et cancéreuse des vertèbres, la tuméfaction des ganglions lymphatiques voisins de l'émergence des nerfs, les tumeurs anévrysmales ou solides de la région sus-claviculaire et axillaire; les plaies de l'aisselle (avec présence de corps étrangers), la piqûre de la saignée, déterminent souvent des névralgies brachiales ex-

(1) VALLEIX, *loc. cit.* — ROMBERG, *Klinische Ergebnisse*. Berlin, 1846. — BRIGHT, *Cases illustrative of the effects produced when the arteries of the Brain are diseased* (*Guy's Hospital Reports*, I). — BÜHLER, *Ueber Wirbeltuberkulose und Krebs der Wirbelsäule*. Zurich, 1846. — FLAMM, *Oesterr. med. Jahrbücher*, 1844. — LUSSANA, *Monogr. delle Neuralgie bracchiali*. Milano, 1859. — BERGSON, *Zur hist. Pathologie der Brachialneuralgien*. Berlin, 1860. — WOILLEZ, *Névralgie cervico-brachiale* (*Gaz. hôp.*, 1863). — ROSENTHAL, *Neuralgie des Plexus cervico-brachialis* (*Wiener allg Zeitung*, 1864). — WIETFELD, *Neuromatose Neuralgie des Ramus palmaris, etc.* (*Deutsche Klinik*, 1863). — FUBINI, *Neuralg. cervico-brachialis, etc.* (*Gazz. med. di Torino*, 1865). — FORSYTHE MEIGS, *Neuralgia localised in circonflex Nerv, etc.* (*New-York med. Rec.*, 1866).

LOUIS CHAUSSY, *Étude sur la névralgie du membre supérieur*, thèse de Paris, 1869. — SEELIGMÜLLER, *Ueber Sympathicus Affectionen bei Verletzungen des Plexus brachialis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — SORBETS, *Deux cas de névralgie cervico-brachiale nocturne* (*Gaz. hôp.*, 1871). — G. DU JARDIN, *l'Arseniato di chinino in quattro casi di neuralgia del plesso bracchiale* (*la Liguria medica*, 1871).

WHARTON-SINKLER, *Cases of neuralgia* (*Philad. med. Times*, 1872). — STADE-KING, *On the administration of phosphorus in neuralgia* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — BRADLEY, *Même sujet* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — MALMSTEN, *Fall af neuralgia bilateralis nerv. circumflexi humeri* (*Upsala läk. fören. förh.*, 1873). — VERNEUIL, *Des névralgies traumatiques secondaires précoces* (*Arch. de med.*, 1874). — OLLIVIER, *Contrib. à l'hist. des névralgies réflexes d'origine traumatique* (*Gaz, méd. Paris*, 1874).

trêmement rebelles. On a vu le cal d'une fracture de la première côte (Canstatt), la dilatation des artères vertébrales (Bright), produire le même effet; enfin, dans quelques cas rares, l'exercice immodéré des muscles du membre supérieur (travail du piano, de la couture) est la seule cause appréciable du mal. Par le mécanisme de l'irradiation, les maladies du cœur, du foie et de la rate provoquent parfois des douleurs plus ou moins étendues dans la sphère du plexus brachial, notamment dans les branches acromiales et scapulaires. — Les **causes constitutionnelles** sont les mêmes que dans la prosopalgie, il est inutile d'en répéter l'énumération.

La DOULEUR est paroxystique, à type régulier ou irrégulier; elle n'a pas ordinairement l'horrible violence de celle du tic douloureux, mais elle procède comme elle par des élancements diffus en tous sens, se faisant sentir bien plutôt dans les expansions terminales des nerfs que dans la longueur de leur trajet. — Dans la NÉVRALGIE CERVICO-OCCIPITALE, la douleur siége surtout à la partie supérieure de la nuque, au niveau des deux premières vertèbres, c'est-à-dire dans le grand nerf occipital, et elle s'étend de là vers l'apophyse mastoïde, le pavillon de l'oreille, la région céphalique postéro-latérale; lorsqu'elle occupe les branches du plexus cervical superficiel, elle envahit la face, la mâchoire inférieure et toute la longueur du cou; pendant l'accès, le malade fixe sa tête et son cou par des contractions musculaires énergiques qui sont immédiatement exagérées par action réflexe lorsqu'on cherche à mouvoir les parties immobilisées; l'hyperesthésie des téguments est telle que le contact des cheveux suffit parfois pour exaspérer les douleurs. Dans l'intervalle des paroxysmes, une douleur sourde, profonde, continue persiste dans le cou et dans la région occipitale sans localisation distincte; les mouvements de la tête, la mastication, le rire augmentent cette douleur et provoquent souvent un paroxysme. Les *points douloureux* fixes sont plus constants que dans la prosopalgie; il y en a un au niveau des deux premières vertèbres, à l'émergence du grand nerf occipital à travers le muscle complexus (*point occipital*); un autre sur l'apophyse mastoïde (*point mastoïdien*); un troisième vers la bosse pariétale (*point pariétal*); un quatrième sur la conque de l'oreille (*point auriculaire*); un cinquième, enfin, un peu au-dessus de la partie moyenne du cou, entre le trapèze et le sterno-mastoïdien (*point cervical superficiel*).

Dans la NÉVRALGIE CERVICO-BRACHIALE, la douleur lancinante, à décharges plus ou moins rapprochées, se fait sentir dans la région sus-claviculaire, dans la longueur du membre supérieur et jusqu'aux extrémités digitales; lorsque les nerfs thoraciques sont intéressés, elle s'étend jusque dans la région mammaire; dans l'avant-bras elle a un siége variable suivant qu'elle affecte le médian, le radial ou le cubital; ce dernier nerf est le plus fréquemment atteint, le musculo-cutané l'est rarement, et lorsque

la cause siége dans l'aisselle ou dans la région inférieure du cou, tous les cordons du plexus sont plus ou moins compromis. Pendant l'accès, et quelque temps encore après sa terminaison, le malade accuse souvent une sensation de fourmillement et d'engourdissement dans les doigts, analogue à celle qui suit la contusion du nerf cubital derrière l'épitrochlée; en dehors même du paroxysme, les mouvements du membre sont douloureux et difficiles; mais la rapidité de la transmission motrice comparée à celle du côté sain n'est pas diminuée (Romberg). Les *points douloureux* principaux occupent l'angle formé par la clavicule et l'acromion, la gouttière radiale, la partie supérieure du creux axillaire, le côté postérieur de l'épitrochlée et la région antéro-interne du carpe (*point cubito-carpien*).

Les *irradiations sensitives* de ces névralgies sont nombreuses; dans la cervico-occipitale, elles occupent la sphère du trijumeau; dans la cervico-brachiale, elles envahissent surtout les nerfs intercostaux; Cotugno a vu cette névralgie coïncider avec une sciatique du même côté. — Les *irradiations motrices*, presque nulles dans l'hyperesthésie du plexus brachial, sont fréquentes dans la cervico-occipitale; elles se traduisent par des secousses involontaires des muscles du cou et de la face. — Les *synergies vaso-motrices* sont fort peu connues, surtout pour la névralgie cervico-occipitale; Romberg a observé une femme chez laquelle il se formait, pendant chaque accès, à l'occiput et au vertex, de petites intumescences sous-cutanées qui disparaissaient rapidement d'elles-mêmes après le paroxysme; pour la névralgie brachiale, les faits sont plus précis; des éruptions analogues à celles du pemphigus et de l'urticaire ont été vues sur l'avant-bras et la main par Earle et par Romberg, et Flamm a signalé le cas d'une femme qui a présenté à plusieurs reprises de petits foyers de suppuration aux extrémités des doigts. Un fait semblable a été vu par Hasse, et depuis, d'autres observateurs ont mentionné des phénomènes du même genre; j'ai vu moi-même une belle éruption phlycténoïde sur les deux doigts internes dans une névralgie cubitale.

Les névralgies étant bien souvent le premier symptôme de lésions profondes des vertèbres, du cou et de l'aisselle, il faut rechercher avec le plus grand soin la cause véritable de ces douleurs; l'arthrite cervicale en particulier donne lieu à des erreurs prolongées qui seront facilement évitées par un examen attentif; dans ce cas, d'ailleurs, la mobilité de la tête est entravée même dans l'intervalle des accès, et le mouvement de rotation surtout est extrêmement douloureux; de plus, lorsque les malades, étant couchés, veulent soulever la tête, ils sont obligés, sous peine de vives souffrances, de la faire soutenir ou de la soutenir eux-mêmes avec la main placée derrière l'occiput; ce dernier signe a été indiqué par Rust.

Le traitement ne diffère pas de celui qui a été exposé dans le chapitre précédent; mais les injections sous-cutanées de morphine m'ont toujours paru plus efficaces que dans la névralgie de la cinquième paire.

CHAPITRE IV.

NÉVRALGIE INTERCOSTALE.

Bien plus commune que la précédente, la névralgie intercostale (1) est observée à tout âge, mais elle présente sa plus grande fréquence de seize à quarante ans, et les trois quarts des cas au moins appartiennent au sexe féminin. Parmi les **causes intrinsèques**, la névrite mérite une mention spéciale, car c'est elle qui est vraisemblablement le point de départ de ces névralgies rebelles qui sont accompagnées d'une éruption d'herpès zoster (von Bärensprung). — Les **causes extrinsèques** DIRECTES ne présentent avec celles des névralgies cervicales d'autres différences que celles qui résultent de la topographie des nerfs dorso-intercostaux; les lésions des méninges, des vertèbres, des côtes, de la glande mammaire; les altérations chroniques des poumons (*tuberculose*) et de la plèvre tiennent ici la première place; il est probable que les névralgies ainsi produites dépendent d'une congestion du névrilème, ou d'une névrite vraie; mais le fait n'est point démontré; il l'est moins encore pour la douleur thoracique de la pleurésie et de la pneumonie aiguës que Valleix attribuait aussi à une névrite; non-seulement la preuve anatomique fait défaut, mais le caractère même de cette douleur pongitive et fixe empêche tout rapprochement avec la névralgie intercostale. La stase dans les plexus veineux intra-vertébraux et dans les lacis qui entourent les nerfs dorsaux à leur émergence, est une cause extrinsèque puissante qui peut rendre compte

(1) NICOD, *Nouveau Journal de méd.*. III, 1818. — PARRISH, *American Journal of med. Science*, 1832. — BASSEREAU, *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux*, thèse de Paris, 1840. — GRISOLLE, *Journal des conn. méd.-chir.*, 1845. — BEAU, *De la névrite et de la névralgie intercostales* (*Arch. de méd.*, 1847). — ERLENMEYER, *Deutsche Klinik*, 1851. — PIORRY, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1853. — HENLE, *Handbuch der ration. Pathologie*, II. Braunschweig, 1853. — HOPPE (J.), *Der schliessliche Ausgang einer Intercostalneuralgie* (*Memorabilien*, 1867). — VALLEIX, ROMBERG, HASSE, *loc. cit.*

ARNAUD, *Considérations sur l'étiologie et la physiol. path. de la névralgie dorso-intercostale*, thèse de Montpellier, 1868.

ANSTIE, *Neuralgia and the diseases that resemble it*. London and New-York, 1871. — NOTHNAGEL, *Schmerz und cutane Sensibilitätsstörungen* (*Virchow's Archiv*, 1871). — LAWSON, *Sciatica, Lumbago and Brachialgia*. London, 1872. — RÉVILLOUT, *Les points de côté; la névralgie intercostale* (*Gaz. hôp.*, 1873). — ROSENTHAL, *Ueber Neuralgieen der Mamma und neuralgische Brustdrüsenknoten* (*Wien. med. Presse*, 1873). — EULENBURG, *Casuistische Beiträge zu den Neurosen der oberen Extremitäten* (*Berlin, klin. Wochen*, 1873).

du developpement de la névralgie chez les hémorrhoïdaires et chez les femmes mal réglées. Henle, qui a signalé cette condition pathogénique, fait remarquer avec raison que le dégorgement des veines intercostales n'est pas également facile des deux côtés, et que celles de gauche, particulièrement de la quatrième à la huitième côte, se vidant dans la demi-azygos, sont les plus exposées à la stagnation ; or, c'est précisément à gauche et dans cette étendue que la névralgie a son siége de prédilection. Les CAUSES EXTRINSÈQUES INDIRECTES OU RÉFLEXES sont plus fréquemment en jeu que dans les autres hyperesthésies, elles sont constituées par les lésions chroniques de l'utérus et de ses annexes (Bassereau). — Les **causes constitutionnelles** n'ont rien de spécial, il suffit de noter l'influence prépondérante de l'anémie, de l'hystérie et de la syphilis.

La DOULEUR continue est l'élément symptomatique prédominant, elle se présente sous forme d'une tension constrictive en demi-ceinture qu'exagèrent les mouvements, surtout ceux de la respiration ; avec cette douleur coïncident des *élancements* de courte durée qui se font sentir dans le trajet des nerfs intercostaux, plus rarement dans les branches postérieures des nerfs dorsaux. Quoique les paroxysmes proprement dits soient bien moins communs que dans les névralgies précédentes, cependant ils existent dans quelques cas ; et pendant leur durée les malades, immobilisant instinctivement un côté du thorax, éprouvent une dyspnée qui est parfois assez intense pour faire soupçonner une maladie sérieuse des organes respiratoires. L'impressionnabilité des téguments est très-vive, elle est réveillée par les attouchements les plus légers ; une forte pression avec l'extrémité des doigts, ou mieux avec la paume de la main, calme ordinairement la douleur. Les *points douloureux*, plus constants que dans les autres névralgies, sont au nombre de trois : un postérieur, à côté des apophyses épineuses, au niveau de l'émergence des nerfs par les trous intervertébraux ; un moyen, au milieu de l'espace sterno-vertébral, correspondant à la naissance du rameau perforant moyen ; un extérieur, situé soit un peu en dehors du sternum, soit à l'épigastre en dehors de la ligne médiane, à l'origine du rameau perforant antérieur ; de ces trois points, le moyen ou latéral est celui qui manque le plus souvent, le dorsal est le plus constant. — Les *irradiations sensitives* ont lieu dans les nerfs du bras, dans les nerfs lombaires et dans les rameaux gastriques du nerf vague. — Les *irradiations motrices* sont nulles, les *synergies vaso-motrices* ne sont manifestes que dans la névralgie avec éruption vésiculeuse (zona).

Le caractère, le siége de la douleur, l'existence des points fixes, distinguent la névralgie de la douleur diffuse et mal limitée de la pleurodynie ; mais une fois la névralgie reconnue, il importe de soumettre à un examen attentif tous les organes thoraciques, y compris le squelette, afin d'être éclairé sur la présence ou l'absence des causes extrinsèques. Au début du mal, cet examen peut ne donner que des résultats négatifs, encore

bien que l'hyperesthésie soit l'effet d'une lésion profonde : ainsi chez la malade dont parle Hoppe, une névralgie intercostale droite avec zona a précédé de plusieurs années l'apparition d'un cancer du sein du même côté. Chez la femme, on ne doit négliger en aucun cas l'examen des organes génitaux. — La durée de la névralgie intercostale varie selon la cause ; celle qui est primitive et indépendante de toute lésion matérielle est moins tenace que la névralgie faciale de même ordre ; quant aux autres, elles peuvent persister aussi longtemps que la cause qui les engendre ; certains phthisiques sont tourmentés jusqu'à la mort par leurs douleurs intercostales, et les névralgies qui succèdent aux pleurésies guéries et aux fractures de côtes sont particulièrement rebelles. La névralgie intercostale peut être double ; lorsque ce caractère est persistant, il impose au diagnostic une sévérité excessive, parce qu'il est le plus souvent l'indice d'une tumeur intra-thoracique, ou d'une altération lente de la moelle ou de ses enveloppes. — Le traitement est soumis aux règles précédemment exposées ; c'est dans la névralgie intercostale qu'Erlenmayer recommande la cautérisation répétée de la peau avec le nitrate d'argent ; d'une application facile, ce moyen m'a réussi dans deux cas de névralgie idiopathique vierge de médication. Pour peu qu'il y ait quelque doute au sujet d'une syphilis actuelle ou antérieure, le traitement spécifique doit être institué.

CHAPITRE V.

NÉVRALGIES DU PLEXUS LOMBAIRE.

L'hyperesthésie occupe les branches collatérales ou les branches terminales du plexus : dans le premier cas, c'est la névralgie **lombo-abdominale** ; dans le second, c'est la névralgie **crurale** (*ischias antica*) (1). Indépendamment des causes communes à ces névralgies et aux intercostales, il en est quelques-unes spéciales dont rendent compte les rapports des nerfs intéressés ; ce sont, pour la névralgie lombo-abdominale, les tu-

(1) VALLEIX, ROMBERG, HASSE, *loc. cit.* — MAYO, *Outlines of human Pathology*. London, 1836. — KILIAN, *Neuralgie d. N. crural* (*Zeitschr. f. rat. Med.*, VI). — BRODIE, *Lectures illustrative of certain local Nervous affections*. London, 1837. — STROMEYER, *De combinatione actionis nervorum et motoriorum et sensoriorum sive de sensuum impressionibus musculorum actione effectis*. Erlangæ, 1839. — ROSER, *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1851. — VON ROTTECK, *Eod. loco*. — D'AXTHREY, *Considérations sur la névralgie lombo-abdominale*, thèse de Strasbourg, 1867. — BETZ, *Bilaterale Cruralneuralgie* (*Memorabilien*, 1867).

RUNGE, *Natur und Behandlung des Hexenschusses* (*Deutsche Klinik*, 1868).

meurs de l'aorte, la thrombose de la veine cave et des iliaques, les lésions du muscle psoas, des vertèbres lombaires et de l'os iliaque, les altérations des organes qui sont en connexion immédiate avec le muscle carré des lombes (reins, péritoine), enfin les tuméfactions du mésentère, du cæcum et de l'S iliaque. Pour la névralgie crurale, les causes spéciales sont, indépendamment des précédentes, les tumeurs des os du bassin et des vaisseaux iliaques, les lésions de l'utérus, de l'articulation coxo-fémorale (douleur dite sympathique du genou), les tumeurs de l'anneau crural et les lésions de la moelle; cette dernière cause mérite la plus sérieuse attention; le fait suivant, relaté par Mayo, doit être toujours présent à l'esprit du médecin : une femme éprouvait dans le genou des douleurs si vives et si persistantes que l'amputation de la cuisse fut résolue et exécutée; les souffrances n'en furent pas calmées, elles se prolongèrent jusqu'à la mort, qui eut lieu deux ans plus tard. A l'autopsie, on trouva la surface postérieure de la moelle couverte de plaques cartilagineuses et calcaires.

Dans la forme LOMBO-ABDOMINALE, la *douleur* occupe la région dorso-lombaire et la paroi abdominale antérieure, elle est accrue par l'attouchement superficiel des téguments et par la pression au niveau des trous intervertébraux; suivant que l'hyperesthésie occupe la branche iléo-scrotale, la musculo-cutanée moyenne, l'inguino-cutanée ou la génito-crurale, les élancements se font sentir vers la crête de l'os iliaque, dans le scrotum ou les grandes lèvres (*névralgies iléo-scrotales*), au niveau des épines iliaques antérieures; l'existence du rameau fémoral de la branche génito-crurale explique l'irradiation à la partie antéro-supérieure de la cuisse, en l'absence de névralgie crurale proprement dite. On a dit que la névralgie iléo-scrotale correspond au testicule irritable de Cooper; c'est une erreur; la douleur décrite par Cooper est une névralgie des nerfs spermatiques liée à des dilatations veineuses du cordon.

Dans la forme CRURALE, la *douleur* siége à la partie antéro-interne de la cuisse et du genou; le plus souvent, elle ne s'étend pas au delà, la névralgie est alors limitée au petit saphène; dans d'autres cas, elle occupe le grand saphène et s'étend à la malléole interne, au côté interne du dos et de la plante du pied jusqu'aux deux premiers orteils. — Dans l'une et l'autre forme, les *irradiations motrices* se manifestent par des secousses involontaires dans les muscles abdomino-cruraux, et les mouvements de flexion et d'extension du membre sont plus ou moins entravés par la douleur.

La névralgie du **nerf obturateur** signalée par Romberg est très-rare, mais elle a une véritable importance pratique; elle est caractérisée par une douleur vive qui siége à la partie interne de la cuisse, avec gêne dans les mouvements des adducteurs innervés par les fibres motrices du même nerf. Ces symptômes névralgiques coïncidant avec les phénomènes de

l'occlusion intestinale sont les seuls signes de l'étranglement de la hernie obturatrice.

CHAPITRE VI.

NÉVRALGIES DU PLEXUS SACRÉ.

Un usage trop servilement suivi, et l'idée préconçue que la névralgie d'un plexus occupe uniquement et dans toute sa longueur le nerf terminal, ont fait donner à ces névralgies le nom commun de SCIATIQUE (1); mais une

(1) COTUNNII, *Commentarius de ischiade nervosa*. Neapol., 1764. — HOME, *Clinical experiments*. London, 1780. — PETRINI, *Nuovo metto di curare la sciatica*. Roma, 1781. — LENTIN, *Hufeland's Journal*, I, 1795. — THILENIUS, *Medic. und chir. Bemerkungen*. Frankfurt a. M., 1789-1811. — MARTINET, *Sur l'emploi de l'huile de térébenthine dans la sciatique*. Paris, 1824. — BODENMÜLLER, n° 5, in *Sammlung von Dissert. von Tübingen*, 1829. — BARUCH, *Natur und Behandlung der Ischias* (*Oest. med. Jahrb.*, 1845). — VALLEIX, ROMBERG, HASSE, *loc. cit.* — FULLER, *On Rheumatism, Gout and Sciatica*. London, 1852. — BÉHIER, *De la méthode des injections hypodermiques* (*Bullet. Acad. méd.*, 1859). — GRAVES, *Clinique médicale*, traduct. de Jaccoud. Paris, 1862. — BARELLA, *Sciatique grave guérie par l'arsenic* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1863). — TROUSSEAU. *Traitement de la sciatique par les pois médicamenteux* (*Gaz. hôp*, 1863). — FULLER, *Clinical Lectures on Sciatica* (*The Lancet*, 1864). — ROSENTHAL, *Neuralgia ischiadica* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1864). — LASÈGUE, *Considérations sur la sciatique* (*Arch. gén. de méd.*, 1864). — BETZ, *Zur Pathologie und Therapie der Ischias* (*Memorabilien*, 1865). — BENEDIKT, *Resultate der electr. Untersuchung* (*Wiener med. Presse*, 1864). — *Ueber Neuralgien* (*Wochenschr. der Wiener Aerzte*, 1867). — BETZ, *Ueber bilaterale Ischias* (*Memorabilien*, 1867). — LUTON, *Gaz. hebdom.*, 1869. — LACRELETTE, *De la sciatique. Étude hist., sémiol. et thérap.*, thèse de Paris, 1869.

VITALI, *Considerazioni sulla sciatica* (*Ann. univ. di med.*, 1869). — LAWSON, *Med. Times and. Gaz.*, 1869. — BOUSSEAU, *Deux obs. de névralgie du nerf saphène externe* *Gaz. hôp*, 1869). — CLARKE, *The treatment of sciatica* (*Med. Times and. Gaz.*, 1870), — ROSENTHAL, *Neuralgia ischiadica* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1870). — WEISER, *Ueber Ischialgie* (*Wiener med. Wochen*, 1870).

HANDFIELD JONES, *Brit. med. Journ.*, 1871. — MEIERE, *Treatment of sciatica* (*New-York med. Record*, 1871). — LAWSON, *Sciatica, Lumbago and Brachialgia*. London, 1872. — PIEHL, *Zur Casuistik der Ischias*. Berlin, 1873. — WEIR MITCHELL, *Anal and perineal Neuralgia* (*Philad. med. Times*, 1873). — SIREDEY, *De l'aquapuncture dans le traitement des névralgies* (*Bullet. thérap.*, 1873). — BERGER, *Nuovo metodo di curare la neuralgia ischiatica* (*Il Morgagni*, 1873). — PRELZ, *Ein Fall von Ischias* (*Wiener med. Presse*, 1874). — ANSTIE, *On sciatica and its treatment* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — MILL, *Case of sciatica depending on pressure by an intrapelvic tumour* (*Edinb. med. Journ.*, 1874). — ALKEN, *De Behandling van Neuralgia ischiadica met phosphor* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1874). — LANDOUZY, *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer* (*Arch. gén. de méd.*, 1875).

observation attentive démontre que l'hyperesthésie est souvent limitée à quelques-unes des branches de ce nerf, ou même à des rameaux étrangers à sa constitution. Il convient donc de n'accepter la dénomination de névralgie sciatique que comme une expression abréviative, désignant l'hyperesthésie des diverses branches sensibles du plexus sacré; en fait, la névralgie peut occuper les nerfs collatéraux cutanés (branche génito-crurale et fémorale postérieure du nerf fessier inférieur), sans atteindre le sciatique; elle peut être limitée à l'une des branches de ce nerf terminal, elle peut enfin l'envahir dans toute sa distribution; ce dernier cas, qui est rare, est le seul qui mérite en réalité l'appellation de névralgie sciatique.

Causes. — Bien que les névralgies sciatiques tirent de leur fréquence et de leur ténacité une importance plus grande que les névralgies lombaires, cependant l'étiologie ne présente rien qui leur soit propre ou qui soit en dehors des catégories fondamentales que nous avons établies. Parmi les CAUSES INTRINSÈQUES, la névrite, la tuméfaction du névrilème, les névromes, ont ici leur influence pathogénique ordinaire; sur la foi d'une observation mal interprétée, on admet depuis Cotugno que l'œdème du nerf sciatique est une des causes possibles du mal; mais il y a longtemps que Romberg, reproduisant les conclusions du médecin de Naples, a montré qu'il n'avait point attaché à ce fait la valeur qu'on lui a depuis attribuée. Cotugno avait de puissants motifs pour réserver son jugement, car le malade était mort avec une hydropisie des deux membres inférieurs; et comme la putréfaction du cadavre était fort avancée au moment de l'autopsie, on n'examina que le nerf du côté douloureux, de sorte qu'il n'y eut pas d'appréciation comparative. L'impression du froid et de l'humidité sur les branches superficielles du plexus est une des causes les plus fréquentes de la névralgie; il est vraisemblable que cette cause n'agit que par l'intermédiaire d'une inflammation ou d'une congestion des nerfs; mais ce n'est là qu'une présomption, à l'appui de laquelle je ne pourrais guère citer que les observations de Bichat et de Martinet. La piqûre de la saignée du pied, la constriction exercée par des chaussures trop étroites, ont souvent provoqué des névralgies rebelles. — Les CAUSES EXTRINSÈQUES sont extrêmement nombreuses en raison de la vaste sphère du plexus sacré; les tumeurs anévrysmales ou autres de la jambe et de la cuisse, les ostéites, les enchondromes, les cancers du bassin, le gonflement des ganglions rétro-péritonéaux, les tumeurs des organes abdominaux (reins, phlegmons périnéphrétiques, psoïtis) ou pelviens (utérus, rectum), les tumeurs stercorales (Hasse), la compression exercée par la tête de l'enfant dans les accouchements laborieux, les altérations du sacrum, des vertèbres lombaires, des méninges spinales (1), enfin les pro-

(1) Dans un cas, Hasse a trouvé le névrilème des nerfs sacrés enflammé et épaissi à l'émergence vertébrale par des dépôts de tubercules; il n'y en avait ni dans les os ni dans le canal vertébral (HASSE, *loc. cit.*, 2e édition, 1868)

ductions morbides intra-vertébrales qui agissent sur les nerfs de la queue de cheval, sont autant de causes *extrinsèques directes* dont la sciatique est bien souvent la première révélation. Il en est de même des lésions de la moelle (*causes centrales*) qui intéressent directement ou par irradiation les cellules originelles des nerfs sacrés. — Les CAUSES CONSTITUTIONNELLES nous sont connues, il convient seulement de signaler la fréquence du rhumatisme et de la syphilis.

Symptômes et diagnostic. — Le siége de la DOULEUR varie; le plus ordinairement elle occupe les branches *génito-crurale* et *fémoro-cutanée* du nerf *fessier inférieur* ou petit sciatique, et dans ce cas elle se fait sentir dans la région fessière à la partie postéro-externe de la cuisse, et accessoirement au périnée et jusque dans le scrotum; quand la névralgie affecte la *branche articulaire du sciatique* et le nerf *péronier*, la douleur occupe les deux côtés de l'articulation du genou, la région externe et antérieure de la jambe, et la portion correspondante du dos du pied; est-ce le sciatique POPLITÉ EXTERNE qui est pris, particulièrement le rameau *tibial antérieur*, alors c'est le côté interne du pied et les premiers orteils qui sont le foyer du mal; dans la sphère du sciatique POPLITÉ INTERNE, la douleur est souvent limitée au *saphène externe*, auquel cas elle se manifeste derrière la malléole externe, au côté externe du talon, du pied, et dans les deux derniers orteils; les *nerfs plantaires* proprement dits (*névralgie plantaire*) sont plus rarement affectés. Il est exceptionnel, même dans les névralgies de cause centrale, que toute la sphère du plexus sacré soit intéressée. On conçoit, d'après ces notions sur le siége variable du mal, qu'il ne peut y avoir rien de régulier ni de constant dans la situation des points douloureux fixes qui ont été donnés comme pathognomoniques. Parmi ceux qui ont été indiqués par Valleix, les principaux sont les suivants : le point *lombaire*, au-dessus du sacrum; le point *sacro-iliaque*, sur l'articulation de ce nom; l'*iliaque*, vers le milieu de la crête de l'os; le *fessier*, au sommet de l'échancrure sciatique (ce point qui est dit correspondre à l'émergence du grand nerf sciatique correspond aussi au nerf *fessier inférieur*); trois points *fémoraux*, supérieur, moyen et inférieur, au niveau de l'origine des principaux nerfs collatéraux du tronc du sciatique; le point *poplité* au niveau de sa bifurcation; le *rotulien* sur le bord externe de la rotule (*rameau articulaire du poplité externe*); le *péronéo-tibial* vers l'articulation du tibia et du péroné (émergence du *saphène péronier*); le point *péronier* au niveau du trajet décrit par le *poplité externe* autour du col du péroné; le point *malléolaire* à la partie postérieure de la malléole externe (*saphène externe*); enfin le *dorsal du pied* et le *plantaire externe*.

Il est rare que la névralgie débute brusquement; c'est d'abord une simple sensation d'engourdissement et de pesanteur dans le membre, avec ou sans fourmillements plantaires, et au bout de quelque temps la douleur

éclate dans l'une quelconque des régions ci-dessus énumérées. Comme dans les autres névralgies, cette DOULEUR est double; il y a un *élément continu*, à caractère contusif et profond, et un *élément paroxystique* qui se manifeste par des élancements ascendants, descendants ou irréguliers, dans un territoire d'étendue variable; ordinairement les douleurs paroxystiques ne forment pas des accès nettement séparés, la phase de répit est si courte que les douleurs sont simplement rémittentes; elles peuvent acquérir la même violence que dans la prosopalgie, et la situation du patient est alors tout aussi lamentable : des hommes robustes et courageux se tordent en gémissant sur leur lit de souffrance; tout mouvement est impossible pendant l'acmé, et dans les moments de rémission la motilité reste entravée, hésitante, pénible, soit que les contractions musculaires réveillent la douleur, soit que le malade en redoute simplement le retour. La douleur est accrue par l'excitation superficielle des téguments, par les mouvements communiqués (surtout par ceux de la hanche), par le contact du talon sur le sol, par les efforts de défécation, par les secousses de la toux; comme la simple tension des aponévroses suffit souvent pour augmenter le mal, le membre est habituellement maintenu dans une position demi-fléchie. Dans bon nombre de cas, la douleur, quelque vive qu'elle soit, n'est ressentie que dans les parties molles, mais, dans d'autres, elle se fait sentir térébrante et profonde dans les os et les *articulations*. Nous avons établi, en étudiant le diagnostic du tic douloureux, la véritable signification de ce phénomène; dans la sphère de la cinquième paire, il révèle une névralgie d'origine intra-crânienne; dans la sphère du plexus sacré, il indique une névralgie d'*origine intra-vertébrale;* avec ces douleurs profondes coïncident parfois des aberrations de la sensibilité consistant en fourmillements, picotements, sensation de duvet ou de plume, ou bien encore des impressions douloureuses telles que douleurs rachidiennes spontanées ou provoquées, douleurs en ceinture; alors la névralgie n'est pas seulement intra-vertébrale, elle a certainement pour origine une lésion de *la moelle* ou une lésion *des méninges* agissant sur le système spinal postérieur. Dans ces diverses circonstances, la sciatique est ordinairement double; elle peut l'être aussi lorsqu'elle reconnaît pour cause une compression intra-pelvienne; mais, en dehors de ces groupes de faits, la dualité est absolument rare. — Les IRRADIATIONS SENSITIVES sont peu nombreuses; des douleurs dans les branches postérieures des nerfs sacrés, une douleur épigastrique avec nausées, sont les plus communes. — Les IRRADIATIONS MOTRICES sont des crampes, des secousses musculaires, quelquefois au moment de l'acmé un tremblement général passager. — Les SYNERGIES VASO-MOTRICES sont nulles ou peu connues; quand la névralgie est ancienne, le membre maigrit, les muscles s'atrophient; mais cette dénutrition tardive est simplement le résultat de l'immobilité prolongée. J'appelle en revanche une sérieuse attention sur un FAIT NOUVEAU dont j'ai fixé le

valeur séméiologique : lorsque des névralgies disséminées sur plusieurs branches du plexus sacré sont compliquées *dès les premiers jours* de paralysie et d'atrophie dans les muscles innervés par les fibres motrices correspondant aux fibres sensibles douloureuses, c'est une *névrite atrophique* qui est en cause, et, en raison de leur dissémination, ces névrites doivent être regardées comme la première étape de la maladie à laquelle j'ai donné le nom d'*atrophie nerveuse progressive.*

Les névralgies sciatiques ont le plus souvent une marche rémittente, elles sont rarement périodiques; les exacerbations ont lieu d'ordinaire dans la seconde moitié du jour et au commencement de la nuit. Quand le mal est produit par une cause matérielle, il dure autant qu'elle, ou bien l'hyperesthésie aboutit à l'anesthésie, avec impuissance motrice plus ou moins prononcée; cette terminaison peut aussi être observée dans la névralgie qui ne dépend d'aucune altération organique, mais elle est alors beaucoup plus tardive, ce n'est qu'après des années de souffrance que l'excitabilité des nerfs malades est définitivement épuisée, encore ce phénomène est-il loin d'être constant. — En raison de la fréquence des causes extrinsèques, l'examen clinique de toute névralgie lombo-sacrée doit être complété par *l'exploration de l'abdomen, de la colonne vertébrale, et par le toucher rectal et vaginal.*

Traitement. — Les indications et les moyens de les remplir sont les mêmes que dans les autres névralgies, ils nous sont connus; je mentionnerai seulement quelques médications qui sont spécialement utiles dans les névralgies sciatiques et crurales; ce sont les lavements laudanisés concentrés (15 à 20 gouttes de laudanum de Sydenham dans 60 ou 80 grammes d'eau); l'huile essentielle de térébenthine en potion à la dose de 10 grammes par jour, ou en lavement à la dose de 15 grammes; on fait prendre d'abord un de ces lavements le soir, et plus tard on peut en donner un matin et soir (ce médicament réussit mieux dans les cas subaigus que dans les cas aigus). Dans les névralgies congestives produites par l'action du froid et qui sont caractérisées par leur cause, par la soudaineté de leur début, la violence des douleurs, et parfois même par un léger mouvement fébrile, il est utile de commencer le traitement par l'application de ventouses scarifiées sur la région lombo-sacrée et sur le membre inférieur; après quoi c'est aux vésicatoires volants répétés coup sur coup qu'il convient de s'adresser; dans la sciatique d'origine rhumatismale, l'iodure potassique à hautes doses a donné de remarquables succès. Parmi les moyens topiques, il convient de signaler la cautérisation intercurrente, les cautères à pois médicamentaux (opium et belladone) de Trousseau, les emplâtres de nitrate d'argent (60 centigrammes à 1 gramme de sel pour 30 grammes de préparation emplastique) recommandés par Betz, et avant tout l'électricité. Lorsqu'on a le choix des appareils, il est préférable d'employer le courant constant, dont la souveraine efficacité est établie par les nom-

breuses observations de Remak, Benedikt, Rosenthal, etc.; dans le cas contraire, on obtiendra de bons résultats au moyen d'un appareil d'induction, si l'on a soin d'électriser avec l'éponge humide d'une part, et le pinceau métallique de l'autre; je recommande spécialement un procédé qui consiste à électriser avec un seul des fils du pinceau; ce mode d'électrisation, qui est tellement puissant qu'il fournit des étincelles avec le petit appareil de Legendre et Morin, mérite d'être vulgarisé; il est fort douloureux, c'est vrai, mais il a rarement trompé mon attente.

CHAPITRE VII.

ANESTHÉSIES.

ANESTHÉSIE DU TRIJUMEAU.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

A l'exception des causes dyscrasiques et constitutionnelles dont l'influence pathogénique n'est point démontrée, les conditions étiologiques de la paralysie de la cinquième paire (1) sont les mêmes que celles de la

(1) LANDMANN, *Commentatio anatomica exhibens morbum cerebri et oculi singularem*. Lipsiæ, 1820. — HERBERT MAYO, *Anatom. and physiol. Commentaries*. London, 1822. — SERRES, *Journal de Magendie*, 1825. — MAGENDIE, *De l'influence de la cinquième paire de nerfs sur la nutrition, etc.* (*Journal de physiol. expérimentale et path.*, IV). — *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*. Paris, 1839. — VALENTIN, *De functionibus nervorum cerebral*. Bern, 1839. — GAMA, *Traité des plaies de tête et de l'encéphalite*. Paris, 1830. — BELL, ABERCROMBIE, *loc. cit.* — ROMBERG, *Müller's Archiv.*, 1838, et *loc. cit.* — VOGT, *Müllers' Archiv*, 1840. — BÉRARD, *Gaz. méd.*, 1840. — C. JAMES, *Eod. loco*, 1840. — BOCK, *Müllers' Archiv*, 1844. — VON MEYER, *Dissert. sistens paralyseos n. trigemini casum*. Iena, 1847. — DANIELSSEN et BOECK, *Traité de la Spedalskhed, etc.* Paris, 1848. — DIXON, *Med. chir. Trans.*, 2e s., X. — TÜRCK, *Beiträge zur Lehre von Hyperæsthesie und Anesthesie* (*Zeitschr. d. K. K. Gesells. d. Aerzte*, 1850). — TAYLOR, *Med. Times and Gaz.*, 1854. — SNELLEN, *De invloed der Zenuwen op de Ontsteking*, Utrecht, 1857. — COLOMAN BALOGH, *Ueber einen neuentdeckten Weg der pupillenerweiternden Nervenröhren* (*Moleschott's Untersuchungen*, 1861). — SCHIFF, *Lehrbuch der Physiologie*. Lahr, 1858. — *Zeits. f. rat. Medicin.*, 1867. — BÜTTNER, *Durchschneidung des Trigeminus* (*Zeits. f. rat. Medicin*, 1862). — SAMUEL, *Die trophischen Nerven*. Leipzig, 1860. — VON HIPPEL, *Archiv f. Ophthalmologie*, 1867. — BILLROTH, *Wiener med. Wochens.*, 1867. — MEISSNER, *Zeistchr. f. rat. Medicin*, 1867. — BEZOLD, *Deutsche Klinik*, 1867. — W. SQUARE, *Ophthalm. Hosp. Reports*, 1867. — DIEULAFOY et JACCOUD, *Gaz. des hôp.*, 1867. — ORTEL-EBRARD, *Paralysie du trijumeau*, thèse de Paris,

névralgie; ce sont des lésions directes ou de voisinage qui amènent la suppression temporaire ou définitive de la conductibilité du nerf dans une région plus ou moins considérable, dont l'étendue est toujours rigoureusement en rapport avec le siége et la sphère d'action de la cause génératrice. A ce point de vue, qui fournit la meilleure base de classification, les causes de l'anesthésie trifaciale sont centrales ou périphériques. — Les **causes centrales** siégent dans l'encéphale au delà du noyau originel du nerf *dans le bulbe*, entre ce noyau et la couche corticale de l'hémisphère cérébral de l'autre côté. Tous les points de ce vaste territoire n'ont pas une égale influence pathogénique; ce sont les lésions de la protubérance, des pédoncules cérébraux et des couches optiques qui sont le plus fréquemment suivies de la paralysie du trijumeau, pour la simple raison que le faisceau cérébral du nerf est plus facilement atteint, même par une lésion médiocre, dans le défilé relativement étroit que représentent ces organes; dans l'hémisphère, au contraire, le volume de ce faisceau n'est rien comparativement à la masse du tissu qui le renferme, et de nombreuses altérations peuvent se produire sans que ses éléments soient intéressés : aussi la paralysie sensible de la face est-elle positivement rare dans les altérations bornées aux hémisphères. Les *effets des causes centrales sont croisés;* l'anesthésie est du côté opposé à la lésion (1). Ces causes sont les hémorrhagies, les inflammations, les nécrobioses et les tumeurs du cerveau. — Les **causes périphériques** atteignent le nerf dans un point quelconque de son trajet, depuis et y compris son noyau d'origine jusqu'à ses expansions terminales; ce trajet présentant plusieurs étapes qu'il importe de distinguer, je divise ces causes en trois groupes : INTRA-CRANIEN-

1867. — PANAS, *Gaz. des hôp.*, 1868. — BEVERIDGE, *Med. Times and. Gaz.*, 1868. — KOCHER, *Fall von Trigeminuslähmung* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868).

LANDOIS und MOSLER, *Ueber verschiedene Formen von Lähmung sensibler und motorischer Nerven* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — HIRSCHBERG, *Neurologische Beobachtungen. Ueber die Geschmacksfunction des Nervus lingualis beim Menschen* (*Eodem loco*, 1868). — GUTTMANN, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1868). — ALTHAUS, *On certain points in the physiology and path. of the fifth pair of cerebral nerves* (*Med. chir. Transact.*, 1869). — FEDERICI, *Sull'abolizione del gusto nelle paralisi di senso e di moto della faccia* (*Lo Sperimentale*, 1870). — NOYES, *New-York med. Record*, 1871.

NORRIS, *Paralysis of the Trigeminus followed by sloughing of the Cornea* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1872). — RENDU, *Des anesthésies spontanées.* Thèse de concours. Paris, 1875.

(1) Nous avons vu, en étudiant le diagnostic topographique des lésions cérébrales, que dans les régions de la base, et notamment dans la protubérance et les pédoncules, une lésion peut être, à l'égard de certains nerfs, à la fois centrale et périphérique. Une tumeur de la moitié droite du pont de Varole est une lésion centrale pour le trifacial gauche; mais la tumeur peut s'étendre par en bas de manière à comprimer le trifacial droit à son issue de la protubérance, et elle devient lésion périphérique pour le nerf de ce côté.

NES OU BASILAIRES, elles agissent sur le nerf depuis son origine jusqu'au ganglion de Gasser inclusivement; — INTERSTITIELLES, elles atteignent les branches de division du trijumeau à leur origine, dans leur parcours à travers le sphénoïde et les régions profondes de la face et de l'orbite; — SUPERFICIELLES, elles intéressent directement les rameaux terminaux du nerf. *Les effets des causes périphériques sont directs*, l'anesthésie est du même côté que la lésion. Les principales de ces causes sont la sclérose du bulbe et de la protubérance, l'atrophie, la dégénérescence cancéreuse du nerf ou du ganglion de Gasser, les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés (syphilis, spedalskhed, méningite simple), les fractures du rocher, les altérations des os de la face et de l'orbite, les plaies, notamment les plaies par armes à feu; viennent ensuite les contusions de la face, surtout dans la région sus ou sous-orbitaire, la section des nerfs dans les opérations chirurgicales, la dilacération des rameaux dentaires dans l'extraction des dents. L'impression du froid sur les rameaux superficiels du nerf produit bien plus rarement la paralysie que la névralgie; cependant Romberg a vu deux faits de ce genre, et j'en ai constaté un autre exemple chez un malade, dont l'observation a été publiée par mon ami G. Dieulafoy, qui était alors mon interne.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La perte de la sensibilité tactile, qui est le symptôme univoque de la paralysie du trijumeau, est complète ou incomplète quant à son degré, partielle ou générale quant à son étendue. Lorsque la branche OPHTHALMIQUE est seule atteinte, l'anesthésie occupe le front, la paupière supérieure, la conjonctive, l'aile du nez et la pituitaire. La pupille est resserrée et les mouvements en sont ralentis. La cornée peut conserver sa sensibilité, quoique la conjonctive l'ait complétement perdue; cet antagonisme était très-net chez le malade de mon service. D'après Panum, ce phénomène serait constant, et résulterait de ce que la cornée ne reçoit que des filets sympathiques; mais le fait pathologique est variable et l'explication anatomique devient par là fort douteuse; il est des cas dans lesquels l'insensibilité porte à la fois sur la cornée et sur la conjonctive, et cette diversité des symptômes est plus facilement conciliable avec l'opinion de Cl. Bernard : tandis que la conjonctive reçoit deux ordres de filets ciliaires, les filets directs du nerf nasal et les filets indirects du ganglion ophthalmique, la cornée ne reçoit que ces derniers; suivant donc que les nerfs ciliaires sont compromis en totalité ou dans le groupe direct seulement, la cornée perd ou garde sa sensibilité. Dans la paralysie du MAXILLAIRE SUPÉRIEUR, l'anesthésie distribuée comme le nerf occupe la région sous-orbitaire, le nez, la joue, les gencives supérieures, les dents correspon-

dantes, la lèvre supérieure jusqu'à la ligne médiane; si le MAXILLAIRE INFÉRIEUR est pris, la sensibilité tactile est perdue dans la région temporale, la joue, la muqueuse bucco-palatine, le tiers antérieur de la langue, les gencives et les dents inférieures, la lèvre correspondante et le menton. Le malade est incommodé par un écoulement incessant de salive, et la mastication est imparfaite parce que des parcelles d'aliments s'accumulent dans le sillon labio-gingival; les objets placés sur les lèvres semblent brisés par le milieu et composés d'une seule moitié, parce que la portion qui repose sur la lèvre paralysée n'est point sentie.

Avec l'abolition de la sensibilité générale ou de contact, il y a souvent des désordres dans la SENSIBILITÉ SPÉCIALE du *goût* et de l'*odorat;* les premiers sont liés à la paralysie du nerf lingual, et ils sont limités à la moitié antérieure de la langue du côté malade; dans cette étendue, les substances le plus fortement sapides ne sont point perçues, tandis que le goût est intact dans la partie postérieure de l'organe qui est innervée par le glosso-pharyngien; la diminution de l'*odorat* est parfois observée dans la paralysie des branches nasales, non pas que ces nerfs possèdent la sensibilité spéciale olfactive, mais simplement parce que l'intégrité de la sensibilité tactile est une condition nécessaire à l'olfaction normale; cet effet médiat de l'anesthésie pituitaire est loin d'ailleurs d'être fréquent. Quant aux troubles de la *vue*, que l'on a attribués indistinctement à toutes les paralysies de la branche ophthalmique, ils n'en sont qu'une conséquence plus indirecte encore, car ils n'existent que dans le cas où l'anesthésie est accompagnée de désordres nutritifs; or, cette complication est inconstante, parce qu'elle est subordonnée au siége de la cause paralysante. Il en est de même de certains symptômes variables qui doivent maintenant être indiqués, et l'examen de ces phénomènes nous conduit naturellement au diagnostic topographique de la paralysie.

Paralysies périphériques. — La dissociation des filets nerveux n'étant complète qu'au moment de leur distribution terminale, la cause est d'autant plus superficielle que l'anesthésie est plus limitée, et d'une manière générale on peut admettre que la paralysie est d'*origine superficielle* toutes les fois qu'elle est bornée au tégument externe sans participation de la muqueuse; cela est vrai de chaque branche du trijumeau considérée isolément, cela est vrai également pour les cas où les trois branches sont prises à la fois, mais dans leurs rameaux cutanés seulement, ce qui n'est pas rare dans les paralysies *a frigore*. — Lorsque au contraire l'anesthésie, dans la sphère d'une ou de deux branches de la cinquième paire, porte et sur les téguments et sur les cavités muqueuses, le nerf correspondant est intéressé *in toto*, dans son *trajet interstitiel* depuis le ganglion de Gasser jusqu'à sa division. Si avec une anesthésie dans la sphère du nerf maxillaire inférieur coïncide la paralysie motrice des muscles masticateurs animés par le nerf de ce nom, la troisième branche du trijumeau est certainement touchée

après son émergence par le trou ovale et avant sa division, parce que dans ce parcours les fibres motrices et sensitives sont fusionnées en un cordon unique; si au contraire une anesthésie totale du nerf maxillaire inférieur coexiste avec l'intégrité des mouvements de la mâchoire, le nerf est atteint dans le court espace qui sépare le ganglion de Gasser du trou ovale; là, en effet, la branche sensitive et la branche motrice sont juxtaposées sans être confondues, et la première peut être atteinte isolément par un exsudat méningé, ainsi que le prouve une remarquable observation de Romberg. — Lorsque l'anesthésie occupe la totalité de la sphère du trijumeau, la lésion est *intra-crânienne;* elle siége, soit dans le ganglion de Gasser ou son voisinage immédiat, soit sur le cordon bulbo-ganglionnaire. Dans le premier cas, la paralysie est rapidement suivie d'ALTÉRATIONS NUTRITIVES; dans le second, ces altérations peuvent manquer (le ganglion étant supposé intact), mais d'autres nerfs crâniens, particulièrement les oculo-moteurs, le facial, l'auditif, le glosso-pharyngien, sont atteints en même temps que la cinquième paire ou peu après.

Les lésions de nutrition qui suivent la paralysie ganglionnaire du trifacial ne doivent pas être confondues avec les simples modifications vasculaires résultant de l'action des vaso-moteurs; ce sont des altérations persistantes et profondes qui compromettent l'intégrité du tissu lui-même; elles manquent complétement dans l'expérience fondamentale de la section du sympathique cervical, alors même que l'état fluxionnaire artificiel est maintenu durant plusieurs jours; elles manquent aussi quand la paralysie du nerf est d'origine superficielle; elles sont constantes en revanche après la destruction pathologique ou expérimentale du ganglion de Gasser; il est donc rationnel de les attribuer à la paralysie des nerfs trophiques qui prennent naissance dans ce ganglion, ou qui arrivent à la branche ophthalmique par le plexus carotidien interne. On a souvent regardé ces désordres nutritifs comme l'effet direct de la paralysie des fibres sensibles elles-mêmes, l'anesthésie ne permettant plus au malade de protéger les parties contre les impressions extérieures; cette interprétation est ruinée par les expériences de Meissner et de Schiff, qui ont observé, après une section incomplète du trijumeau, l'altération nutritive spéciale de l'œil, quoique la conjonctive et les paupières eussent conservé leur sensibilité. Sans avoir une valeur aussi absolue, les faits pathologiques de Landmann et de Bock plaident dans le même sens, ils démontrent la congestion dite névro-paralytique, avec conservation de la sensibilité. Les *dystrophies* amenées par la paralysie ganglionnaire sont la congestion, les varicosités et la tuméfaction œdémateuse des paupières et de leur muqueuse, la suppuration de ces membranes, l'opacité et le ramollissement de la cornée, phénomènes qui peuvent être suivis de sa perforation et de la destruction de l'œil; la peau, livide par suite de la stase capillaire, présente de l'infiltration ou bien elle est le siége de rougeurs érysipélateuses; la muqueuse buccale et nasale est ra-

mollie, boursouflée, saignante, puis surviennent des ulcérations quasi-scorbutiques avec mortifications partielles, et par suite les dents sont ébranlées et tombent. Il est clair que si l'une des branches du trijumeau est compromise peu après son émergence ganglionnaire et avant sa division, on observera dans le territoire de cette branche des altérations nutritives analogues à celles qui suivent la lésion du ganglion; mais l'anesthésie sera, elle aussi, limitée à cette seule branche, il n'y a donc pas de confusion possible avec la paralysie ganglionnaire totale.

Dans toutes les paralysies périphériques, qu'elles soient basilaires, interstitielles ou superficielles, les MOUVEMENTS RÉFLEXES sont abolis dans les parties anesthésiées, parce que l'excitation qui devait les provoquer ne peut plus arriver au centre de réflexion; le malade n'éternue pas lorsqu'on chatouille sa pituitaire, il ne ferme pas les paupières lorsqu'on touche sa conjonctive, et l'excitation du voile du palais n'amène pas de mouvement de déglutition; mais tous ces actes, qui sont suspendus en tant que mouvements automatiques, persistent avec leurs caractères normaux en tant que mouvements volontaires. Lorsque l'anesthésie de la cinquième paire n'est pas compliquée de paralysie du nerf masticateur ni du facial, tous les mouvements de la face et des mâchoires sont conservés, mais ils ont du côté malade la lenteur et l'incertitude que présente la motilité volontaire dans les parties privées de sensibilité.

Paralysies centrales. — L'anesthésie est du côté opposé à la lésion, elle coïncide avec des paralysies sensibles ou motrices dans la tête, les membres ou le tronc, et si les nerfs moteurs sont intacts, les MOUVEMENTS RÉFLEXES ne sont pas abolis dans les régions anesthésiées.

Le DÉBUT de la paralysie du trijumeau n'est brusque que dans le cas où elle succède à l'action du froid ou du traumatisme; il n'est pas rare qu'elle soit précédée de douleurs névralgiques violentes et prolongées, l'apparente guérison n'est alors que le signal d'une modalité nouvelle du nerf affecté. Lorsqu'elle est partielle, l'anesthésie est souvent ignorée du malade, et le médecin ne la découvre qu'à la condition de la rechercher par une investigation méthodique.

TRAITEMENT.

De même que la durée et la terminaison, le traitement de la paralysie trifaciale est entièrement subordonné à sa cause; il est le plus souvent impuissant dans les paralysies centrales, basilaires et interstitielles, à moins que la lésion ne soit accessible à l'intervention chirurgicale, ou qu'elle n'ait une origine syphilitique; aussi est-il prudent de tenter dans tous les cas la médication spécifique. Dans les paralysies superficielles non syphilitiques, les vésicatoires volants, les frictions excitantes, et surtout l'électricité sont les meilleurs moyens de traitement.

CHAPITRE VIII.

HYPERKINÉSIES.

HYPERKINÉSIE DU FACIAL. — TIC CONVULSIF.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

On donne le nom de *tic convulsif, spasme facial, convulsion mimique* (Romberg) à la convulsion ISOLÉE ET IDIOPATHIQUE des muscles de la face (1). L'excitabilité morbide du nerf de la septième paire, qui est la condition pathogénique de cette névrose, est limitée aux branches terminales du facial; les rameaux qui naissent dans l'aqueduc de Fallope, en particulier les nerfs des muscles digastriques et mylo-hyoïdiens, n'y participent pas ordinairement. Les causes agissent sur la périphérie du facial, mais on ne sait si elles provoquent directement l'hyperkinésie, ou si elles la produisent indirectement (action réflexe) par l'intermédiaire du trijumeau. Comme la crampe faciale est quelquefois douloureuse à son début, comme, parmi les causes connues, il en est qui portent bien certainement, en premier lieu, sur le nerf de la cinquième paire, le mécanisme réflexe est admissible, sinon dans la totalité, au moins dans la majorité des cas. L'impression du froid est la cause la plus fréquente; viennent ensuite les plaies, et surtout les contusions du visage et des régions orbitaires; la carie dentaire, la tuméfaction des ganglions pré-auriculaires, des ulcérations muqueuses

(1) THOURET, *Mémoire sur l'affection particulière de la face, etc.* (*Hist. de la Société royale*, 1782-1783). — PUJOL, *Essai sur les maladies de la face, etc.* Paris, 1787. — CLARUS, *Der Krampf in path. und therap. Hinsicht.* Leipzig, 1822. — FLECKLES, *Die Krämpfe in allen ihren Formen.* Wien, 1834. — MARSHALL HALL, *On the Diseases and Derangements of the nervous System.* London, 1841. — DIEFFENBACH, *Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln.* Leipzig, 1841. — ROMBERG, *loc. cit.* — FRANÇOIS, *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face.* Bruxelles, 1843. — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1861. — COSTE, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1864. — VON GRÄFE, *Deutsche Klinik*, 1864-1865. — REMAK, *Ueber Gesichtskrampf* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1864). — DEBROU, *Arch. gén. de méd.*, 1864. — SICHEL, *Union méd.*, 1864. — JACKSON, *Note on the comparison and contrast of regions Palsy and Spasm* (*The Lancet*, 1866).

DELEVIÉLEUSE, *Tic facial datant de plus d'un an; occlusion complète des yeux. Section des nerfs de la septième paire. Guérison partielle* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1869).

HUGHLINGS JACKSON, *Remarks on limited convulsive seizures and on the after-effects of strong nervous discharges* (*The Lancet*, 1873). — GRÜNEWALD, *Die idiopathischen Muskelkrämpfe.* Berlin, 1873.

(von Gräfe) ont été dans plusieurs cas le point de départ de la convulsion; il n'est pas rare que la crampe réflexe produite par une névralgie faciale survive à cette dernière, et que le tic douloureux soit ainsi transformé en tic non douloureux ou convulsif. Les impressions morales vives, l'imitation, doivent être mentionnées comme causes exceptionnelles; dans quelques cas, enfin, l'excitation réflexe ne vient ni du trijumeau ni de l'organe de l'idéation, elle naît dans l'intestin (helminthiasis) ou dans l'utérus.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La convulsion mimique est CLONIQUE ou TONIQUE; la première forme, qui est de beaucoup la plus fréquente, consiste en secousses instantanées qui contorsionnent par des grimaces bizarres une moitié de la face; la diduction subite des commissures palpébrales et labiales (*rire sardonique*), le froncement du front, le clignement des paupières, l'ascension ou la distorsion des joues et de l'aile du nez, sont les effets les plus ordinaires de cette hyperkinésie; mais toutes les combinaisons imaginables sont possibles, on a même observé ces mouvements convulsifs dans le pavillon de l'oreille. Comme la crampe est presque toujours unilatérale, le calme et l'expression naturels de l'autre moitié de la face contrastent d'étrange sorte avec l'agitation grimaçante du côté malade. Le tic est fréquemment limité à quelques-uns des rameaux du facial, aux palpébraux, par exemple, d'où la nictitation et le blépharospasme; dans d'autres cas, il s'étend à toute la sphère expressive de la septième paire; ailleurs, enfin, il en dépasse le territoire, et des irradiations motrices ont lieu dans les muscles animés par le nerf masticateur, l'accessoire ou l'hypoglosse. — Les secousses sont rarement continuelles, elles apparaissent plutôt sous forme de paroxysmes dont la durée varie depuis une fraction de seconde jusqu'à une ou deux minutes. Plusieurs observations de de Gräfe prouvent que la pression sur certains points, variables chez les divers malades, peut suspendre la convulsion; lorsque ces points sont peu nombreux et limités, ils deviennent de précieux jalons pour la névrotomie. Ces petits accès reviennent spontanément, ou bien ils sont provoqués par une impression morale, intellectuelle ou physique, qui agit comme excitant réflexe; ces mouvements anormaux troublent les mouvements naturels de l'articulation des sons, de la mastication, de la déglutition, et la représentation idéale (l'imagination) de l'un de ces actes fonctionnels ou de tout autre mouvement normal de la face suffit souvent pour ramener un paroxysme; les accès d'origine réflexe cessent ordinairement pendant le sommeil, comme les mouvements de la chorée, mais cette pause manque souvent lorsque les mouvements sont réellement spontanés.

La FORME TONIQUE est caractérisée par le spasme persistant des muscles, d'où résulte la déviation partielle ou totale d'une moitié de la face; le menton, les lèvres et l'aile du nez sont entraînés du côté malade, la commissure labiale est tirée en bas dans le même sens, les sourcils sont élevés ou abaissés, les paupières ne peuvent être complétement closes à cause de la résistance spasmodique du muscle frontal, et si l'on tente de les fermer, cette excitation exagère aussitôt la contracture de tous les muscles atteints. On les sent durs et tendus sous les téguments, ils ne prennent aucune part aux mouvements exécutés par l'autre moitié du visage; la mastication ne se fait que du côté sain, la parole est confuse et inintelligible. Dans deux cas de Romberg et de Hall, cette crampe tonique a succédé à une paralysie du nerf facial du même côté. — Qu'il s'établisse brusquement ou graduellement, le tic convulsif a une marche chronique et une durée indéterminée; il peut, comme toutes les névroses de motilité, survivre à sa cause, et devenir une modalité organique habituelle. Sans gravité au point de vue du danger qu'elle engendre, la maladie est tout à fait sérieuse si l'on en considère les chances de guérison.

La forme tonique pourrait être prise pour une PARALYSIE FACIALE de l'autre côté; mais dans la crampe, ce sont les muscles du côté dévié en dehors qui sont immobiles, dans la paralysie ce sont les muscles du côté dévié en dedans vers la ligne médiane; dans la crampe, les muscles immobiles sont saillants et rigides, dans la paralysie ils sont souples et mous; dans la crampe, les muscles du côté dévié en dedans (côté sain) ont leur réaction électrique normale, dans la paralysie les muscles de ce même côté (qui est le côté malade) présentent le plus souvent une réaction diminuée ou nulle.

TRAITEMENT.

Les bains de vapeur, l'opium, la poudre de Dover et les évacuants sont spécialement indiqués lorsque la convulsion est produite par le froid; en l'absence de cette cause, on aura soin de rechercher si quelque lésion irrite un des rameaux de la cinquième paire, et en cas d'affirmative on obéira à l'INDICATION CAUSALE en faisant disparaître la cause elle-même, ou en rompant la voie qui en transmet l'excitation; l'extraction de dents cariées, l'ablation de glanglions malades ressortissent au premier procédé, la section des filets de la cinquième paire appartient au second, et les faits de Romberg et de von Gräfe sont entre autres de beaux exemples de succès. Si l'indication causale est nulle, il convient d'avoir recours aux stupéfiants et aux anesthésiques locaux; les applications de chloroforme, les pulvérisations d'éther, les injections sous-cutanées de morphine, et le bromure de potassium à hautes doses, sont les moyens les plus rationnels,

mais ils échouent souvent. Quelques individus ont été soulagés et même guéris par la compression d'une pelote appliquée sur le tronc du facial ou sur les muscles convulsés. Comme on ne peut songer à sectionner le facial en raison de la paralysie consécutive, Dieffenbach a exécuté la section sous-cutanée des muscles atteints, et quoique le cas fût très-ancien, le succès a répondu à son attente : des tremblements fibrillaires à peine appréciables ont remplacé la convulsion.

CHAPITRE IX.

HYPERKINÉSIE DE L'ACCESSOIRE DE WILLIS.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

On donne les noms de *tic convulsif* ou *rotatoire* du cou et de la tête, de *torticolis spasmodique* à l'hyperkinésie des muscles innervés par la branche externe du spinal (1) ; la convulsion occupe le trapèze et le sterno-mastoïdien, parfois aussi le rhomboïde et l'angulaire de l'omoplate, qui reçoivent de l'accessoire des branches inconstantes. Comme la crampe mimique, la crampe cervicale revêt deux formes, elle est clonique ou tonique ; c'est à cette dernière seulement que doit être appliqué le nom de *torticolis spasmodique*. La FORME CLONIQUE est rare, l'étiologie en est obscure ; on a mentionné les efforts nécessités par le soulèvement d'un fardeau trop lourd, la torsion brusque de la tête, sa compression pro-

(1) BELL, ROMBERG, HASSE, *loc. cit.* — BRIGHT, *Medical Cases;* II. London, 1827. — TOULMOUCHE, *Arch. gén. de méd.*, 1832. — HUTCHINSON, *The Lancet*, 1836, — STROMEYER, *Beiträge zur operativen Orthopedie.* Hannover, 1838. — DIEFFENBACH, *Durchschneidung der Sehnen und Muskeln.* Berlin, 1841. — BARTON and BENNETT, *American Journ. of med. Sc.*, 1843. — NEWNHAM, *Journal für Kinderkrankheiten*, 1850. — EBERT, *Das krampfhafte Kopfnicken der Kinder* (*Ann. d. Charité-Krankenh.*, 1850). — G. HIRSCH, *Klinische Fragmente.* Berlin, 1857. — DUCHENNE, *loc. cit.*, et *Bullet. de thérapeutique*, 1860. — M. MEYER, *Die Electricität in ihrer Anwendung, etc.* Berlin, 1854. — LEGOUEST, *Union méd.*, 1861. — REMAK, *Ueber Torticollis* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863). — SCHUTZENBERGER, *Observ. d'un cas de tic rotatoire de la tête* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1867). — DE MORGAN, *A Case in which severe spasmodic Contraction of cervical Muscles is produced by Movement* (*The Lancet*, 1867).

DELSTANCHE, *Cas de torticolis hystérique* (*Presse méd.*, 1867). — FOURNIER, *Sur le tic rotatoire*, thèse de Strasbourg, 1870.

ALTHAUS, *Disease of the lateral columns of the medulla; double histrionic spasm and torticollis* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — HARLEY, *Cases of disordered muscular movement* (*Med. chir. Trans.*, 1874).

longée dans un accouchement difficile ; mais tout cela est fort douteux, et l'influence de la dentition est encore la cause la plus certaine. La FORME TONIQUE est plus fréquente ; contrairement à la précédente, qui est observée surtout chez les enfants, elle apparaît à tout âge, et elle reconnaît pour causes principales l'impression du froid sur les nerfs sensibles du cou (crampe réflexe), et les lésions traumatiques ou pathologiques des vertèbres cervicales supérieures. Dans quelques cas, la déviation spasmodique de la tête est congénitale ; on ne sait alors, à vrai dire, si c'est le nerf ou le muscle qui est primitivement intéressé.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La **forme clonique** est ordinairement UNILATÉRALE ; la tête est entraînée par des secousses plus ou moins rapprochées dans le sens de l'action du muscle sterno-mastoïdien, c'est-à-dire en bas et latéralement, de manière que l'occiput se rapproche de l'épaule du côté malade, et que le menton se porte en haut vers l'autre côté ; si c'est l'action du trapèze qui domine, la tête est portée plus directement en arrière, l'épaule est soulevée en masse, ou bien elle tourne sur son axe antéro-postérieur ; l'angle interne s'abaisse, tandis que l'externe s'élève ; les muscles convulsés se dessinent à travers les téguments comme des cordons ou des plans rigides et résistants. Au bout de quelques secondes, les muscles se relâchent, la tête revient à sa position naturelle, le paroxysme est terminé ; au début de la névrose, les secousses sont ordinairement assez éloignées, mais elles ne tardent pas à se rapprocher en augmentant de violence, et on les a vues se reproduire 22 fois (Bell), 30 fois (Hasse) dans une minute ; la brutalité de ces convulsions est une cause de souffrance, leur répétition incessante empêche les mouvements de mastication et d'articulation, dont la simple tentative provoque un nouvel accès ; dans cette situation désespérée, un des malades de Hasse a demandé au suicide le terme de ses maux. La convulsion cesse pendant le sommeil, et cela, même lorsqu'elle présente une extrême fréquence ; ainsi, chez la jeune fille dont parle Romberg, l'oscillation de la tête était produite jusqu'à 11 fois en quinze secondes, et cependant la pause était complète une fois le sommeil obtenu ; il est bon d'ajouter que ces malades sont tourmentés par des insomnies opiniâtres. L'hyperkinésie n'est pas constamment limitée à la sphère de l'accessoire, elle peut envahir le facial, la portion motrice du trijumeau (*crampe masticatoire*), les nerfs cervicaux, et même les branches collatérales du plexus brachial ; dans un cas où les muscles scalènes étaient pris, Romberg a observé l'anesthésie et l'œdème du bras correspondant par compression du plexus et des troncs veineux. Quelques malades peuvent prévenir la convulsion en donnant un point d'appui solide

à la tête, ou par un effort volontaire; ce phénomène est exceptionnel. La sensibilité reste parfois intacte, mais il n'est pas rare qu'il y ait une douleur spontanée, ou provoquée par la pression au niveau de l'occiput et des apophyses épineuses cervicales. Lorsque ces convulsions unilatérales ont une fréquence et une intensité modérées, elles persistent sans inconvénient grave pour la santé générale, elles peuvent même s'atténuer et disparaître graduellement; le pronostic ne devient sérieux que dans les cas où le désordre est assez violent pour causer l'insomnie et gêner l'alimentation. — La forme clonique BILATÉRALE est propre aux enfants depuis l'âge de la première dentition jusqu'à la puberté; elle se manifeste par des mouvements rotatoires de la tête ou par une flexion cadencée analogue aux oscillations rhythmiques des magots chinois (*convulsions de salaam*); les accès sont ordinairement éloignés les uns des autres, et s'ils ne durent pas au delà de quelques secondes ou une minute, ils laissent le petit malade aussi dispos qu'avant; dans le cas contraire, le terme du paroxysme est amené par l'épuisement, et l'enfant s'endort. Avec ces crampes coïncident souvent le tic facial, le blépharospasme et le strabisme; on les a vues plusieurs fois cesser spontanément après l'achèvement de la dentition; mais le pronostic de cette forme est plus grave que celui de la précédente, parce que l'observation a établi que plusieurs des enfants ainsi affectés ont été pris d'épilepsie ou d'idiotisme.

La **forme tonique** (*caput obstipum spasticum*) occupe presque exclusivement le sterno-mastoïdien, elle est toujours bien moins accusée dans le trapèze; la déviation de la tête est celle qui a été décrite plus haut, mais elle est permanente bien que variable dans son degré. La signification de cette contracture change du tout au tout suivant les conditions de son développement; congénitale, elle est grave en ce sens qu'elle peut persister toute la vie, et déterminer la déformation atrophique du visage et du thorax du côté malade, une déviation de la colonne cervicale à convexité tournée vers le côté sain, et des courbures compensatrices de sens alternativement inverse dans la région du dos et des lombes. — La crampe réflexe produite accidentellement par l'impression du froid (torticolis simple) est le plus souvent transitoire, et disparaît après quelques jours de durée; toutefois, on l'a vue devenir persistante et amener à la longue les mêmes désordres que la précédente. Cette variété est souvent marquée à son début par des douleurs vives dans la région cervicale, et les tentatives d'élongation du muscle sont extrêmement pénibles; en outre, elles accroissent la contracture par excitation réfléchie. — Symptomatique d'une arthropathie cervicale, la convulsion tonique est un phénomène séniologique de grande valeur qui révèle souvent avant tout autre symptôme la lésion des vertèbres; cette variété est caractérisée par la fièvre, par la douleur cervico-occipitale, par le gonflement, et plus tard par la déformation de la région cervicale supérieure, enfin par le développement

plus ou moins rapide d'une paralysie succédant à la contracture. — On aura soin en tout cas de ne pas confondre ces crampes toniques par hyperkinésie du spinal avec les déviations mécaniques produites par les cicatrices vicieuses du cou.

TRAITEMENT.

Dans les formes cloniques, la thérapeutique médicale ne compte guère que des insuccès; le carbonate de fer (Bright), le sulfate de zinc (Romberg), qui ont réussi une fois, ont échoué dans bon nombre de cas; la belladone, le chloroforme et l'éther n'ont pas eu d'effet utile; enfin l'électrisation, qui en quelques séances a donné à Moritz Meyer un succès complet, s'est montrée maintes fois inefficace. Le bromure de potassium n'a pas encore été employé, c'est le moyen le plus rationnel auquel on puisse avoir recours. Le traitement chirurgical n'est guère plus heureux; la section de l'accessoire est très-difficile, et l'on n'y peut compter en raison de la participation possible des nerfs cervicaux que reçoivent les muscles animés par le spinal; la section du sterno-mastoïdien est mieux indiquée, elle a réussi dans plusieurs cas, mais elle compte aussi plus d'un revers ; le malade de Dieffenbach, entre autres, n'en obtint aucun soulagement, quoique l'opération eût été plusieurs fois répétée. — Dans la forme tonique congénitale ou permanente, le traitement incombe à la chirurgie opératoire et à l'orthopédie; dans celle qui est symptomatique d'une athropathie vertébrale, c'est cette dernière qui fournit toutes les indications thérapeutiques; enfin, dans la crampe réflexe accidentelle, sans méconnaître les avantages des embrocations huileuses, des applications de belladone, etc., je recommande avant tout les injections sous-cutanées de morphine, qui m'ont donné dans plusieurs cas des résultats extrêmement satisfaisants.

CHAPITRE X.

CONTRACTURE ESSENTIELLE DES EXTRÉMITÉS. TÉTANIE. — TÉTANILLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les contractions toniques qui caractérisent cette névrose (1) sont intermittentes, ou continues avec rémissions et redoublements; elles sont ordinairement limitées aux membres, et comme elles n'intéressent pas en général l'ensemble des muscles de la région, il est rationnel de localiser l'hyperkinésie dans les cordons nerveux périphériques, et non pas dans le centre spinal. Dans d'autres cas moins fréquents, la crampe a une tendance non douteuse à la généralisation, à ce point qu'elle ne diffère du tétanos que par son début et par sa marche, et non plus par son étendue; il est rationnel d'admettre alors que l'excitabilité morbide siége dans la moelle elle-même. Comme la maladie a presque constamment une terminaison favorable, les faits anatomo-pathologiques ne sont pas nombreux; mais, quelque restreints qu'ils soient, ils tendent à établir cette double modalité pathogénique, car il est question dans quelques cas d'hyperémie et d'infiltration du névrilème, tandis que dans d'autres il est fait mention d'altérations diverses du centre spinal, injection ou infiltration des méninges, ramollissement de la moelle. Il convient d'ajouter que des autop-

(1) VON STEINHEIM, *Zwei seltene Formen von hitzigem Rheumatismus* (*Hecker's Annalen*, 1830). — DANCE, *Observation sur une espèce de tétanos intermittent* (*Arch. gén. de méd.*, 1830). — SMITH, *Nord England med. and surg. Journal*, 1830. — MURDOCH, *Journ. univ. hebdom. de méd. et de chir.*, 1832. — TONNELÉ, *Sur une nouvelle maladie convulsive des enfants* (*Gaz. méd. Paris*, 1832). — CONSTANT, *Eodem loco*, 1832-1833. — *Bullet. de thérap.*, 1835. — TESSIER et HERMEL, *De la contracture et de la paralysie idiopathiques* (*Journ. de méd.*, 1843). — HÉRARD, *Gaz. des hôp.*, 1843. — IMBERT-GOURBEYRE, thèse de Paris, 1844. — PERRIN, *Gaz. méd. Paris*, 1845. — DELPECH, *Des spasmes musculaires idiopathiques*, thèse de Paris, 1846. — VLEMINCKX, *Rapport sur une épidémie de contracture en Belgique* (*Gaz. méd. Paris*, 1846). — CLEMENS, *Deutsche Klinik*, 1851. — GÉRY, *Gaz. des hôp.*, 1852. — MIKSCHIK, *Wochenblatt der Zeitschr. d. K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien*, 1854. — CORVISART, *De la contracture des extrémités, ou tétanie*, thèse de Paris, 1852. — REMAK, *Deutsche Klinik*, 1856. — RABAUD, *Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extrémités*, thèse de Paris, 1857. — CRISANTO ZURADELLI, *Gazz. med. ital. Lombarda*, 1861. — TROUSSEAU, *Clinique médicale*. Paris, 1862. — VAN DER ESPT, *Contracture des extrémités* (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1862). — LEMAIRE, *Bullet. de thérap.*, 1864. — HENOCH,

sies nombreuses ont démontré l'intégrité parfaite du système nerveux central et périphérique; mais cela prouve simplement que la névrose n'est pas nécessairement accompagnée de lésions matérielles appréciables, cela ne dit rien touchant le siége physiologique du désordre.

La tétanie a son maximum de fréquence chez les jeunes gens de dix-sept à vingt-cinq ans; viennent ensuite les enfants d'un à trois ans, les adultes sont plus rarement atteints, à l'exception toutefois des femmes en couches et des nourrices, l'état puerpéral et la lactation constituant pour la contracture une véritable opportunité. La maladie est primitive ou secondaire; *primitive*, elle se montre chez des individus bien portants, et ne reconnaît d'autre cause certaine que l'impression du froid (tétanie *a frigore* dite rhumatismale); cette forme est assez rare chez les enfants; *secondaire*, elle apparaît dans le cours ou à la suite d'un état morbide; parmi les affections disparates dont l'influence est constatée, les unes ont cela de commun qu'elles altèrent profondément la nutrition, et par suite les propriétés du système nerveux, tels sont le typhus, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, les fièvres éruptives, le choléra, le mal de Bright; les autres semblent plutôt agir par le mécanisme réflexe, ce sont la dentition, les vers intestinaux, les troubles gastriques passagers (indigestion), la gravidité. Il est clair que dans ces cas-là c'est le centre spinal lui-même qui subit l'impression excitante, tandis que le siége périphérique est plus vraisemblable dans la tétanie *a frigore*. Au surplus, cette étiologie est mal assise encore, et il se pourrait bien que, dans les formes secondaires elles-mêmes, l'action du froid, surtout du froid humide, fût la cause déterminante efficace des accidents. On a vu la contracture sévir simultanément sur un certain nombre d'individus soumis aux mêmes influences atmosphériques et

Reflexkrämpfe bei Kindern (*Verhandlung der Berliner ärztl. Gesells.*, 1867). — J. Simon, art. Contracture, in *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, IX. Paris, 1868. — A. Colas, *De la contracture essentielle des extrémités et de ses rapports avec le rhumatisme*, thèse de Paris, 1868.

Berthelot, *Contracture essentielle des extrémités* (*Gaz. hôp.*, 1869). — Moxon, *Tetany or remittent Tetanus* (*Guy's Hosp. Reports*, 1870). — Wilks, *Intermittent tetany* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — Ritchie, *On intermittent tetany* (*Eodem loco*, 1870). — Haddon, *On tetany* (*Edinb. med. Journal*, 1870). — Maccall, *Glasgow med. Journal*, 1871. — Kussmaul, *Berlin klin. Wochen.*, 1871-1872.

Renzi, *Sulla tetania* (*Nuova Liguria med.*, 1871). — Spratly, *Case of spasmodic convulsions resembling tetanos occurring periodically* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — Wilks, *Cases of disease of the nervous system* (*Guy's Hosp. Reports*, 1872). — Riegel, *Zur Lehre von der Tetanie* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1873). — Erb, *Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1873). — Schultze, *Ueber einige Fälle von Tetanie* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874). — Brünniche, *Et Tilfälde af Tetania* (*Hosp. Tidende*, 1874).

hygiéniques; c'est surtout dans les asiles et dans les prisons que ces petites épidémies ont été observées.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Le début est rarement brusque ; une sensation de fatigue et de brisement dans les membres, des aberrations de la sensibilité tactile (fourmillements, picotements), précèdent le spasme musculaire ; bientôt les mouvements des membres sont gênés par une roideur insolite, des secousses convulsives cloniques agitent les muscles menacés, et la crampe tonique s'établit ; il n'est pas rare qu'elle coïncide avec des élancements douloureux dans la longueur des membres et dans les jointures, et même avec de véritables douleurs névralgiques. La contracture occupe d'abord les membres supérieurs, elle peut y rester limitée, mais elle envahit le plus ordinairement les membres abdominaux ; à l'avant-bras elle siége, dans l'immense majorité des cas, sur les fléchisseurs, de sorte que le poignet est entraîné dans la flexion, et les doigts, fléchis dans les articulations métacarpo-phalangiennes, sont étendus ou fléchis dans les articulations phalangiennes, selon que les interosseux ou les fléchisseurs sont prédominants ; à la jambe le spasme occupe les extenseurs, le pied est dans l'extension complète, les orteils sont fléchis vers la plante. La position de la main n'est pas toujours la même ; lorsque les doigts sont étendus dans les articulations inter-phalangiennes, ils recouvrent le pouce qui est fléchi et ramené dans la paume de la main, c'est la variété la plus fréquente ; dans d'autres cas les jointures phalangiennes sont elles-mêmes fléchies, et les doigts et le poignet sont comme enroulés dans le sens de la flexion ; ailleurs les doigts sont écartés les uns des autres et incomplétement fléchis (main en griffe) ; parfois ils sont rapprochés et tendus comme dans l'acte d'écrire ; enfin le poignet lui-même, au lieu d'être fléchi, peut être étendu (Hérard), mais c'est là un fait exceptionnel ; il en est de même de la flexion du pied sur la jambe avec extension des orteils.

Les muscles contracturés et les jointures voisines sont le siége de douleurs vives qui augmentent et diminuent avec l'intensité de la crampe ; alors même que celle-ci est continue, elle n'est jamais uniforme, elle présente des rémissions voisines du relâchement complet, et des redoublements qui sont spontanés, ou provoqués par les mouvements, par les tentatives de redressement, lesquelles sont toujours extrêmement douloureuses. Dans d'autres cas, la crampe est réellement intermittente, elle peut même être périodique et affecter un type quotidien, tierce ou octane (Perrin). Ordinairement bilatérale, la contracture peut cependant être bornée à un côté du corps ; elle peut en revanche dépasser les segments inférieurs des membres auxquels elle est ordinairement confinée, et atteindre le

bras, la cuisse, l'épaule, la hanche et même les muscles du tronc, notamment ceux du ventre, du dos, du cou et de la mâchoire ; lorsque le spasme envahissant persiste, en outre, dans les parties qu'il a primitivement atteintes, l'aspect du malade ne diffère pas de celui qui caractérise le tétanos. La contracture des muscles de l'œil a été observée, mais elle est rare ; il en est de même de celle du diaphragme, qui plus d'une fois cependant a causé la mort.

A côté de ces symptômes fondamentaux, quelques PHÉNOMÈNES INCONSTANTS méritent d'être signalés ; ce sont les contractions fibrillaires des muscles contracturés, les convulsions cloniques qui, chez les enfants, alternent souvent avec les crampes limitées, la gangrène des faces latérales des doigts par pression exagérée (Hérard), un gonflement œdémateux qui siége autour des jointures intéressées, ou même loin de toute articulation sur le dos de la main (Delpech) et de l'avant-bras. Le plus souvent apyrétique, la tétanie est parfois accompagnée d'un léger mouvement fébrile à type rémittent ou intermittent dont les exacerbations coïncident avec celles du spasme ; on peut observer alors des vomissements et de la diarrhée. Dans quelques cas, enfin, la crampe est remplacée par une *paralysie* qui ajoute à la longueur de la maladie sans en modifier le pronostic lorsqu'elle reste limitée aux membres ; malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et l'on a vu (Tardieu, Trousseau) l'extension de cette paralysie secondaire aux muscles respirateurs amener une mort rapide dont l'autopsie n'a pu rendre compte. La possibilité de semblables exceptions doit toujours être présente à l'esprit, mais elle ne doit pas faire perdre de vue la bénignité ordinaire de la tétanie, qui non-seulement guérit presque toujours, mais qui pendant son cours trouble à peine la santé générale. — La durée est variable, les limites les plus communes sont comprises entre un et trois septénaires ; mais lorsque la névrose est intermittente, lorsqu'elle aboutit à la paralysie, elle peut persister pendant deux ou trois mois. Les récidives sont fréquentes, et elles ont lieu parfois avec une certaine régularité, tous les ans, à la même saison, par exemple.

La contracture symptomatique des maladies communes des centres nerveux diffère de la tétanie par les désordres généralisés dont elle est précédée et accompagnée, par l'absence de rémissions et d'intermittences, par l'apparition rapide de la paralysie. — Lorsque la tétanille est limitée aux extrémités, elle ne présente aucune analogie avec le tétanos ; lorsqu'elle est étendue et qu'elle occupe les muscles de la mâchoire, un diagnostic est nécessaire ; il est basé sur le rapport chronologique du spasme cervico-maxillaire et du spasme des membres ; primitif dans le tétanos, le trismus est secondaire dans la contracture essentielle qui a pour symptôme initial la crampe des extrémités ; de plus, le tétanos a des redoublements, mais rarement des intermittences complètes. Au surplus, il faut se garder ici des distinctions artificielles ; lorsque la tétanie envahissante tue par con-

tracture du diaphragme, elle a beau commencer par les membres au lieu de débuter par la mâchoire et le cou, je ne vois pas trop en quoi elle s'écarte du tétanos vrai; la distinction n'est légitime qu'autant qu'il s'agit de la tétanie périphérique, limitée et curable; la circonscription des spasmes et la guérison spontanée sont en effet les seuls signes différentiels positifs des deux maladies.

TRAITEMENT.

Si quelque INDICATION CAUSALE est fournie par des troubles menstruels, par une constipation excessive, par l'helminthiasis, par la dentition, c'est elle qu'il faut remplir tout d'abord par les moyens appropriés. Si la contracture succède aux maladies générales qui altèrent la nutrition, la restauration des forces organiques par une médication tonique et une bonne hygiène est le seul traitement rationnel; quoi qu'on fasse pour régulariser directement l'action nerveuse, la guérison n'a lieu que lorsque les actes nutritifs ont recouvré leur intégrité. Dans la tétanie primitive, l'INDICATION PATHOGÉNIQUE peut être remplie par la belladone ou par l'opium à hautes doses, par les injections sous-cutanées de morphine, et par le sulfate de quinine lorsque la périodicité est certaine. La médication perturbatrice basée sur l'administration des vomitifs (ipécacuanha) a réussi plusieurs fois, surtout chez les enfants; et, chez les adultes vigoureux et robustes, la saignée générale peut faire promptement justice des accidents; enfin, le professeur Grisolle a constaté chez plusieurs individus l'utilité des inhalations répétées de chloroforme. Si l'on veut apprécier la valeur réelle de la thérapeutique dans la contracture primitive, il faut se souvenir que la maladie a pu guérir spontanément, et que Krukenberg en a triomphé avec des fumigations de baies de genièvre, ce qui ne constitue certainement pas une médication bien active.

CHAPITRE XI.

NÉVROSE DES ÉCRIVAINS. — DYSKINÉSIE PROFESSIONNELLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'intelligence étant intacte, les voies qui unissent les organes de l'idéation à l'appareil moteur étant libres, la conductibilité de cet appareil étant normale, les mouvements délicats et complexes de l'acte d'écrire peuvent

néanmoins être troublés et empêchés par des désordres de motilité qui ont cela de particulier, de caractéristique, qu'ils ne se manifestent en général qu'à l'occasion de cet acte déterminé (1). Il suffit de songer un instant aux conditions requises par ce mouvement pour pressentir qu'il est exposé à des perturbations multiformes; ce n'est pas tout, en effet, que l'impulsion volontaire arrive sans encombre aux muscles intéressés, il faut que l'excitation soit assez forte et assez prolongée pour que le pouce et les deux premiers doigts maintiennent solidement la plume pendant toute la durée de l'exercice; il faut que cette excitation soit normalement irradiée dans le département spinal qui innerve les muscles conducteurs et leurs antagonistes; il faut enfin que cette excitation soit uniforme, ou plutôt qu'elle ne soit pas accrue par une influence autre que celle de la volonté. Que la première condition fasse défaut, et au bout d'un temps variable les muscles impuissants laisseront tomber la plume; que la seconde condition manque, et des mouvements intempestifs témoignant du trouble des irradiations spinales vien-

(1) Synonymes : *Crampe des écrivains* (Brück). — *Mogigraphie* (Hirsch). — *Spasmes fonctionnels* (Duchenne). — *Névrose coordinatrice des professions* (Benedikt). — *Dyskinésie des écrivains, dyskinésie professionnelle* (Jaccoud).

Brueck, *Casper's krit. Repertorium*, XXX, 1831. — *Hufeland's Journal*, 1835. — Gierl, *Salzburg. med.-chir. Zeit.*, 1832. — Heyfelder, *Med. Zeit. vom Verein f. Heilk. in Preussen*, 1835. — *Studien im Gebiete der Heilwissensch.* Stuttgart, 1838. — Albers, *Med. Zeit. v. Verein f. Heilk.*, 1835. — Von Siebold, *Eodem loco*. — Troschel, *Eodem loco*, 1836. — Stromeyer, *Bayer. med. Corresp. Bl.*, 1840. — Fritz, *Oesterreichische Jahrbücher*, 1844. — Cazenave (de Bordeaux), *De quelques infirmités de la main droite, etc.* Paris, 1846. — Van Roggen, *Nederland Lancet*, 1850. — Von Basedow, *Melker-Krampf* (*Casper's Wochenschr.*, 1851). — Valleroux et Delthil, *Union méd.*, 1853. — Clemens, *Schusterkrampf* (*Zeitschr. f. rat. Med.*, 1851). — Locher-Balber, *Nähekrampf* (*Schweiz. Zeitschr. f. Med.*, 1856). — Crisanto Zuradelli, *Del crampo degli Scrittori* (*Gazz. med. ital. Lombarda*, 1857). — Pitha, *Zeitschr. d. Aerzte zu Wien.*, 1859. — Haupt, *Ueber den Schreibekrampf, etc.* Wiesbaden, 1860. — Tuppert, *Aerztliches Intellig. Blatt*, 1860. — Brown-Séquard, *Med. Times and Gaz.*, 1860. — Duchenne, *loc. cit.* — Zuradelli, *Della cura elettrica della Paralisi degli Scrittori* (*Annali univer.*, 1864). — Geigel, *Der Schreibekrampf, etc.* (*Würzburger med. Zeitsch.*, 1864). — Solly, *Lectures on Scriveners Palsy* (*The Lancet*, 1865). — Hulke, *Med. Times and. Gaz.*, 1865. — Benedikt, *Vortrag über Schreibekrampf* (*Wochenblatt der K. K. Gesells. der Aerzte*, 1866). — Désormeaux, *Gaz. hôp.*, 1866.

Solly, *On scriveners palsy* (*The Lancet*, 1867). — Meyer, *Zur Therapie des Schreibekrampfes* (*Werhandl. der Berlin. ärztl. Gesells*, 1867). — Andrews, *Notes on scriveners palsy* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — Frank-Smith, *Hephæstic hemiplegia* (*Hammer palsy*) (*The Lancet*, 1869).

Runge, *Zur Genese und Behandlung des Schreibekrampfes* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — Reuben, *Writer's Cramp or Scrivener's Palsy* (*The Boston med. and surg. Journ.*, 1873). — Bianchi, *Il crampo degli scrittori* (*Il Morgagni*, 1873). — Ulrik, *Et Apparat mod Skrivekrampe* (*Ugeskr. f. Läger*, 1873).

dront altérer l'acte commencé; que la troisième condition soit absente, et l'hyperkinésie provoque des crampes spasmodiques qui entravent l'acte par un mécanisme analogue. L'observation démontrant que l'impuissance des muscles fixateurs de la plume se révèle tantôt par une parésie vraie (paralysie incomplète), tantôt par du tremblement, la névrose des écrivains présente en réalité quatre modalités pathogéniques; elle est constituée par une *faiblesse paralytique*, par du *tremblement*, par des *mouvements d'association*, par des *contractions spasmodiques*. On voit par là ce qu'il faut penser de la désignation de crampe des écrivains souvent imposée à cet état morbide; bien loin de constituer un trouble univoque, il présente toutes les formes connues des désordres de motilité qu'il semble résumer en lui : c'est une *akinésie*, c'est un *trouble de stabilité* (tremblement), c'est une *ataxie* (anomalie des irradiations spinales), c'est une *hyperkinésie* (crampes ou spasmes). Quelle que soit sa forme, la névrose a pour effet de gêner d'abord, puis d'empêcher l'acte de l'écriture (dysgraphie, — agraphie).

Les CAUSES sont peu connues; on ne peut nier l'influence de la pratique excessive de l'écriture, de là la fréquence relative de la névrose chez les écrivains de profession ; mais comme la maladie a été observée chez des individus qui n'avaient pas été soumis à cette cause spéciale, elle ne peut rendre compte de la totalité des cas, et il est probable que là même où elle existe elle ne fait que mettre en jeu une prédisposition constituée par l'irritabilité asthénique (faiblesse irritable) ou sthénique de l'appareil moteur. L'impression du froid (Eisenmann, Hasse), le traumatisme des doigts, ont été parfois la cause occasionnelle de la maladie; ailleurs elle a été provoquée par une position vicieuse habituelle de la main, par la constriction trop forte d'une manche de vêtement, par l'usage de porte-plume trop lourds ou de plumes métalliques trop dures qui exigent un effort musculaire excessif. Dans bon nombre de cas, il n'y a pas de cause saisissable. — Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la névrose des écrivains est une maladie de l'âge adulte. L'acte d'écrire n'est pas le seul qui puisse être troublé par ces anomalies; on les observe, mais plus rarement, dans certains mouvements professionnels qui, comme ceux de l'écriture, sont le résultat d'une *coordination artificielle* acquise par l'exercice; les pianistes, les compositeurs d'imprimerie, les ouvriers en couture, les cordonniers, les trayeurs, les forgerons, sont exposés à cette névrose, qui pourrait recevoir, d'après cela, le nom générique de DYSKINÉSIE PROFESSIONNELLE.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Il est rare que le désordre arrive d'emblée à son summum; il y a d'ordinaire une période prodromique caractérisée par une sensation de fati-

gue dans les muscles, par des douleurs dans l'avant-bras, le poignet et la main, quelquefois même par des névralgies véritables dans la sphère du plexus brachial, ainsi que l'a observé Crisanto Zuradelli; l'individu peut écrire, mais il est obligé de s'interrompre pour laisser reposer sa main, et de fixer sa plume par une constriction exagérée; cet effort ajoute au malaise et à la gêne, et hâte le moment de l'impuissance; souvent aussi l'écriture devient irrégulière, les muscles des trois premiers doigts présentent des contractions fibrillaires, symptômes qui annoncent l'imminence de la névrose confirmée. Quelle que soit la forme qu'elle revête, il est rare que le malade ne puisse pas commencer à écrire; c'est au bout de quelques moments, dont la durée varie, que l'acte est brusquement interrompu par l'une des anomalies caractéristiques; dans les cas extrêmes, cependant, les choses vont autrement : il suffit que l'individu prenne sa plume ou même que, sans la saisir, il mette sa main et ses doigts dans la position spéciale, pour que le désordre apparaisse aussitôt et prévienne toute réalisation de l'acte; il est évidemment provoqué dans ces circonstances par les impressions centripètes des nerfs cutanés ou des nerfs musculaires; on a vu, mais le fait est bien plus rare, la simple représentation idéale de l'acte amener dans la main les mêmes perturbations musculaires que l'exécution. Deux autres particularités sont communes à toutes les formes, c'est l'aggravation du désordre quand le malade se sait observé, ou qu'il surveille avec une attention soutenue les mouvements de sa main; c'est l'existence d'une sensibilité anormale spontanée ou provoquée sur quelque région de la colonne vertébrale. Il y a dans tout cela plus d'une analogie avec l'état choréique.

Dans la forme PARALYTIQUE, la parésie porte, soit sur les fléchisseurs, soit sur les extenseurs du pouce et des deux premiers doigts; dans le premier cas, la contraction des extenseurs antagonistes devient prédominante, et les doigts subitement étendus lâchent la plume; dans le second, ce sont les fléchisseurs qui prennent le dessus lorsque l'impuissance des extenseurs se prononce, et les doigts se ferment entraînant le bec de la plume d'avant en arrière vers la paume de la main. Cette parésie intéresse les trois doigts indiqués, ou l'un d'eux seulement; c'est le plus souvent le pouce. Ces phénomènes sont propres à la variété paralytique, ils la caractérisent; les suivants lui appartiennent en commun avec la variété tremblante; ce sont la diminution de la contractilité électrique dans les muscles atteints, les contractions fibrillaires, et souvent des troubles de sensibilité cutanée ou musculaire. Quand la maladie est ancienne, on peut observer l'atrophie non-seulement dans les muscles qui participent directement à l'acte d'écrire, mais aussi dans ceux du bras. — La forme TREMBLANTE peut précéder la paralytique ou être combinée avec elle; lorsqu'elle est pure, elle n'en diffère que par la nature du mouvement anormal qui trouble l'acte commencé, c'est une trémulation croissante en intensité et

en étendue, qui des muscles de l'avant-bras peut gagner ceux du bras et même ceux de l'épaule. Quand le tremblement commence, il est très-léger et l'individu peut encore écrire, mais son écriture est comme brisée par des oscillations plus ou moins régulières. — La forme ATAXIQUE pourrait être confondue avec la forme spasmodique réflexe; dans l'une comme dans l'autre, il n'y a ni tremblement ni signes, de parésie dans les muscles fléchisseurs ou extenseurs des trois premiers doigts, et l'acte est troublé par des contractions involontaires plus ou moins fréquentes; mais là s'arrête l'analogie. Dans la variété ataxique, ces contractions résultent de la diffusion exagérée des irradiations spinales, l'excitation motrice atteint des muscles qui devraient rester en repos; aussi la contraction anormale ne siége pas dans les muscles des trois premiers doigts, elle se montre dans les deux autres ou bien dans les pronateurs ou les supinateurs, et dans tous ces cas, le renversement de la main ou les mouvements insolites des deux doigts internes entravent l'acte commencé. Les mouvements postéro-antérieurs et antéro-postérieurs de la plume, qui sont au nombre des mouvements fondamentaux de l'écriture, exigeant l'action simultanée et harmonique des premiers interosseux et des premiers lombricaux, on conçoit que l'ataxie peut encore résulter d'un défaut de rapport dans l'action de ces muscles, mais ce n'est là jusqu'ici qu'une présomption théorique qui n'a pas même été signalée. — La forme SPASMODIQUE est constituée par une crampe réflexe qui occupe les fléchisseurs ou les extenseurs. De là deux variétés déjà indiquées par Canstatt; cette forme, qu'une observation superficielle pourrait facilement confondre avec la paralytique, en diffère par l'absence de tremblement, par l'absence de la sensation spéciale de fatigue, par l'intégrité ou l'exagération de la contractilité électrique, par l'absence de troubles anesthésiques; la sensibilité est intacte, ou bien il y a de l'hyperesthésie. — Dans toutes les formes, il est de règle que le désordre soit limité aux muscles de l'avant-bras et de la main, et qu'il n'apparaisse que pendant l'accomplissement de l'acte professionnel; ce fait est la base du diagnostic, les exceptions signalées sont trop peu nombreuses pour en amoindrir la valeur.

La MARCHE de cette névrose est continue, à peine interrompue çà et là par une amélioration temporaire; et la résistance habituelle de la maladie à toute thérapeutique en rend le pronostic sérieux, non pas au point de vue de la santé générale de l'individu, mais au point de vue des entraves qu'elle apporte dans ses travaux.

TRAITEMENT.

Le repos prolongé, l'abstention totale des plumes métalliques, ont rarement été utiles; on peut engager les malades à apprendre à écrire de la

main gauche, mais on ne peut leur promettre le succès, car on a vu la dyskinésie frapper l'autre côté une fois l'éducation achevée. Le traitement médical doit être basé sur la distinction des formes akinésiques et hyperkinésiques; pour les premières, l'électricité, surtout la galvanisation, a produit des guérisons définitives, et l'on peut, selon la recommandation de Zuradelli, en seconder les effets par l'administration de la brucine ou de la strychnine, ou bien encore par les bains de mer, les douches froides, les vésicatoires et les topiques irritants. On aura soin, en outre, de ne pas négliger les indications qui pourraient être fournies par l'état constitutionnel. Les formes ataxiques et spasmodiques sont plus tenaces encore; la ténotomie n'est indiquée que dans la dernière, et c'est sans doute parce qu'on la pratique indifféremment dans tous les cas, qu'elle ne compte qu'un succès, celui de Stromeyer, qui a guéri son malade par la section du long fléchisseur du pouce. On pourrait tenter dans ces formes le traitement par la belladone ou le bromure potassique, mais le plus souvent on est obligé, en fin de compte, de recourir à quelque appareil mécanique, qui permet au malade d'écrire malgré la persistance de son infirmité.

CHAPITRE XII.

AKINÉSIES.

PARALYSIE DU FACIAL.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'analogie est grande entre les causes qui amènent l'anesthésie de la cinquième paire et celles qui provoquent l'akinésie de la septième (1); ici comme là, ces causes peuvent être divisées en intrinsèques et extrinsèques, selon qu'elles intéressent immédiatement le nerf lui-même ou

(1) N. FRIEDREICH, *Program. de paralysi muscul. faciei rheumat.* Wirceburg, 1797. — Ch. BELL, *loc. cit.* — OSIANDER, *Handbuch der Entbindungskunt.* Tübingen, 1821. — MONTAULT, *Dissert. sur l'hémiplégie faciale.* Paris, 1821. — GOEDECHENS, *Nervi facialis physiol. et pathol.* Heidelb., 1832. — ROMBERG, *Casper's Wochens.*, 1835. — MASSALIEN, *De nervo faciali.* Berolini, 1836. — BÉRARD, in *Dictionnaire de médecine* en 30 vol., XII. — LANDOUZY, *Essai sur l'hémiplégie faciale chez les nouveau-nés.* Paris, 1839. — *De l'altération de l'ouïe dans la paralysie faciale* (*Gaz. méd. Paris*, 1851). — BERNARD, *De l'altération du goût dans la paralysie du nerf facial* (*Arch. gén. de méd.*, 1843). — MARSHALL-HALL, *The Lancet*, 1843. — WOLF, *Ueber Oxyokoïa durch Paralysis d. Facialis* (*Deutsche Klinik*, 1851). — HERRENSCHNEIDER, thèse de Strasbourg, 1851. — TODD, *On paralysis, etc.*

qu'elles ont sur lui une influence de voisinage; ici comme là, cette base de division doit être abandonnée pour la classification topographique qui contient en elle les éléments du diagnostic et du pronostic.

Les causes de la paralysie du nerf facial sont centrales ou périphériques. Les **causes centrales** siégent dans l'encéphale, au delà du noyau originel du nerf dans le bulbe, entre ce noyau et la couche corticale de l'hémisphère cérébral de l'autre côté; pour les raisons que j'ai exposées en traitant de l'anesthésie du trijumeau, ce sont les lésions de la protubérance, des pédoncules cérébraux et des corps striés, qui sont le plus aptes à produire la paralysie du facial; cependant elle a été observée à la suite de lésions hémisphériques très-limitées. *Les effets des causes centrales sont croisés*, l'akinésie est du côté opposé à la lésion. Les plus communes de ces causes sont les hémorrhagies, les inflammations, la sclérose, le ramol-

London, 1854. — Jäger, *Würltemb. Corresp. Blatt.*, 1853. — Duplay, *Union méd.*, 1854. — Ziemssen, *Lähmung von Hirnnerven* (*Virchow's Archiv*, 1858). — Liégeois, *Physiologie du nerf facial*, thèse de Paris, 1858. — Frommhold, *Gesichtslähmung* (*Deutsche Klinik*, 1863). — Courty, *Sur l'efficacité des injections locales de strychnine, etc.* (*Bullet. Acad. de méd.* et *Gaz. hebdomadaire*, 1863). — M. Meyer, *Ueber facial Paralysen* (*Deutsche Klinik*, 1864). — Namias, *Paralisi del Bell* (*Giornale Veneto*, 1863). — W. Sanders, *On paralysis of the Palate in facial Palsy* (*Edinburgh med. Journal*, 1865). — Broadbent, *Cases of facial Paralysis* (*The Lancet*, 1866). — Bazire, *Case of facial Paralysis* (*British med. Journ.*, 1867). — Gilman, *Case of facial Paralysis* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1867). — Beard, *Facial Paralysis treated by the galvanic current* (*New-York med. Rep.*, 1867). — Rosenthal, *Ueber Charakteristik der verschiedenen Arten von Gesichtslähmung* (*Wien. med. Presse*, 1868). — Concato, *Sulla emiplegia faciale reumatica* (*Rivist. clin. di Bologna*, 1867).

Erb, *Zur Pathologie und path. Anatomie peripherischer Paralysen* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1868). — Hitzig, *Beiträge zur Kenntniss der peripheren Lähmung des Facialis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — Craig, *Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869. — Minot, *Boston med. and surg. Journal*, 1869. — Steiner, *Untersuchungen über das functionelle Verhalten der Chorda tympani bei doppelseitiger centraler Facial Paralyse* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1870). — Pini, *Ricerche sul nervo faciale* (*Ann. univ. di med.*, 1870). — Federici, *Sull'abolizione del gusto nelle paralisi di senso e di moto della faccia* (*lo Sperimentale*, 1870). — Tryde, *Bemaerkninger om Facialparalysen* (*Nordisk. med. Ark.*, 1870). — Gintrac, art. Face, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, XIV. Paris, 1871. — Wiltshire, *The Lancet*, 1871. — Hutchinson, *Philadelphia med. Times*, 1871.

Danneil, *Lähmung des N. facialis*. Berlin, 1872. — Huguénin, *Ueber die cerebralen Lähmungen des N. facialis* (*Corresp. Bl. f. die Schweizer Aerzte*, 1872). — Schauta, *Zerstörung des Nervus facialis und deren Folgen* (*Sitz. Ber. d. Wien. Akad.*, 1872). — Gowers, *Notes on facial paralysis* (*The Lancet*, 1874). — Martin, *Med. Press and Circular*, 1874. — Capozzi, *Sulla paralisi del nervo faciale* (*Il Morgagni*, 1874). — Desplats, *Des paralysies périphériques*. Thèse de concours. Paris, 1875. — Rosenthal, *Klinik der Nervenkrankheiten*. Stuttgart, 1875.

lissement et les tumeurs du cerveau; il est digne de remarque que certaines lésions primitivement centrales peuvent par extension devenir périphériques; soit, pour fixer les idées, une sclérose de la moitié droite du bulbe ou de la protubérance, paralysant à la manière des lésions centrales le facial gauche; si d'autres foyers sont produits, l'un d'eux peut atteindre le noyau originel de ce nerf, et les caractères nouveaux que revêt la paralysie témoignent de la transformation de la cause centrale en cause périphérique. Il se peut aussi qu'en raison de son siége une lésion centrale reste muette en ce qui concerne le facial, et qu'elle ne se révèle que lorsqu'elle intéresse directement ou par dégénérescence secondaire les origines du nerf; l'atrophie primitive du bulbe (Wachsmuth) réalise cette possibilité. — Les **causes périphériques** atteignent le facial dans un point quelconque de son trajet, depuis et y compris son noyau d'origine, jusqu'à ses expansions terminales; ce trajet présente trois étapes qui justifient la division de ces causes en trois groupes : INTRA-CRANIENNES OU BASILAIRES; elles agissent sur le nerf depuis son origine jusqu'au conduit auditif interne; — INTERSTITIELLES; elles atteignent le nerf dans son parcours à travers le rocher; — SUPERFICIELLES; elles intéressent directement les rameaux terminaux. *Les effets des causes périphériques sont directs*, l'akinésie est du même côté que la lésion. Les CAUSES INTRA-CRANIENNES sont la sclérose du bulbe, l'atrophie primitive ou secondaire du nerf, les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés; parmi les CAUSES INTERSTITIELLES figurent l'ostéite et la carie du rocher, l'otite interne ou moyenne, les hémorrhagies dans l'aqueduc de Fallope, enfin les fractures du temporal; les CAUSES SUPERFICIELLES sont constituées par les tumeurs de la parotide ou des ganglions de la région, par le traumatisme accidentel ou chirurgical, et avant tout par l'impression du froid sur la face. Cette cause est sans comparaison la plus fréquente; tantôt alors l'akinésie est immédiate, tantôt elle n'apparaît qu'après un intervalle qui varie de quelques heures à quelques jours; dans le premier cas, il n'est guère possible de croire à une lésion matérielle instantanée, et il faut admettre que l'impression morbigène a simplement modifié la conductibilité du nerf en augmentant la résistance qu'il oppose à la transmission motrice; dans le second cas il est fort vraisemblable qu'il se fait à l'intérieur du nerf une exsudation séreuse ou plastique, qu'il s'agit en un mot d'une congestion ou d'une névrite. Comme ces paralysies *a frigore* (dites rhumatismales) présentent deux formes bien distinctes au point de vue des symptômes et de la durée, cette interprétation acquiert un haut degré de probabilité. Une cause superficielle toute spéciale doit encore être signalée, c'est la compression de la face par les branches du forceps; de là la paralysie de la septième paire chez les nouveau-nés.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'inertie des muscles qui concourent à l'expression mimique est le symptôme commun de toutes les paralysies de la septième paire; ce phénomène fondamental a pour conséquences des déformations, des déviations et des troubles fonctionnels. La DÉFORMATION, qui est nulle chez le nouveau-né et les jeunes enfants, consiste dans l'effacement des sillons et des saillies du côté malade; la joue et le front ont un aspect lisse et uni qui souvent contraste avec l'âge de l'individu, ce qui a fait dire à Romberg qu'il n'y a pas pour les vieilles femmes de plus puissant cosmétique que la paralysie faciale; le bénéfice est pourtant douteux, car l'akinésie étant le plus souvent unilatérale, l'opposition de l'autre moitié du visage n'en est que plus choquante. Les DÉVIATIONS, qui manquent totalement dans la paralysie double, résultent de l'action des muscles du côté sain, lesquels, délivrés de la traction équilibrante de leurs antagonistes (muscles du côté paralysé), entraînent leurs points d'attache (c'est-à-dire les téguments) de leur côté; la déviation consiste donc dans une translation en bloc de toute la face vers le côté sain, et dans la traction homologue de chaque région en particulier; dans les cas types, le déplacement des traits est tel que le côté paralysé se présente en avant et immobile, et que la moitié vivante et expressive doit être cherchée derrière lui; alors aussi les déviations partielles sont à leur maximum; le menton, le nez sont entraînés par les muscles actifs, la commissure labiale du côté sain est tirée en haut et en dehors, celle du côté malade est abaissée et portée en dedans, l'ouverture permanente de l'œil par inertie de l'orbiculaire ajoute à l'anomalie qui est alors aussi saisissante que possible. Le degré de la déviation varie selon que la paralysie est plus ou moins complète, mais elle augmente toujours lorsque les muscles sains entrent en mouvement; dans les cas les plus légers, elle peut même être inappréciable pendant le repos du visage, et n'apparaître que pendant les actes physiologiques de la parole, du rire, etc.

Les TROUBLES FONCTIONNELS consistent dans l'immobilité du masque facial qui a perdu toute faculté d'expression mimique; ce symptôme peut exister seul dans les cas légers; mais, pour peu que la paralysie soit prononcée, on observe d'autres désordres, à la production desquels concourent deux éléments, l'impuissance motrice et la déviation des parties. La bouche, mal fermée du côté malade, laisse écouler la salive; la mastication est entravée par l'impossibilité de ramener sous les arcades dentaires les parcelles alimentaires qui tombent dans le sillon gingivo-labial; la joue, affaissée par suite de la paralysie du buccinateur, cède passivement à la colonne d'air au moment de l'expiration; dès lors le sifflement, l'expuition

ne peuvent être exécutés; la paralysie des lèvres trouble la prononciation, notamment celle des consonnes dites labiales, et rend la parole confuse et indistincte. L'aile du nez suit passivement les mouvements d'inspiration et d'expiration, elle n'est plus capable de soulèvement actif et volontaire, et c'est à cette circonstance, ainsi qu'à la sécheresse anormale de la narine correspondante, qu'il faut attribuer la diminution de l'odorat, qui peut être complétement aboli dans la paralysie double. Lorsque l'orbiculaire palpébral est atteint, l'œil du côté malade ne peut être fermé, et la paupière supérieure tirée en haut par l'influence non équilibrée de l'élévateur (3e paire), présente un angle à sommet supérieur; cette disposition de l'œil (*lagophthalmos*) ne résulte pas uniquement de l'inertie de l'orbiculaire, elle est maintenue et exagérée par l'action de l'élévateur; il n'est pas rare, en effet, que le malade, lorsqu'on lui commande de fermer les yeux, puisse exécuter un léger mouvement d'abaissement de la paupière supérieure; ce mouvement n'est pas le fait d'une contraction même légère de l'orbiculaire, il résulte du relâchement volontaire du muscle élévateur: aussi voyons-nous dans une observation de Dieffenbach la section de ce dernier muscle faire disparaître à peu près complétement la difformité du lagophthalmos, qui, d'ailleurs, est toujours moins marquée pendant le sommeil. La paralysie de l'orbiculaire et des petits muscles de l'appareil lacrymal amène le renversement en dehors des points lacrymaux, les larmes s'écoulent sur la joue, déviation qui produit une siccité insolite de la fosse nasale. Lorsque l'akinésie de l'orbiculaire est complète, elle peut être suivie d'un léger ectropion de la paupière inférieure, et l'absence du clignement laissant la conjonctive exposée à toutes les impressions extérieures, a souvent pour conséquence la congestion et l'inflammation de cette membrane. — La SENSIBILITÉ est intacte tant que la cause paralysante n'agit que sur le nerf de la septième paire. — Chez le NOUVEAU-NÉ, la paralysie du facial ne se révèle pendant le repos du visage que par l'ouverture anormale de l'œil, mais, dès que l'enfant crie, le défaut de symétrie, la déviation des traits devient manifeste; un cas de West prouve que cette paralysie, toujours temporaire, peut rendre la succion du sein impossible, mais le fait n'est point constant.

Ces symptômes fondamentaux *uniformes* coïncident avec d'autres phénomènes *variables*, qui sont la base du diagnostic différentiel entre les diverses formes topographiques de la paralysie faciale.

Paralysies périphériques. — L'abolition des mouvements réflexes les distingue en bloc des paralysies centrales, dans lesquelles ces mouvements sont toujours conservés; à ce caractère différentiel on en ajoute ordinairement un second tiré de la contractilité électrique. Elle est normale, dit-on, dans les paralysies centrales; elle est abolie dans les périphériques dès les premiers jours. Or la première proposition est constamment vraie, mais la seconde ne l'est pas toujours, ce caractère distinctif n'a donc pas

la valeur absolue du premier; nous retrouverons cette question en exposant les particularités qui spécialisent les trois étapes des paralysies périphériques. — Les *paralysies superficielles* réalisent la description symptomatique générale qui précède, l'akinésie ne porte que sur les branches superficielles et terminales du facial, dont la sphère profonde reste intacte. Si la paralysie est produite par une compression ou par une lésion traumatique du nerf, les mouvements électriques sont diminués, puis abolis, dès le début; mais dans les paralysies *a frigore* dites rhumatismales, qui sont de beaucoup les plus fréquentes du groupe, plusieurs éventualités sont possibles (1). Dans certains cas, la contractilité électrique est conservée tant pour le courant faradique que pour le galvanique; ces cas sont les plus légers, les plus facilement curables, la paralysie résulte alors ou d'une modification purement fonctionnelle dans la conductibilité, ou d'une exosmose séreuse peu abondante et passagère au-dedans du névrilème. Les faits de ce genre sont rares; le plus ordinairement la réaction faradique des muscles diminue et disparaît dès les premiers temps, tandis que la réaction galvanique (courant constant du nerf au muscle) est normale ou accrue. Bärwinkel a montré que dans ces cas-là la zone de la réaction faradique se rétrécit de plus en plus vers la périphérie, de sorte qu'il vient un moment où l'on n'obtient de contractions que par l'excitation directe des muscles; en revanche, pendant la période d'amélioration, la zone de l'excitabilité galvanique se resserre de la périphérie vers les centres; à mesure que la volonté et la faradisation recouvrent leur influence sur les muscles, l'action galvanique y diminue. Les paralysies qui présentent ce caractère sont tenaces, d'une guérison difficile, et il est vraisemblable qu'il s'agit alors d'une altération profonde dont la réparation exige un temps assez long. Pour consacrer cette notion pathogénique, Bärwinkel a qualifié ces paralysies de *dégénératives*, et il a heureusement rapproché les deux variétés de paralysies faciales *a frigore* des deux formes que pré-

(1) Les progrès récents de cette question d'électrologie sont dus aux recherches et aux travaux de Schultz, Baierlacher, Bärwinkel, Benedikt, Eulenburg, M. Meyer, Neumann et Ziemssen.

SCHULTZ, *Ueber das Verhalten der Muskeln bei Paralysis Nervi facialis gegen den inducirten und constanten elektrischen Strom* (*Wiener med. Wochens.*, IX, 1860). — BENEDIKT, *Die Resultate der elektrischen Untersuchung*, etc. Wien, 1864. — EULENBURG, *Deutsche Klinik*, 1866. — M. MEYER, *loc. cit.* — ZIEMSSEN, *Ueber die Differenz in der Erregbarkeit gelähmter Nerven und Muskeln gegen den faradischen und galvanischen Strom* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1866). — *Die Elektricität in der Medicin.* — BÄRWINKEL, *Zur Casuistik der doppelseitigen Faciallähmungen* (*Arch. d. Heilkunde*, 1867). — *Zur elektrotherapeutischen Casuistik* (*Eod. loco*, 1868).

ONIMUS, *De l'emploi de l'électricité dans les paralysies du nerf facial* (*Gaz. hôp.*, 1870). — *De la contractilité électro-musculaire dans les paralysies du nerf facial* (*Eodem loco*, 1870).

sentent les paralysies traumatiques : là aussi, lorsque la lésion du nerf est légère, les deux modes d'électrisation sont efficaces, tandis qu'avec une altération profonde la galvanisation seule produit encore quelques secousses. Étant admise une dégénérescence du nerf, la guérison exige une régénération; de là la durée et la ténacité plus grandes du mal. Bärwinkel professe que cette régénération se fait de la périphérie au centre, et il invoque à l'appui de cette opinion le mode particulier de retour que présente la réaction électrique : elle ne se montre d'abord que dans les muscles eux-mêmes, puis, quand la guérison est plus avancée, elle apparaît dans des rameaux nerveux de plus en plus rapprochés du centre; enfin le point le plus central qui soit accessible ne se montre efficace que lorsque la volonté a recouvré toute son influence.

Les *paralysies interstitielles* ont en commun avec les précédentes l'abolition des mouvements réflexes, l'abolition des contractions faradiques et la conservation des galvaniques; elles ont en propre les phénomènes résultant de la paralysie des branches émises par le facial dans l'aqueduc de Fallope. Ces phénomènes sont : la *déviation de la langue* et la *difficulté d'en recourber la pointe en haut* (paralysie des rameaux du digastrique et du stylo-glosse, et du rameau lingual); la *diminution du goût* (paralysie du rameau lingual et de la corde du tympan, nerfs érecteurs des papilles); l'*exaltation de l'ouïe,* surtout pour les sons les plus bas et les plus élevés de l'échelle diatonique (Lucæ) (paralysie du petit pétreux superficiel qui anime le muscle interne du marteau); la *diminution de la sécrétion salivaire et la sécheresse de la bouche* (paralysie de la corde du tympan, pour la glande sous-maxillaire; du petit pétreux, pour la parotide); enfin la *déformation du voile du palais* (paralysie du grand nerf pétreux superficiel). Cette déformation consiste dans une déviation de la luette, qui tantôt est tirée en totalité vers le côté sain, tantôt présente sa pointe déviée vers le côté paralysé, tandis que sa base est portée vers l'autre (Romberg); en même temps le voile du palais est affaissé et flasque du côté malade, la disposition ogivale tend à s'effacer, et elle est exagérée du côté sain. Lorsque la cause de la paralysie interstitielle siége dans le conduit auditif interne avant le coude du facial, la surdité est de règle en raison de la contiguïté immédiate des nerfs de la septième et de la huitième paire. — Les *paralysies basilaires* présentent tous les phénomènes qui distinguent les interstitielles, et de plus elles coïncident avec d'autres paralysies crâniennes, notamment dans la sphère de l'auditif, du trijumeau et du moteur oculaire externe.

Paralysies centrales. — Qu'elles complètent une hémiplégie des membres, ou qu'elles soient isolées, ces paralysies, qui siégent du côté opposé à la lésion, sont caractérisées par la conservation des mouvements réflexes et électriques; en outre l'orbiculaire palpébral reste souvent intact, mais ce phénomène n'a point la valeur différentielle absolue des

précédents. Non-seulement l'orbiculaire peut être privé de la motilité volontaire dans des paralysies centrales, mais il peut conserver son action dans des paralysies superficielles (Hasse).

Dans la **paralysie double** (1) (*diplégie faciale*), la déviation des traits fait défaut, mais les deux moitiés de la face sont également muettes en ce qui concerne l'expression; le malade ressent les impressions opposées de la joie et de la tristesse sans qu'il puisse en témoigner rien, et les troubles fonctionnels sont beaucoup plus gênants par cela même qu'ils existent des deux côtés. Lorsque la cause est superficielle ou centrale, les deux moitiés de la face peuvent être paralysées au même moment; mais lorsque la cause est interstitielle ou basilaire, les paralysies unilatérales dont la réunion constitue la diplégie sont successives; il peut arriver aussi que l'origine de l'akinésie ne soit pas la même des deux côtés (obs. de Bärwinkel). — La diplégie faciale complète diffère de l'*atrophie des nerfs bulbaires* (paralysie glosso-labio-pharyngée) par l'extension de la paralysie à la totalité du masque facial, dont la moitié supérieure est ordinairement intacte dans l'autre maladie.

La DURÉE de la paralysie de la face est entièrement subordonnée à la cause; les paralysies centrales peuvent être tout à fait transitoires si elles sont produites par une lésion facilement réparable (petites hémorrhagies), mais même alors le pronostic en est sérieux, parce qu'elles sont ordinairement le phénomène précurseur d'une attaque plus grave; les paralysies basilaires et interstitielles ne sont curables qu'autant que l'altération pathogénique l'est elle-même (syphilis, traumatisme léger); encore la guérison ne peut-elle être espérée que durant les premiers mois, parce que la compression prolongée au delà de ce terme détermine dans le tissu du nerf une dégénérescence atrophique irréparable. Pour les paralysies superficielles *a frigore*, la durée varie entre deux semaines et huit à dix mois; ces différences considérables tiennent à l'intensité variable de l'altération subie par le nerf, et elles peuvent être prévues d'après les réactions électriques; lorsque les deux modes d'électrisation sont efficaces, la paralysie est légère et rapidement curable; lorsque la contractilité faradique est abolie, tandis

(1) CONSTANTIN JAMES, *Gaz. méd. Paris*, 1841. — DAVAINE, *Paralysie des deux nerfs de la septième paire (Gaz. méd. Paris*, 1852). — ROMBERG, *loc. cit.* — W. ROBERTS, *Two Cases of double Paralysis of the portio dura and portio mollis of the seventh Nerv (British med. Journal*, 1862). — WACHSMUTH, *Ueber progressive Bulbär-Paralyse und die Diplegia facialis*. Dorpat, 1864. — BÄRWINKEL, *loc. cit.* — PELVET, *Paralysie double de la face (Gaz. des hôp.*, 1867). — PIERRESON, *De la diplégie faciale*. Paris, 1867. — HUBER, *Zur Casuistik der Diplegia facialis (Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1867). — LAILLER, *Gaz. hôp. Paris*, 1867.

WRIGHT, *Notes on a case of double facial palsy (Brit. med. Journ.*, 1869). — STEINER, *loc. cit.*

HALLOPEAU, *Des paralysies bulbaires*. Thèse de concours. Paris, 1875.

que la galvanique persiste (paralysies dégénératives de Bärwinkel), la guérison est probable et non plus certaine, et elle exige plusieurs mois. — Lorsque la paralysie est complète et de longue durée, elle peut être suivie de l'atrophie des muscles et de toutes les parties molles (1); la déviation des traits augmente d'autant, et alors même que la paralysie vient à disparaître, le défaut de symétrie peut persister, parce que la contraction des muscles du côté sain est définitivement prédominante. — Dans quelques cas, la paralysie est remplacée par de la contracture du même côté, et, à mesure que celle-ci se prononce, la déviation de la face se produit en sens inverse; ce phénomène fâcheux, qui survient parfois sans cause appréciable, peut être provoqué par une mauvaise application du traitement électrique. Enfin on a vu la convulsion clonique (tic convulsif) succéder à l'akinésie.

TRAITEMENT.

L'INDICATION CAUSALE doit être attentivement recherchée et remplie par des moyens appropriés, médicaux ou chirurgicaux, selon qu'il s'agit d'une lésion centrale ou basilaire, d'une carie du rocher, d'une otite, d'une altération de l'apophyse mastoïde, d'un traumatisme superficiel, etc. Dans les paralysies *a frigore* les émissions sanguines locales ne sont utiles que s'il y a des signes évidents de congestion céphalique, ce qui est rare; le traitement au début est fondé sur l'emploi des révulsifs cutanés, qui ont d'autant plus d'efficacité qu'ils sont employés à une époque plus rapprochée du développement de la paralysie. Les frictions avec l'huile de croton, de cajeput, avec un liniment ammoniacal, les vésicatoires volants au-devant du conduit au-

(1) Cette atrophie, suite tardive de la paralysie du nerf facial, ne doit pas être confondue avec l'atrophie partielle qui a été observée dans ces derniers temps, indépendamment de toute paralysie, soit de la septième, soit de la cinquième paire; cette atrophie d'apparence spontanée a été rapportée à l'inertie des nerfs trophiques qui prennent naissance dans les ganglions du trijumeau.

P. GUTTMANN, *Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1868). — BÄRWINKEL, *Zur Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophien* (*Arch. d. Heilkunde*, 1868).

LANDE, *Essai sur l'aplasie lamineuse progressive, celle de la face en particulier*. Paris, 1870. — M. MEYER, *Fall von Trophoneurose der linken Gesichtshälfte* (*Berlin klin. Wochen.*, 1870). — HITZIG, *Bemerkungen über neurotische Gesichtsatrophie* (*Eodem loco*, 1870). — BENEDIKT, *Atrophia neurotica* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1870). — GINTRAC, art. FACE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, XIV. Paris, 1871.

TAUTURRI, *Emiatrofia facciale progressiva e trofoneurosi di Romberg* (*Il Morgagni*, 1872). — FRÉMY, *La trophonévrose faciale* (*Gaz. hôp.*, 1873). — EMMINGHAUS, *Ueber halbseitige Gesichtsatrophie* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1873).

ditif, sont les moyens les plus usités; dans une paralysie récente et simple j'ai réussi en huit jours avec des applications d'un liniment excitant composé de baume de Fioravanti, 40 grammes; huile d'olive, 60 grammes; alcool camphré, 25; ammoniaque, 4; je signale ce fait, parce qu'il m'a appris un détail pratique qui a son importance. Ce liniment a laissé sur la peau de grandes taches d'un brun noirâtre qui n'ont disparu qu'au bout de deux mois et demi; pendant tout ce temps le malade a pu à bon droit se croire défiguré. — L'application endermique de la strychnine, la cautérisation transcurrente, ont encore été conseillées, mais l'électricité est en définitive le plus puissant moyen de traitement. Si l'on veut en obtenir des effets certains et aussi rapides que possible, il importe de se conformer au principe qu'ont mis en lumière les travaux récents dont il a été question plus haut; il faut employer le courant qui provoque des contractions musculaires; lors donc que la réaction faradique est conservée, ce mode d'électrisation peut être appliqué d'emblée; mais si cette réaction est abolie, tandis que la contractilité galvanique persiste, c'est le courant galvanique névro-musculaire qui doit être seul employé; on a soin de rechercher de temps en temps si la faradisation a recouvré son action, et, dès que ce retour est constaté, il convient d'appliquer alternativement les deux courants (Benedikt). Le faradique doit toujours être très-faible, et il vaut mieux le faire porter sur les rameaux nerveux que sur les muscles; ces précautions mettent à l'abri de la contracture secondaire. Bärwinkel, qui pense que dans la paralysie dégénérative *a frigore* la lésion siége toujours dans le trajet intra-pétreux, conseille de placer l'un des pôles sur l'oreille externe et l'autre sur le côté correspondant du pharynx. — La paralysie des nouveau-nés guérit d'elle-même en quelques jours.

DEUXIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

PREMIER LIVRE

MALADIES DU PÉRICARDE.

CHAPITRE PREMIER.

PÉRICARDITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation de l'enveloppe fibro-séreuse du cœur (1) réalise avec une fréquence inégale l'ensemble des conditions étiologiques que j'ai assignées au processus inflammatoire en général (voyez page 76 et sui-

(1) Les travaux de notre illustre professeur Bouillaud ont marqué une ère nouvelle dans la pathologie cardiaque, je les signale ici une fois pour toutes, mais ces indications ont une place non moins légitime en tête de tous les chapitres qui traitent de l'appareil circulatoire.

MALADIES DU CŒUR EN GÉNÉRAL.

GILBERT, *Recherches anatomiques et pathologiques sur les lésions du cœur et des vaisseaux sanguins considérées comme causes de mort subite*. Paris, 1804. — ALLAN BURNS, *Observations on some of the most frequent and important Diseases of the Heart*. Edinburgh, 1809. — TESTA, *Delle malattie del cuore*. Bologna, 1810, 1811. — CORVISART, *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur*. Paris, 1811. — KREYSIG, *Die Krankheiten des Herzens*. Berlin, 1814-1817. — LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*. Paris, 1819. — BERTIN, *Des maladies du cœur et des gros vaisseaux* (ouvrage rédigé par Bouillaud). Paris, 1824. — BOUILLAUD, *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1834. — *Recherches sur le rhumatisme articulaire aigu*. Paris, 1836. — *Leçons cliniques sur les maladies du cœur* (rédigées par Racle). Paris, 1853. — ANDRAL, *Clinique médicale*, 3e édit. Paris, 1834. — PIORRY, *Traité de diagnostic et de sémiologie*. Paris, 1835. — *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1847. — CRAMER, *Die Krankheiten des Herzens*. Kassel, 1837. — BARTH et ROGER, *Traité de l'aus-*

vantes). La péricardite est *primitive* ou *secondaire;* cette dernière est aussi commune que l'autre est exceptionnelle.

La PÉRICARDITE PRIMITIVE est de *cause externe ;* elle est produite par le

cultation. Paris, 1840. — ARAN, *Manuel des maladies du cœur*. Paris, 1842. — PIGEAUX, *Pathologie du système circulatoire*. Paris, 1843. — ANDRY, *Manuel du diagnostic des maladies du cœur*. Paris, 1843. — FORGET, *Précis théorique et pratique des maladies du cœur*. Paris, 1851. — BELLINGHAM, *A Treatise on the Diseases of the Heart*. Dublin, 1853-1857. — STOKES, *The Diseases of the Heart and Aorta*. Dublin, 1854. — WUNDERLICH, *Handbuch der Pathologie*. Stuttgart, 1855. — MARKHAM, *Diseases of the Heart*. London, 1856. — BAMBERGER, *Lerhbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1857. — FLINT, *A practical Treatise on the Diagnosis, Pathology and Treatment of Diseases of the Heart*. Philadelphia, 1859. — GUIDO BACCELLI, *Patologia del cuore e dell' aorta*. Roma, 1859-1864. — ROSA E GALASSO, *Trattato dei morbi del Cuore*. Napoli, 1860. — AUBURTIN, *Recherches cliniques sur les maladies du cœur* (d'après les leçons du professeur Bouillaud). Paris, 1860. — FRIEDREICH, *Krankheiten der Herzens*, in Virchow's *Handbuch der Pathologie*. Erlangen, 1861 ; 2e édit., 1867. — DUCHEK, *Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien*. Erlangen, 1862.— OPPOLZER, *Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe* (Bearbeitet von E. von Stoffella). Erlangen, 1866-1867. — VALENTIN, *Versuch einer physiolog. Pathologie. des Herzens und der Blutgefässe*. Leipzig und Heidelberg, 1866. — BOTKIN, *Zur Diagnostik, Entwickelungsgeschichte und Therapie der Herzkrankheiten*. Berlin, 1867. — JACCOUD, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867. — RAYNAUD, art. CŒUR, in *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, VIII, 1868. — VON DUSCH, *Lehrbuch der Herzkrankheiten*. Leipzig, 1868.

AUSTIN FLINT, *A practical Treatise on the diagnosis, pathology and treatment of Diseases of the Heart*. Philadelphia, 1870. — BUCQUOY, *Leçons cliniques sur les mal. du cœur*. Paris, 1869-1870. — PETER, *Maladies du cœur* (*Mouvement méd.*, 1870). — CONCATO, *Sulla fisiologia e fisiopatologia del cuore* (*Riv. clin. di Bologna*, 1870). — MEYER, *Mittheilungen aus den path. anat. Demonstrationen von Buhl* (*Bayer. ärztl. Intellig. Blatt*, 1870). — ELLIOT, *A synopsis of the record of autopsies made at Bellevue Hosp. since June*, 1868. New-York, 1870. — BURRESI, *Percussione del cuore* (*lo Sperimentale*, 1871). — MORGAN, *Cardiac lesions consequent on syphilitic cachexia* (*Dublin quart. Journal*, 1871).

DOBELL, *On affections of the heart*. London, 1872. — CHURCHILL, *On auscultation of the heart*. London, 1872. — HALE, *Lectures on diseases of the heart*. New-York, 1872. — FOTHERGILL, *The Heart and its diseases*. London, 1872. — MOINET, *Treatise on the causes of the heart disease*. London, 1872. — BAMBERGER, *Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des ersten Herztons* (*Wien. med. Wochen.*, 1872). — SHAPTER, *Notes and obs. on diseases of the heart and lungs* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — BLACK, *The relative frequency of disease between the right and left side of the heart* (*The Lancet*, 1872). — WALSHE, *Practical treatise on the diseases of the heart and the great vessels*. London, 1873. — PEACOCK, *Lect. on diseases of the heart* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — PETER, *Leçons sur les signes diagnostiques et prognostiques tirés de l'examen du cœur et de l'aorte thoracique* (*Union méd.*, 1873). — DUKES, *Etiology of heart disease* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — DUROZIEZ, *Des rapports du cœur avec les côtes et les poumons* (*Gaz. hôp.*, 1873). — CHIRONE, *Meccanismo*

traumatisme de la région précordiale (contusion, plaie pénétrante de poitrine, ulcération du péricarde par un corps étranger contenu dans l'œsophage); dans d'autres circonstances, plus rares encore, la maladie surgit

di azione della chinina sul sistema circolatorio, etc. (*Lo Sperimentale*, 1874. — *Gaz. hebdom.*, 1875). — GUTTMANN, *Lehrb. der klinischen Untersuchungs-Methoden f. die Brust und Unterleibs-Organe*. Berlin, 1874. — BALFOUR, *Clin. lect. on diseases of the heart* (*Edinb. med. Journ.*, 1874). — FRIEDREICH, *Ueber path. Erscheinungen am Gefässapparate* (*Deuts. Zeits. f. prakt. Med.*, 1874). — SEITZ, *Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1874).

PÉRICARDITE.

SAVARY, *Sur la péricardite aiguë*, thèse de Paris, 1819. — COLLIN, *Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine*. Paris, 1824. — LOUIS, *Mémoires sur la péricardite* (*Revue médicale*, 1824). — *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — ANDRAL, *Clinique méd*. III. Paris, 1831. — BOUILLAUD, art. PÉRICARDITE, in *Dict. de méd. et de chir.* Paris, 1834 — SEIDLITZ, *Ueber Pericarditis exsudatoria sanguinolenta* (*Hecker's Annalen*, 1835). — HACHE, *Mémoire sur la péricardite* (*Arch. gén. de méd.*, 1835). — DESCLAUX, *Essai sur la péricardite aiguë*, thèse de Paris, 1835. — KARAWAJEFF, *Preussische Vereinszeitung*, 1840. — TAYLOR, *Causes of Pericarditis* (*London med. surg. Journal*, 1845). — KYBER *Bemerkungen über den Morbus cardiacus* (*Pericarditis scorbutica*) (*Med. Zeitung Russlands*, 1847). — BURROWS, *On tubercular Pericarditis* (*Med. chir. Transact.*, 1847). — SCHWANK, *De Hæmopericardio scorbutico*. Dorpat, 1847. — BUIST, *Charleston Journal*, 1858. — DUCHEK, *Zur Aetiologie der Pericarditis* (*Wiener med. Wochen*, 1859). — GAIRDNER, *On Pericarditis* (*Edinb. med. Journal*, 1859). — KERSCHENSTEINER, *Ueber Pericarditis im kindlichen Alter* (*Bayr. ärztl. Intelligenzblatt*, 1863). — HAMENRJK, *Die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels*. Prag, 1864. — DE LACROUSILLE, *De la péricardite hémorrhagique*. Paris, 1865. — BLACHE (René), *Des maladies du cœur chez les enfants*, thèse de Paris, 1869.

MURCHISON, *Med. Times and Gaz.*, 1867. — DICKSON, *Case of Bright's disease and pericarditis accompanied by choreal movements* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — GUENEAU DE MUSSY, *Contributions à la path. du système circulatoire* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — SCHWEDER, *Berlin. klin. Wochen.*, 1869. — DIEULAFOY, *Gaz. hôp.*, 1869. — HAMBURSIN, *De la péri-hépatite considerée comme cause de péricardite et d'affection organique du cœur* (*Presse méd. belge*, 1869). — THOMPSON, *On rheumatic pericarditis* (*St. George's Hosp. Reports*, 1870). — HAMBURSIN, CROCQ, *Bullet. Acad. de méd. de Belgique*, 1870. — HEATON, *Brit. med. Journal*. 1871.

GREY, *Purulent pericarditis* (*The Lancet*, 1872). — THOROWGOOD, *On pericarditis with effusion* (*The Lancet*, 1872). — KUSSMAUL, *Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — MARTIN, *Pericarditis, endocarditis and albuminuria* (*Med. Press and Circular*, 1873). — BOUCHUT, *Gaz. hôp.*, 1873. — BARTLEET, *Pericarditis with effusion; aspiration of pericardium* (*The Lancet*, 1874). — PEPPER, *A case of chronic pericarditis, with tuberculous pleurisy* (*Philad. med. Times*, 1874).

isolée, et indépendante de toute manifestation rhumatismale antécédente ou actuelle, à la suite de l'impression du froid. Cette péricardite *a frigore*, qui est l'analogue de la pneumonie et de la pleurésie de même origine, a une genèse déjà plus complexe que les variétés précédentes; on ne peut nier l'influence de la cause externe, qui est le froid, mais cette cause est purement occasionnelle, et elle ne devient efficace que chez les individus prédisposés, en état d'opportunité morbide. C'est pour cela que cette forme de péricardite, comme toutes les maladies *a frigore*, peut être dite spontanée; de même, en effet, que l'influence nocive extérieure est nécessaire pour mettre en jeu la prédisposition, pour susciter le travail pathologique et transformer en acte la maladie jusqu'alors en puissance, de même cette transformation est le résultat d'un acte spontané de l'organisme qui crée l'état morbide et le *localise* sur la partie prédisposée (*pars minoris resistentiæ*). Deux éléments également indispensables, l'un externe, l'autre interne, concourent à la genèse de la maladie; aussi ces phlegmasies *a frigore* constituent-elles, ainsi que je l'ai dit précédemment, une transition naturelle entre l'inflammation de cause externe et l'inflammation de cause interne.

La PÉRICARDITE SECONDAIRE est de *cause interne*, mais il y a lieu, au point de vue pathogénique, de diviser les faits en deux groupes. Dans l'un, la cause génératrice est l'inflammation préalable de quelqu'un des organes qui sont en rapport de contiguïté ou de vascularisation avec le péricarde, et ce dernier ne s'enflamme que par extension du travail pathologique de voisinage : à ce groupe appartiennent les péricardites causées par les pneumonies et les pleurésies gauches, par la tuberculose pulmonaire, par les phlegmasies ou les dégénérescences des organes contenus dans les médiastins, par la carie du sternum, des côtes ou des vertèbres, enfin par les anévrysmes de l'aorte thoracique, par la myocardite et l'endocardite. Ce sont les maladies du poumon et de la plèvre qui ont l'influence pathogénique la plus puissante; je vois dans les relevés de Bamberger que sur 57 cas de péricardite, 6 (c'est-à-dire 10,5 pour 100 environ) ont été la suite de la pleurésie ou de la pneumonie, et que 8 (c'est-à-dire plus de 14 pour 100) ont pris naissance dans le cours de la tuberculose pulmonaire. On peut penser, il est vrai, que dans ces derniers faits une pleurésie a été l'intermédiaire entre la maladie tuberculeuse et la lésion péricardiaque; mais cette remarque n'affaiblit en rien notre proposition touchant les rapports pathogéniques des maladies pleuro-pulmonaires et de la péricardite.

Dans le second groupe de faits, la péricardite est l'une des déterminations locales d'une maladie généralisée, qui est la cause interne génératrice; tantôt alors le péricarde est touché en raison des rapports histologiques qu'il présente avec les tissus frappés par la maladie première (*inflammation des parties similaires*); tantôt il est modifié directement par un poison

morbide ou par une substance irritante qui circule avec le sang (*inflammation dyscrasique*). En tête de ce groupe doit prendre place la péricardite du rhumatisme articulaire aigu; cette maladie est essentiellement caractérisée par l'inflammation diffuse des tissus fibro-séreux, et, dans ce complexus, le péricarde peut être atteint comme toute autre membrane similaire. La fréquence de cette péricardite a été diversement évaluée; l'assertion de Williams, qui en affirme l'existence dans les trois quarts des cas de rhumatisme polyarticulaire aigu, est certainement exagérée; celle de Duchek, qui, sur 100 cas de rhumatisme, n'a vu que 16 péricardites, ne peut être acceptée que comme l'expression d'une série particulièrement favorable; en fait, c'est la proportion indiquée par Bouillaud (50 pour 100) qui me paraît le plus exacte, à condition qu'on tienne compte, ainsi que je le fais moi-même, des manifestations péricardiaques les plus légères; ce qui est certain, c'est que la péricardite rhumatismale est de beaucoup la plus fréquente; c'est elle, elle seule, pour ainsi dire, qui se présente à l'observation journalière. Elle peut prendre naissance pendant toute la durée du rhumatisme; cependant les observations d'Ormerod et Bamberger établissent que c'est pendant l'acmé, notamment pendant la deuxième semaine, qu'elle est le plus à redouter; dans quelques circonstances rares, l'ordre chronologique habituel des déterminations rhumatismales est renversé, la péricardite précède de quelques jours les accidents articulaires (Graves, Jaccoud, Stokes). Le rhumatisme mono-articulaire (arthrite fixe), le rhumatisme chronique d'emblée, n'ont pas d'influence génératrice sur la phlegmasie du péricarde.

La péricardite secondaire dyscrasique est observée dens les fièvres éruptives, particulièrement dans la scarlatine et la variole, dans le typhus, dans les maladies pyogéniques et puerpérales, dans le mal de Bright chronique, plus rarement dans la cachexie tuberculeuse et cancéreuse; dans ce cas, le péricarde et les produits inflammatoires peuvent être envahis par les éléments spécifiques, mais il n'y a rien de constant à cet égard. Dans les parties septentrionales de la Russie, là où le scorbut est endémique, on observe une maladie épidémique de nature grave qui est surtout caractérisée par une péricardite hémorrhagique (*pericarditis exsudatoria sanguinolenta* de Seidlitz, — *pericarditis scorbutica* de Kyber).

La péricardite est une maladie fréquente, elle peut se développer à tout âge, toutefois la période de vingt à trente ans est celle qui est le plus exposée; le sexe masculin est plus souvent atteint, mais l'expression numérique de cette différence est loin d'être uniforme; tandis que Louis, sur 106 cas analysés, en trouve les trois quarts chez des hommes; tandis que Hache, de son côté, confirme ce rapport, Bamberger, sur 63 cas, trouve 35 hommes et 25 femmes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions de la péricardite sont celles de l'inflammation des séreuses en général, elles présentent au grand complet les modifications caractéristiques du processus inflammatoire. La première période, période d'*irritation nutritive* (voyez p. 62), est constituée par deux ordres de phénomènes, savoir : par l'altération du tissu enflammé, et par la production d'un exsudat épanché dans la cavité péricardiaque.

L'altération du tissu est caractérisée au début par la fluxion des vaisseaux séreux et sous-séreux, qui dessinent de fines et délicates arborisations : il n'est pas rare que les parois des vaisseaux les plus ténus cèdent sur quelques points, et dans ce cas l'hyperémie coïncide avec des ecchymoses, des extravasats sanguins plus ou moins considérables. Presque aussitôt la séreuse est modifiée, principalement sur le feuillet viscéral, elle perd son poli avec son épithélium, elle devient sèche, poisseuse ; un peu plus tard la consistance et la cohésion du tissu diminuent ; il est à la fois friable et turgescent (exsudat parenchymateux), et au microscope les faisceaux conjonctifs apparaissent dissociés et gonflés ; ces éléments en voie de prolifération donnent naissance à des prolongements qui affectent la forme de villosités, de papilles ou de franges, et qui hérissent de saillies vasculaires les surfaces libres du sac péricardiaque. Ces éléments nouveaux sont le point de départ des néo-membranes et des adhérences que la maladie laisse souvent à sa suite.

Le travail pathologique peut être borné là, et la péricardite mérite réel-

(1) L. Wolf, *Tract. anat. path. de formatione fibr. muscul. in pericardio.* Heidelberg, 832. — Hasse, *Anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations und Circulations-organe.* Leipzig, 1841. — Virchow, *Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis* (*Dessen Archiv*, XIII, 1858). — J. Ogle, *Transact. of the path. Soc. of London*, 1861. — Leudet, *Recherches anat. patholog. et cliniques sur les péricardites secondaires* (*Arch. gén. de méd.*, 1862). — Cejka, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1863. — Feierabend, *Verknöcherung der vorderen Herzgegend* (*nach Perikarditis*) (*Wiener med. Wochen.*, 1866).

Manoury-Desguerrois, *Cas de péricardite hémorrh.* (*Gaz. hôp.*, 1867). — Jennings, *Specimen of pericarditis* (*Med. Press and Circular*, 1869). — Corazza, *Rivista clin. di Bologna*, 1869. — Crocq, *Presse méd. belge*, 1869. — Ayres, *Carcinoma with pericarditis* (*Philadelph. med. and surg. Report*, 1869). — Archer, *Two specimen of extensive calcareous deposit in the pericard* (*Transact. of path. Soc.*, 1870). — Church, *Carcinoma of the pericardium* (*Eodem loco*, 1870). — Clay, *Cancroid growth in the pericardium* (*Edinb. med. Journal*, 1870).

Gemmell, *Tubercular pericarditis. Ineffectual attempt at relief by paracentesis pericardii* (*Glasgow med. Journ.*, 1872).

lement alors la qualification de sèche (*pericarditis sicca*), mais le fait est rare; le plus souvent les altérations parenchymateuses sont accompagnées, sinon dès le début, au moins peu après, d'un exsudat qui s'épanche librement dans la cavité séreuse. A l'exception de la forme muqueuse, ce produit présente toutes les variétés connues de l'exsudat inflammatoire; les formes les plus ordinaires sont la fibrineuse et la séro-fibrineuse; dans la première, les produits épanchés, composés entièrement ou presque entièrement de substances fibrinogènes, subissent une coagulation complète et se déposent sur les deux faces libres de la cavité, mais surtout sur le feuillet viscéral, dont les saillies bourgeonnantes servent de point d'appel et de fixation. Tantôt ces dépôts prennent la disposition réticulée, tantôt ils revêtent celle de prolongements coniques ou filiformes; et s'ils sont assez abondants pour occuper toute l'étendue du cœur, ils donnent à cet organe un aspect tomenteux ou villeux (*cor tomentosum*, *hirsutum*, etc). Si les dépôts fibrineux occupent les deux surfaces opposées de la cavité séreuse, les mouvements rhythmiques du cœur leur impriment une disposition spéciale; ils présentent des saillies et des dépressions alternatives, et le péricarde revêtu de sa coque justifie alors la comparaison classique qui en a été faite avec l'aspect de deux tartines de beurre accolées d'abord, puis brusquement écartées l'une de l'autre. Lorsque l'exsudat occupe les deux feuillets, des tractus fibrineux plus ou moins lâches s'étendent fréquemment de l'un à l'autre; au degré le plus faible, le coagulum n'est représenté que par de légères opalescences qui donnent à la séreuse une apparence striée ou tachetée. La couleur des dépôts est d'abord blanchâtre, plus tard elle devient grisâtre, et elle est souvent salie par le pus ou le sang mêlé au liquide épanché; indépendamment de la fibrine et de la substance fibrinogène, le coagulum renferme toujours une quantité variable de globules blancs, parfois aussi des globules rouges, altérés ou intacts.

Quand l'exsudat est séro-fibrineux, la partie coagulée n'est pas toujours déposée en totalité, il n'est point rare que des flocons restent suspendus dans le liquide dont ils altèrent la limpidité. La quantité du liquide épanché varie entre quelques grammes et plusieurs litres; quand il est peu abondant, il s'accumule constamment (à moins d'adhérences préalables) à la base et au-devant du cœur, qui en raison de sa densité tend toujours vers la partie la plus déclive de la cavité. Bien que ce liquide renferme toujours quelques éléments morphologiques, cependant, lorsque ces derniers sont très-rares, l'aspect peut être clair, limpide, et la coloration citrine; mais le plus ordinairement l'épanchement est un peu louche ou tout à fait opaque, parce qu'il tient en suspension des flocons fibrineux ou albumino-fibrineux et des leucocytes; ailleurs il est rougeâtre, parce qu'il contient soit de l'hématine dissoute, soit des globules rouges.

L'exsudat, qui renferme une quantité de jeunes cellules (globules de pus) analogues aux leucocytes, est opaque, de couleur blanchâtre ou blanc

jaunâtre; il caractérise la *péricardite purulente;* tantôt la suppuration est secondaire, elle se développe plus ou moins tardivement dans un exsudat séro-fibrineux ordinaire, tantôt elle est primitive, l'épanchement a d'emblée le cachet purulent. La première éventualité est observée chez les sujets débiles et cachectiques, ou chez les individus robustes dont la péricardite traîne en longueur; la seconde est le fait des péricardites dyscrasiques, en particulier de la scarlatineuse et de la puerpérale. C'est dans ce cas aussi que l'exsudat purulent subit parfois la décomposition putride, et que la séreuse, infiltrée elle-même de pus, peut présenter des ulcérations superficielles.

L'épanchement coloré en rouge par de l'hématine et qui ne contient pas de globules sanguins intacts ne mérite pas la qualification d'*hémorrhagique;* celle-ci doit être réservée pour le liquide qui renferme du sang en nature. Si l'on tient compte de cette distinction nécessaire, on verra que l'exsudat pseudo-hémorrhagique est bien plus fréquent que l'hémorrhagique ; le premier appartient aux péricardites constitutionnelles, développées sous l'influence du cancer, de la tuberculose, du mal de Bright; on le retrouve dans la péricardite des typhus, du scorbut, des exanthèmes fébriles. Le second est observé dans la péricardite traumatique, au début de la péricardite commune, lorsque la fluxion est très-violente (le fait est rare), enfin, dans les périodes secondaires de l'inflammation, à la suite de la rupture des vaisseaux nouveaux, auquel cas le mécanisme de l'hémorhagie est exactement le même que dans la pachyméningite. Quelle qu'en soit l'origine, l'épanchement sanguinolent peut subir au bout de quelque temps une décomposition spontanée et prendre le caractère de la putridité.

Lorsque l'épanchement péricardiaque est abondant, il détermine par pression excentrique des modifications notables dans les parties voisines; la région correspondante du thorax saillit en voussure, la moitié gauche du diaphragme est déprimée vers l'abdomen, les organes contenus dans les médiastins sont comprimés, et, s'il n'y a pas d'adhérences pleurales, les poumons sont refoulés sur les côtés; la compression subie par le poumon gauche peut être telle qu'il devienne imperméable à l'air dans une grande partie de son étendue.

Telles sont les lésions de la péricardite dans la période d'irritation nutritive, période qui correspond en clinique à l'augment et à l'état. Les phénomènes consécutifs varient selon l'évolution de la maladie. Quoique rare, la résolution complète, *restitutio ad integrum,* peut être observée; le liquide est repris par absorption, les parties solides se dissocient peu à peu, subissent la dégénérescence graisseuse, et se réduisent enfin en un détritus granuleux susceptible de résorption, après quoi la séreuse recouvre ses caractères normaux. Cette heureuse terminaison est exceptionnelle; alors même que la maladie guérit et ne laisse après elle aucun

désordre appréciable, la réparation est le plus souvent imparfaite, et la phase de résolution est partiellement entravée, parce qu'elle marche de pair avec la période de *formation* (voyez p. 68); la résorption du liquide a lieu, mais les saillies bourgeonnantes du péricarde poursuivent leur évolution progressive, elles se vascularisent, se transforment en tissu conjonctif, et persistent indéfiniment sous forme d'indurations et d'épaississements plus ou moins proéminents et étendus. Si le travail néoplasique est étendu à toute la surface du cœur, cet organe reste enveloppé d'une coque fibro-conjonctive stratifiée d'épaisseur variable, dont la face superficielle est libre, ou bien unie au feuillet pariétal, soit par des tractus isolés, soit par une fusion générale, auquel cas on dit que la péricardite est terminée par adhérence. Dans quelques cas, ces produits de nouvelle formation s'incrustent ultérieurement de sels calcaires; cette altération, dont Ogle a rapporté plusieurs exemples remarquables, a été souvent décrite sous le nom impropre d'*ossification du péricarde.*

Le liquide peut persister en quantité variable, pendant et après ce travail de néoplasie, l'ÉTAT CHRONIQUE est alors constitué; l'épanchement n'est point stationnaire, il subit des oscillations imprévues en plus ou en moins, il remplit les lacunes et les cavités interceptées par les néo-membranes, et, s'il est riche en cellules (pus), il peut éprouver ultérieurement la *transformation caséeuse;* le péricarde est alors rempli d'un magma demi-solide, de couleur grisâtre, que cloisonnent çà et là les tractus conjonctifs. Les choses ne se passent pas autrement dans la péricardite chronique d'emblée; les caractères qui la distinguent de l'aiguë sont purement symptomatiques.

Une fois organisés, les produits qui séjournent dans le péricarde font partie de l'organisme vivant, et peuvent participer à ses déviations pathologiques; aussi n'est-il point rare de les voir s'infiltrer de tubercules ou de cancer chez les individus qui sont sous le coup de ces diathèses. Mais indépendamment de ces *péricardites* secondairement *tuberculeuses* ou *cancéreuses*, il en est qui ont primitivement ce caractère; la marche en est subaiguë ou chronique, et l'exsudat est fréquemment hémorrhagique. C'est chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire ou abdominale, de cancer viscéral ou osseux, que ces péricardites sont observées; dans le cas de cancer du poumon ou du médiastin, les produits spécifiques peuvent pénétrer par ulcération dans la cavité du péricarde et y provoquer par ce mécanisme tout particulier une inflammation générale.

Pour peu que la péricardite soit étendue et intense, le MUSCLE CARDIAQUE est lui-même altéré, et ces lésions secondaires font le danger de la maladie; elles consistent en une *myocardite aiguë* (dégénérescence graisseuse aiguë de Virchow), qui occupe les couches musculaires les plus superficielles, celles qui sont immédiatement en rapport avec les feuillets séreux. Les fibres se ramollissent, prennent une teinte jaune pâle, et

elles s'infiltrent d'une grande quantité de granulations graisseuses; à mesure qu'elles subissent ces modifications, elles perdent leur contractilité, et si la dégénérescence est étendue, la parésie et l'arrêt du cœur peuvent en être la conséquence. — Lorsque c'est une influence générale qui donne naissance à la péricardite, il est clair que l'ENDOCARDE peut être touché simultanément; mais, outre les faits de ce genre, il en est dans lesquels l'inflammation se propage directement du péricarde à l'endocarde à travers le tissu musculaire; la réalité de cette propagation est établie par les expériences de Desclaux. Cet observateur déterminait une péricardite violente par irritation directe (chimique ou mécanique) de la membrane, et déjà après douze heures il constatait de la rougeur, de la tuméfaction dans l'endocarde, surtout au niveau des valvules, qui finissaient par perdre leur transparence et par s'indurer. — Dans la péricardite chronique, la *dégénérescence du cœur* survient tôt ou tard; elle résulte soit de la persistance d'une myocardite contemporaine de l'état aigu, soit de la compression exercée par les produits épanchés sur les vaisseaux nourriciers de l'organe; dans ce dernier cas, l'atrophie graisseuse est générale, et elle coïncide d'ordinaire avec la dilatation et l'amincissement du ventricule droit.

Quand l'épanchement est assez considérable pour comprimer les gros troncs veineux, on observe des hyperémies passives dans les poumons, souvent aussi dans le foie et dans les reins; quant aux parties du poumon qui ont subi directement la compression, elles sont affaissées, elles ne crépitent plus et présentent tous les caractères de l'*atélectasie*. — La coïncidence de la pleurésie gauche partielle ou générale et de la pneumonie est chose assez fréquente.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

La péricardite aiguë *primitive* débute par l'ensemble des phénomènes qui caractérisent l'invasion de toute phlegmasie viscérale : frisson et fièvre, anorexie, malaise général, accélération de la respiration, tels sont

(1) SKODA und KOKLETSCHKA, *Ueber Pericarditis in patholog. und diagnostischer Beziehung* (*Oesterr. med. Jahrbücher*, 1839). — BRIGHT, *Cases of spasmodic disease accompanying affections of the Pericardium* (*Med. chir. Transact.*, 1839). — SIBSON, *On Pericarditis* (*London med. Journal*, 1849). — ORMEROD, *On rheumatic and non rheumatic Pericarditis* (*Med. chir. Transact.*, 1853). — GÜNSBURG, *Dessen Zeitschrift*, 1855. — BAMBERGER, *Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens* (*Virchow's Archiv*, 1856). — HIRSCH, *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1868. — OPPOLZER, *Ueber Pericarditis* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1861). — GERHARDT, *Zur Casuistik der Herzkrankheiten* (*Würzburg. med. Zeitschr.*, 1861). — GRAVES, *Clinique médicale* (traduction et notes de Jaccoud). Paris, 1861-1869. — KIRKES, *On Pericarditis consequent on pyemia*

Fig. 25

Homme de 21 ans.

Erysipèle de la face.

Endo-péricardite. — Guérison.

+ Vomitif.

o Médication tonique jusqu'à la guérison.

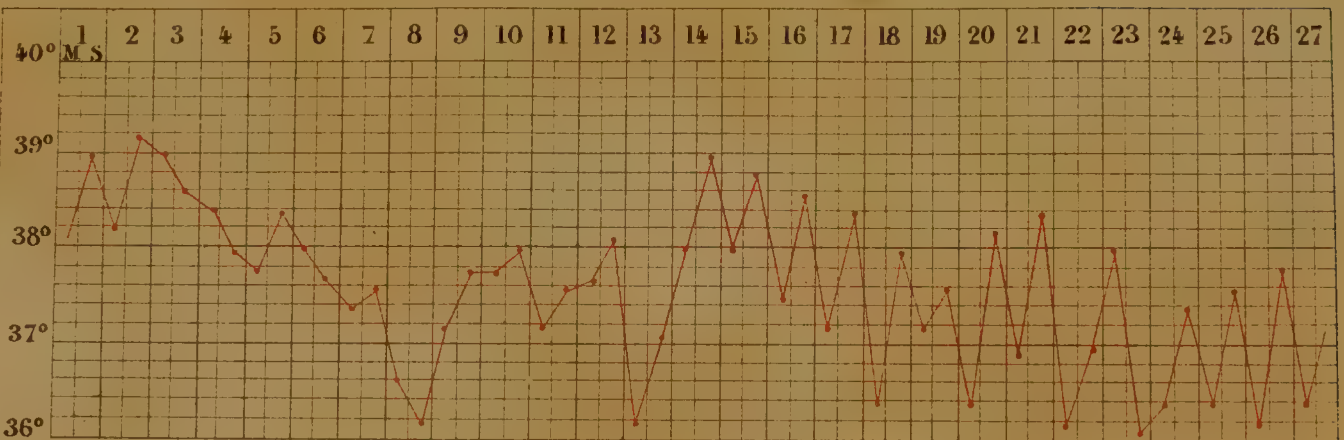


Fig. 26

Homme de 52 ans.

Péricardite grave dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu.

Médication tonique et application de vésicatoires volants.



alors les symptômes initiaux, auxquels s'ajoutent un sentiment d'oppression et une douleur thoracique *sourde* qui révèlent la localisation de l'inflammation dans la poitrine. Quand ces accidents apparaissent brusquement chez un individu jusqu'alors bien portant, la situation est des plus nettes; l'examen des poumons et des plèvres, source ordinaire des phlegmasies thoraciques, est pratiqué d'abord, et, s'il ne fournit que des résultats négatifs, l'attention est nécessairement concentrée sur l'appareil cardiaque, la péricardite ne peut pas, ne doit pas être méconnue. La péricardite aiguë *secondaire* manque de ces signes caractéristiques et révélateurs; la fièvre n'éveille aucune inquiétude, parce qu'elle est le fait de la maladie antécédente, et qu'elle ne subit souvent aucune modification appréciable au moment de l'invasion de la phlegmasie secondaire; la sensation d'oppression thoracique est nulle ou peu marquée, *il n'y a pas de douleur précordiale aiguë*, sauf coïncidence de pleurésie partielle; bref, tout phénomène subjectif peut faire défaut, et l'examen direct du cœur par la palpation, l'auscultation et la percussion, peut seul déceler l'inflammation commençante du péricarde. Or, comme la péricardite secondaire est infiniment plus commune que la primitive, comme la péricardite chronique d'emblée est également muette dans ses périodes initiales, le début insidieux et latent est le plus fréquent en clinique; la péricardite est du nombre des maladies qui ne s'accusent point d'elles-mêmes, qui veulent être cherchées; de là le précepte d'ausculter tous les jours le cœur des individus atteints de rhumatisme, de pneumonie, de pleurésie, de scarlatine, de variole, d'érysipèle, de mal de Bright, de toute maladie, en un mot, capable de se compliquer à un moment de phlegmasie péricardiaque.

La FIÈVRE de la péricardite aiguë n'a rien de caractéristique; dans la forme primitive, elle affecte le type subcontinu ou rémittent sans présenter d'ailleurs aucune particularité qui le distingue. Dans la forme secondaire, elle paraît bien plutôt influencée par la maladie première que par la péricardite elle-même; ce qui est certain, c'est que le cycle thermique n'est pas défini. On peut s'en convaincre par l'examen des figures ci-contre (fig. 25 et 26), qui reproduisent les tracés de deux péricardites secondaires, développées, l'une en même temps qu'un érysipèle de la face, l'autre à la fin du second septénaire d'un rhumatisme articulaire aigu; la première, avec ses oscillations stationnaires et sa défervescence rapide, est la courbe de l'érysipèle franc; la seconde, avec ses périodes prolongées

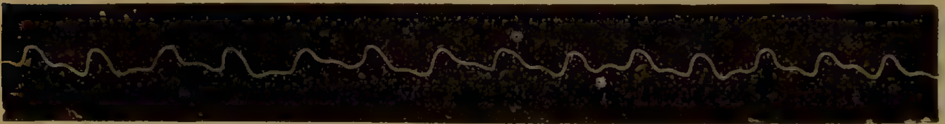
(*Med. Times and Gaz.*, 1862). — ROTH, *Zur Casuistik der Hertzbeutelentzündung* (*Würzb. med. Zeits.*, 1862). — GERHARDT, *Ueber einige Formen der Herzdämpfung* (*Prager Vierteljahrs.*, 1864). — JACCOUD, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1869. 2e édition.

SCHWEDER, *Ein Fall von Pericarditis mit auffallend lauten Reibungsgeräuschen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — DIEULAFOY, *Bruit musical perçu à l'auscultation et ayant pour siége le péricarde* (*Gaz. hôp.*, 1869).

et ses allures vagues, n'a rien qui la différencie d'une fièvre rémittente quelconque. En fait, la péricardite aiguë n'a pas de symptômes thermiques propres. — Au début de la maladie, l'action du cœur et les caractères du POULS sont également variables : tantôt le cœur bat avec une énergie remarquable, les bruits sont plus forts qu'à l'état normal, le premier prend même une résonnance métallique, et le pouls est plein, ample, résistant; tantôt, plus rarement toutefois, l'activité du cœur est affaiblie dès le commencement, le choc est à peine senti, les bruits sont sourds et mal frappés, et le pouls est petit, inégal ou irrégulier; ces phénomènes sont observés lorsque le cœur, déjà modifié par une maladie antérieure, est impuissant à réagir contre les obstacles résultant du mouvement fébrile et de l'exsudat, ou bien encore lorsque la péricardite prend naissance dans le cours d'une maladie adynamique.

On a dit que l'irrégularité est le caractère le plus constant du pouls dans la péricardite aiguë; cette assertion n'est vraie que pour les épanchements considérables et pour les périodes ultimes de la maladie. Dans la péricardite sèche et dans les périodes initiales de la péricardite à épanchement, le pouls est parfaitement régulier, et la seule particularité qu'il présente est l'exagération du dicrotisme normal; le tracé ci-dessous, que je choisis entre plusieurs, est pleinement démonstratif :

TRACÉ Nº 1. — Péricardite grave au début.



Ce caractère manque souvent dans les formes très-légères; on peut s'en convaincre par l'examen de cet autre tracé :

TRACÉ Nº 2. — Péricardite sèche légère.



Les symptômes objectifs ou physiques diffèrent notablement selon que l'exsudat est solide ou liquide; d'un autre côté, les désordres fonctionnels sont subordonnés à l'abondance de l'épanchement et à l'état de la contractilité du muscle cardiaque; en conséquence, il y a lieu d'admettre trois formes de péricardite, savoir : la péricardite *sèche*, la péricardite *avec épanchement*, la péricardite *paralytique*.

La **péricardite sèche** est souvent caractérisée par trois ordres de signes : *phénomènes fébriles*, *phénomènes tactiles*, *phénomènes stéthoscopiques*; mais les symptômes des deux premiers groupes peuvent manquer si la phlegmasie est à la fois légère et limitée; seuls les symptômes d'auscultation sont constants.

Les SENSATIONS TACTILES perçues par la main qui explore la région précordiale sont diverses; c'est quelquefois simplement une *lenteur insolite dans le retrait de la pointe* après le choc systolique; lorsqu'elle arrive au contact de la paroi thoracique, elle y rencontre une surface poisseuse et agglutinative au lieu de la surface lisse et polie de l'état sain; elle se détache mal, elle traîne. Pour peu que l'exsudation soit abondante et solidifiée, la main appliquée à plat perçoit en outre un frottement plus ou moins rude; il diffère du frémissement cataire lié aux lésions valvulaires, parce qu'il n'a pas le caractère vibratoire, et qu'il n'est exactement isochrone ni à la systole ni à la diastole.

Les PHÉNOMÈNES D'AUSCULTATION sont variables en ce qui concerne le timbre des bruits du cœur; ils ont une résonnance exagérée, un éclat métallique, ou au contraire ils sont normaux ou affaiblis; mais le signe pathognomonique est le *bruit de frottement* qui résulte du mouvement rhythmique entre les deux feuillets du péricarde. Silencieux à l'état sain, parce que les surfaces frottantes sont lisses et unies, ce mouvement devient bruyant lorsque des dépôts phlegmasiques, demi-solides ou solides, couvrent ces surfaces d'aspérités et de saillies rugueuses (1). Le bruit de frottement a un timbre spécial; c'est un bruit d'attrition, de roulement, de craquement, qui dans ses degrés les plus accentués rappelle le bruit du cuir neuf ou du parchemin, tandis que dans les cas les plus légers c'est un bruit ténu, analogue à celui que produit le frottement du papier de soie; toutes les nuances intermédiaires sont observées, et elles peuvent être fidèlement rendues par l'expiration aphone des lettres *krr*, pourvu qu'on fasse varier la force de l'expiration et le nombre des *r*. Le bruit

(1) Il est établi par les observations de Pleischl et de Mettenheimer sur les cholériques que lorsque le péricarde présente une sécheresse anormale, en même temps que le cœur conserve une énergie suffisante, on peut entendre des bruits de frottement en l'absence de tout exsudat.

J'ai montré que le même phénomène peut être observé à la suite de superpurgations, et j'ai fait connaître un fait d'un autre ordre dans lequel on a pu entendre des frottements persistants indépendants de toute péricardite ; il s'agissait d'un foyer de myocardite limité à la pointe chez un homme atteint d'endocardite ulcéreuse et d'hépatite parenchymateuse.

PLEISCHL, *Prager Vierteljahrsschrift*, XXIX, 1851.

METTENHEIMER, *Ueber perikardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis* (*Archiv für wissensch. Heilk.*, II, 1866).

JACCOUD, *Clinique méd. de l'hôp. Lariboisière*, 1872.

de frottement est partiel ou général, et dans le premier cas il correspond exactement au siége des exsudats, sans présenter aucun rapport constant avec l'un quelconque des orifices du cœur; loin de là, il occupe le plus souvent les points où la face antérieure de l'organe est en rapport plus intime avec la paroi thoracique, c'est-à-dire le troisième espace intercostal de chaque côté du sternum, et la partie correspondante de cet os. L'étendue du frottement est mesurée par celle de l'exsudation, il naît et s'éteint sur place sans propagation à distance. Le temps occupé par le frottement dans la révolution du cœur est très-variable; tantôt il en égale toute la longueur, tantôt il coïncide avec l'un des bruits du cœur, mais il le dépasse en durée ; ou bien, commençant avant ou après le bruit, il se prolonge plus que lui ; ou bien, enfin, il n'a lieu que pendant le petit silence. Le frottement systolique est beaucoup plus fréquent que le diastolique, et lorsqu'il se prolonge après le premier claquement valvulaire, de manière à faire disparaître le petit silence, le nombre total des bruits est porté à trois, le *bruit de galop* est constitué. Ce triple bruit est ainsi créé : premier bruit, c'est le premier ton normal du cœur, ou un souffle; second bruit, c'est le frottement postsystolique qui occupe le petit silence; le troisième bruit, c'est le deuxième ton normal. La durée du bruit additionnel est mesurée par celle du petit silence, et comme ce dernier est le temps le plus court de la mesure sonore du cœur, le rhythme du triple bruit est figuré par une brève entre deux longues. Lorsqu'il présente cet ensemble de caractères, le bruit de galop est pathognomonique, il dénote l'existence de fausses membranes péricardiaques anciennes ou récentes.

Il est fréquent d'entendre dans la péricardite un *souffle systolique* siégeant soit à l'origine de l'aorte, soit à la pointe du cœur; ce souffle dépend de causes variables; le plus souvent il est dû à une endocardite concomitante; dans d'autres cas, il résulte simplement de l'anémie ou des modifications produites par la fièvre dans la tension du sang; plus rarement il dépend de la compression exercée sur les gros vaisseaux par l'exsudat péricardiaque.

Tant que la péricardite reste sèche, ces symptômes physiques et un mouvement fébrile d'intensité variable sont les seuls phénomènes qui la caractérisent, les désordres secondaires dans les fonctions pulmonaires et cérébrales peuvent faire complétement défaut; rien de plus commun que de découvrir par l'auscultation des péricardites étendues chez des rhumatisants qui n'accusent aucune dyspnée. En revanche, j'ai plusieurs fois observé une *dysphagie* notable en l'absence d'épanchement liquide; elle résulte alors vraisemblablement de l'excitation anormale des pneumogastriques; ce symptôme est d'autant plus utile à connaître qu'il est parfois très-précoce, de sorte que, dans le cours des maladies à péricardite, il peut donner l'éveil, et acquérir ainsi toute l'importance d'un phénomène révélateur.

Les symptômes de la péricardite sèche persistent en s'atténuant peu à peu jusqu'à la fin de la maladie, s'il ne survient pas de liquide; ils manquent si l'effusion séreuse est d'emblée très-abondante; le plus ordinairement ils font place au bout de quelques jours aux signes de l'épanchement.

Les phénomènes propres à la **péricardite avec épanchement** résultent de la séparation des deux feuillets du péricarde par le liquide interposé, et de l'éloignement du cœur relativement à la paroi antérieure du thorax. Le frottement appréciable par la palpation s'efface, les bruits de frottement s'atténuent et disparaissent d'abord à la pointe et au niveau des régions moyennes, puis à la base de l'organe, si le liquide est en grande quantité; en même temps les tons normaux du cœur s'affaiblissent graduellement, ils peuvent même cesser d'être perceptibles, et le choc systolique normal, d'abord amoindri, est bientôt remplacé par un simple ébranlement ondulatoire, qui s'efface si l'épanchement va croissant. Lorsqu'il reste médiocre, on peut souvent faire paraître le choc et les bruits normaux ou pathologiques du cœur en plaçant le malade dans la station assise, le thorax fortement incliné en avant; lorsque cette épreuve ne réussit pas, c'est que le liquide qui distend le péricarde est assez abondant pour ne pas permettre le déplacement du cœur en avant, ou bien c'est que des adhérences fixent l'organe au feuillet postérieur de son enveloppe. — Quand l'épanchement est considérable, et que des adhérences préalables n'ont pas fixé le cœur en avant, on observe une déformation du thorax, c'est une VOUSSURE qui se montre principalement au niveau de la deuxième, troisième et quatrième côte gauche; elle est d'autant plus saillante que le liquide est plus abondant, et que la paroi thoracique est moins rigide; aussi est-ce chez les jeunes gens et chez les femmes qu'elle est le plus ordinaire.

Quand les choses en sont arrivées à ce point, la sonorité du thorax subit d'importantes modifications; la MATITÉ normale de la région précordiale augmente d'étendue; c'est dans la région de la base, vers l'extrémité sternale du troisième et du quatrième cartilage costal, que ce phénomène apparaît d'abord. En ce point, les bords antérieurs des deux poumons se touchent à l'état physiologique, et ils masquent par leur sonorité propre la matité subjacente du cœur, mais, pour peu qu'ils s'écartent l'un de l'autre, soit par suite d'adhérences pleuropéricardiaques, soit par suite du refoulement excentrique que produit l'épanchement, la matité devient plus forte et plus étendue. Plus tard, quand l'effusion est plus considérable, la matité, *s'il n'y a pas d'adhérences*, tend à prendre la forme du péricarde; elle figure alors un triangle plus ou moins étendu, à sommet supérieur; si la distension est au maximum, le sommet du triangle remonte jusqu'à la poignée du sternum, le bord droit descend obliquement en bas et à droite jusqu'au-dessous du rebord costal en se rapprochant

plus ou moins du mamelon droit (Friedreich); et le bord gauche partant de la poignée sternale se dirige en bas et à gauche vers la ligne axillaire, et ce n'est que dans le septième et même le huitième espace intercostal qu'il rejoint le bord inférieur du triangle. Dans ces cas extrêmes, la projection du diaphragme vers l'abdomen donne à l'épigastre la forme d'une saillie résistante, signe déjà indiqué par Auenbrugger et Corvisart. Alors aussi le poumon gauche, refoulé et comprimé contre la paroi thoracique postéro-latérale, se vide d'air, il perd sa sonorité naturelle; et la percussion peut révéler la même matité, la même perte d'élasticité sous le doigt que produirait un épanchement pleural. Le seul signe différentiel entre les deux éventualités est fourni par l'examen des vibrations vocales; elles sont amoindries ou nulles en cas de pleurésie, elles sont normales ou accrues s'il s'agit d'une simple condensation du tissu pulmonaire. Dans ces épanchements considérables, la compression des veines caves amène la stase du sang dans les jugulaires, et l'on observe quelquefois à chaque systole le phénomène du pouls veineux (Stokes, Friedreich).

Deux causes d'erreur compliquent l'interprétation des résultats de la percussion. *La matité peut être plus étendue que l'épanchement*: dans ce cas, il s'établit entre la surface externe du péricarde et les poumons des adhérences qui fixent ces organes en un point de la poitrine plus ou moins éloigné du sternum. Dès lors le cœur entre en rapport immédiat avec la paroi thoracique dans une étendue plus grande qu'à l'état normal; de là une augmentation proportionnelle de la matité précordiale, en l'absence de tout épanchement. Pour reconnaître cette condition, il faut mesurer comparativement la matité à la fin de l'inspiration et à la fin de l'expiration; si les poumons sont libres, ils viennent recouvrir plus complétement la région du cœur à la fin de l'inspiration, la matité est moindre et elle offre son maximum après une expiration complète; si, au contraire, elle reste la même pendant les deux temps de la respiration, c'est que les poumons sont fixés, auquel cas la matité ne prouve rien pour un épanchement notable; il faut prendre en considération les autres signes. — L'autre cause d'erreur est inverse : *la matité peut être moins étendue que l'épanchement*. Ce fait, dont les causes ont été bien indiquées par Duchek, tient ou à la fixation des poumons dans leur situation normale ou à l'absence d'adhérences péricardio-pleurales. Dans les deux cas, le cœur prend ce qu'on appelle la position profonde; la pression du liquide, dont la densité spécifique est moindre, le porte en arrière vers la colonne vertébrale, et, grâce à la présence des poumons en avant, la percussion de la région précordiale peut donner sensiblement les mêmes résultats qu'à l'état sain, encore bien que le liquide soit en quantité notable. Les mêmes effets sont produits si les parties antérieures des poumons sont fortement emphysémateuses.

Il résulte de là qu'il n'y a pas de rapport constant et nécessaire entre

l'étendue de la matité et l'abondance de l'épanchement : aussi est-il essentiel de ne pas juger la situation d'après la percussion seule, et de tenir compte, avant tout, des autres phénomènes moins trompeurs que pro-

Tracé n° 3. — Pouls avorté de la péricardite.



voque toute effusion péricardiaque notable. Ce sont, indépendamment de la déformation thoraco-épigastrique et de l'affaiblissement des bruits et du choc, les changements du pouls, qui devient petit, irrégulier, comme avorté, et dont le tracé sphygmographique n'a plus aucune amplitude.

Ce sont ensuite des troubles fonctionnels divers provoqués soit par la compression mécanique qu'exerce l'épanchement, soit par l'excitation anormale de certains nerfs, soit enfin par la propagation de l'inflammation aux parties voisines. En tête de ces symptômes figure la dyspnée que plusieurs causes concourent à produire, même en l'absence de toute complication inflammatoire pleuro-pulmonaire; la compression d'une partie du poumon gauche diminue directement le champ respiratoire, la compression des gros troncs veineux entrave le dégorgement des veines pulmonaires et provoque dans les poumons une stase généralisée; ces causes mécaniques engendrent bientôt les causes chimiques de la dyspnée, c'est-à-dire que l'hématose est incomplète, que le sang, pauvre en oxygène et riche en acide carbonique, exerce sur la moelle allongée une excitation anormale qui a pour effets l'accélération et le défaut d'amplitude des mouvements respiratoires.

La compression intra-péricardiaque ne porte pas seulement sur les veines pulmonaires, elle atteint les veines caves, qui tiennent sous leur dépendance tout le système nerveux périphérique; de là des congestions rénales (*urine albumineuse*), hépatiques et cérébrales; quand la stase est très-prononcée, il y a de la cyanose et de l'œdème aux extrémités, la face est livide et violacée, et l'on observe souvent des accidents cérébraux, de la jactitation, de la céphalalgie, un délire plus ou moins bruyant, symptômes qui font bientôt place, si l'asphyxie continue, à la somnolence et au coma. — L'excitation des nerfs phréniques se traduit quelquefois par un hoquet persistant, qui constitue un des phénomènes les plus pénibles de la maladie; le même effet peut être provoqué par l'inflammation du diaphragme.

La défaillance, l'insuffisance de la contractilité du cœur caractérisent la **forme paralytique**; plusieurs causes peuvent en amener le développement; la compression mécanique de l'épanchement, l'existence d'une myocar-

dite, la dégénérescence graisseuse aiguë, la simple paralysie du muscle, sans altération de sa substance, voilà tout autant de conditions dont l'effet est le même, c'est l'amoindrissement de la force contractile de l'organe. Si le choc cardiaque était encore perceptible, il s'affaiblit; le pouls devient petit, dépressible, quelquefois irrégulier, inégal, intermittent; les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, le premier peut même disparaître complétement (Stokes); alors se manifestent les signes de cyanose, la température baisse, les membres s'infiltrent, et la mort survient en peu de jours. Dans d'autres cas, les accidents prennent une marche encore plus rapide; le malade est pris tout à coup de syncopes qui se succèdent à de courts intervalles, et il est emporté en quelques heures, parfois même la première syncope est mortelle. Le plus souvent consécutive à l'une des deux autres, la forme paralytique peut néanmoins survenir d'emblée; c'est ce qui paraît avoir lieu assez souvent dans la *péricardite scorbutique* des côtes septentrionales de la Russie. Il est évident que ce sont les conditions générales des individus frappés qui amènent dans ce cas l'impuissance précoce du muscle cardiaque.

La MARCHE et la DURÉE de la péricardite n'ont rien de régulier; la forme scorbutique peut tuer en vingt-quatre heures (Kyber), la forme syncopale peut amener la mort dès les premiers jours avant l'effusion d'un épanchement liquide notable; quant aux formes aiguës communes, les périodes d'augment et d'état embrassent rarement plus de quinze jours; mais il survient souvent des recrudescences que marquent le retour de la fièvre et de la gêne respiratoire, et l'aggravation des signes stéthoscopiques. Quand la maladie tend à guérir, la fièvre tombe, la dyspnée cesse, les forces se relèvent, l'appétit renaît et la convalescence survient rapidement, surtout dans la péricardite sèche. L'étude des signes physiques permet de suivre pas à pas les progrès du travail réparateur; s'il y avait un épanchement liquide, à mesure qu'il est résorbé, la matité diminue d'étendue, le choc cardiaque reparaît, le frottement, les bruits normaux sont de nouveau perceptibles, et, lorsque la réparation est totale, on ne retrouve aucun des signes de l'exsudat. Dans d'autres cas, plus fréquents peut-être, un bruit de frottement plus ou moins étendu survit au rétablissement de la santé générale, il peut être définitif; ce bruit n'implique point la persistance de l'inflammation, il indique seulement qu'une partie de l'exsudat subsiste sur les surfaces séreuses, et les rend inégales et rugueuses. — Dans la PÉRICARDITE AIGUE, la mort est produite directement par *syncope*, ou bien elle est amenée plus lentement soit par les progrès de l'épanchement et de l'*asphyxie* qu'il détermine, soit par une *complication phlegmasique* dans l'appareil pleuro-pulmonaire.

Lorsque au bout de deux ou trois semaines la maladie demeure stationnaire, lorsque, la fièvre et la dyspnée ayant cessé, l'état physique local ne se modifie que peu ou point, alors la FORME CHRONIQUE est constituée;

un épanchement plus ou moins abondant persiste, les forces ne reviennent pas complétement, les malades maigrissent, ils sont facilement essoufflés, la circulation reste gênée; bientôt les membres deviennent œdémateux, et, après un temps qui varie de quelques semaines à plusieurs mois, le patient succombe avec l'ensemble des symptômes qui appartiennent aux lésions organiques du cœur, à moins qu'il ne soit tué plus rapidement par une complication pulmonaire. Dans d'autres circonstances, l'épanchement finit par être résorbé, mais en même temps les produits solides s'organisent et établissent entre les deux feuillets du péricarde une adhérence générale plus ou moins serrée. — C'est dans ces formes chroniques que l'on voit les fausses membranes subir l'infiltration tuberculeuse ou cancéreuse, reflétant ainsi la manière d'être anormale de l'individu qui les a créées.

L'infiltration chronique du péricarde dépasse parfois les limites de cette enveloppe, et gagne le tissu conjonctif rétro-sternal du médiastin, où elle produit des brides, des cordons fibreux, des indurations plus ou moins étendues, de manière à constituer, selon la dénomination de Kussmaul, une *médiastino-péricardite noueuse*. Ces néoformations qui possèdent bientôt toutes les propriétés du tissu cicatriciel montant du péricarde vers l'aorte et les veines anonymes, entourent les troncs vasculaires qu'ils rétrécissent et dévient; elles abaissent l'arc aortique vers le péricarde, parfois aussi font adhérer directement les gros vaisseaux à la partie inférieure du sternum. Cette variété signalée par Griesinger, mais plus complétement étudiée par Kussmaul, présente, selon cet éminent observateur, deux symptômes qui en permettent le diagnostic : comme à chaque inspiration le sternum exerce sur l'arc aortique par les cordons fibreux du médiastin une traction rétrécissante, le pouls de toutes les artères devient à ce moment très-petit ou même nul, quoique le mouvement du cœur continue sans modification; les pulsations artérielles reparaissent ou reprennent leurs qualités à l'expiration; — 2° dans les veines cervicales, notamment sur les bulbes des jugulaires, la traction rétrécissante des cordons inodulaires détermine, si l'inspiration est suffisamment profonde, une notable tuméfaction au lieu du dégonflement normal. Dans deux cas l'autopsie a confirmé le diagnostic basé par Kussmaul sur les signes précédents (1).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic de l'ENDOCARDITE et de la péricardite sèche est fondé sur les caractères différentiels des bruits de frottement et des souffles intra-

(1) KUSSMAUL, *Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873).

Comparez la dissertation de Widermann où est consignée l'observation de Griesinger : WIDERMANN, *Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis.* Tübingen, 1856.

cardiaques. Les éléments d'appréciation sont fournis par le timbre, par le siége, par la propagation, par la persistance et par les modifications artificielles des bruits. Le frottement est un bruit d'attrition, de roulement, de craquement, c'est un bruit inégal et aplati; le souffle est un bruit filé, uniforme, arrondi, mais plus ou moins râpeux. — Le frottement ne présente dans son siége aucun rapport constant avec les orifices du cœur; le souffle, quelque étendu qu'il soit, a toujours un point maximum; et ce point correspond à l'un des foyers d'auscultation des orifices cardiaques. — Le frottement ne présente aucun isochronisme régulier avec les bruits et les temps de la révolution du cœur; le souffle est en général franchement systolique ou diastolique, et, s'il est double, il reproduit à l'oreille le rhythme des bruits du cœur. — Le frottement ne se propage pas, il meurt où il naît; le souffle se propage à distance, suivant des directions bien déterminées, et distinctes pour les souffles de la pointe et pour ceux de la base. — Le frottement peut varier d'un jour à l'autre en intensité et en étendue, cette mutabilité contraste avec la persistance des souffles. — Le frottement augmente de force sous l'oreille si l'on accroît la pression du stéthoscope, il augmente aussi lorsqu'on place le malade dans la station assise, le tronc fortement incliné en avant; le souffle n'est modifié par aucun de ces procédés, il résulte au contraire des recherches de Sydney Ringer que les souffles sont plus éclatants et plus rudes dans la position horizontale. — L'endocardite amène quelquefois très-rapidement la dilatation du ventricule droit, et par suite une augmentation de la matité transversale du cœur; l'accroissement du choc, l'état inusité des bruits ou leur remplacement par du souffle, enfin l'absence de voussure, écarteront alors l'idée d'une péricardite avec épanchement.

La PLEURÉSIE gauche avec effusion liquide diffère de la péricardite par le siége, l'étendue et la forme de la matité, par les modifications stéthoscopiques de la respiration et de la voix, et surtout par l'absence de vibrations vocales; quand la pleurésie est sèche, elle donne lieu à des frottements pleuraux qui pourraient en imposer pour des frottements péricardiaques. Mais ceux-là sont isochrones aux mouvements respiratoires, ceux-ci sont isochrones à la révolution du cœur; s'il reste quelque doute, il suffit pour le dissiper de faire suspendre complétement la respiration du malade, le bruit cesse alors s'il est pleural, il persiste s'il se passe dans le péricarde. Il est cependant un frottement pleural qui ne peut être distingué du péricardiaque, c'est celui qui est produit par l'inflammation de la portion de plèvre qui revêt le péricarde; le rhythme du bruit est alors celui du cœur et tout caractère différentiel fait défaut.

L'HYPERTROPHIE du cœur a deux phénomènes communs avec la péricardite à épanchement, savoir l'augmentation de la matité et l'affaiblissement des bruits normaux, qui deviennent sourds et profonds; mais dans l'hypertrophie l'impulsion est exagérée au lieu d'être affaiblie, et la matité cesse

exactement au point même où bat la pointe, tandis que dans la péricardite la matité persiste dans une certaine étendue au-dessous de la pointe (Gubler). Ce signe est excellent, mais il n'a de valeur que dans les cas où l'épanchement pericardiaque permet d'apprécier exactement le siége de la pointe.

La NATURE DE L'EXSUDAT ne peut pas être reconnue avec certitude; cependant, en tenant compte des phénomènes d'auscultation et des conditions antécédentes de l'individu, on peut arriver à quelques présomptions. Si les frottements sont forts et persistants, l'exsudat est fibrineux ou à peine séro-fibrineux; s'ils sont nuls ou très-passagers, et qu'il se fasse en *peu de temps* un épanchement abondant, il s'agit d'une effusion séreuse ou hémorrhagique, et les conditions du malade permettent de décider entre ces deux alternatives; l'épanchement sanguin, en effet, appartient aux péricardites secondaires du scorbut, des fièvres éruptives ou typhiques à forme pétéchiale; on le voit aussi dans la cachexie tuberculeuse et cancéreuse. En outre, il provoque, pour peu qu'il soit abondant, les accidents de toutes les grandes hémorrhagies, pâleur des téguments, vomissements, vertiges, sueurs froides, effacement du pouls, abaissement de la température. — On peut présumer que l'exsudat est purulent si le malade est atteint de scarlatine, d'infection purulente ou puerpérale, ou s'il existe simultanément une pleurésie purulente. Chez les individus en état de septicémie, l'exsudat péricardiaque subit parfois la décomposition putride, et le développement de gaz donne lieu aux phénomènes de l'hydropneumopéricarde.

Le **pronostic** de la maladie a été grandement modifié par les progrès du diagnostic qui permettent d'en découvrir les formes légères; Corvisart tenait la péricardite pour constamment ou à peu près constamment mortelle; or, si l'on groupe les chiffres donnés par Louis, Willigk, Bamberger et Duchek, on arrive à une proportion de guérisons des plus satisfaisantes, soit 61,5 pour 100. Le pronostic est subordonné aux conditions dans lesquelles la maladie prend naissance, et à l'état de la contractilité cardiaque; la péricardite survient-elle chez des individus bien portants et robustes, ou affectés d'une maladie qui n'a pas prostré les forces (rhumatisme articulaire, pneumonie), elle peut guérir, et guérit en effet, même avec un épanchement abondant, si l'énergie du cœur demeure entière, ce qu'il est toujours facile d'apprécier par les caractères du pouls. S'agit-il au contraire de sujets débiles ou atteints d'une maladie à tendance adynamique (fièvres éruptives, typhiques), la péricardite peut tuer avec un épanchement beaucoup moins considérable et en l'absence de toute complication, la cause de la mort étant alors la parésie cardiaque. Comme la force contractile du cœur, lorsqu'il n'existe pas de lésion aux orifices, est toujours proportionnelle à la force générale de l'individu, l'on pourrait croire que le pronostic peut être déduit de cette seule donnée, et que la défaillance cardiaque n'est à

craindre que chez les sujets affaiblis. Cette conclusion serait erronée, parce que l'impuissance du cœur n'est pas toujours amenée par la débilité du muscle; la pression d'un épanchement considérable, l'excitation trop forte du pneumogastrique, le développement d'une myocardite, voilà tout autant de causes qui peuvent produire la parésie, et ces causes ne sont point spéciales aux individus débiles. Il convient donc, pour l'exactitude du pronostic, de juger l'action du cœur, non pas indirectement par l'état général du malade, mais directement par l'examen attentif des battements de l'organe et du pouls. A côté de cet élément fondamental d'appréciation, certains symptômes ont une signification fâcheuse : telles sont la dysphagie persistante, la dyspnée forte, les phénomènes d'atélectasie pulmonaire et la cyanose périphérique. Lorsque la péricardite présente, dès le début, des symptômes d'excitation cardiaque très-vive, le pronostic est plus sérieux parce qu'il y a lieu de craindre la coexistence d'une myocardite, de sorte que le patient, s'il n'est pas tué par sa maladie actuelle, est exposé plus tard à tous les dangers de la dégénérescence graisseuse du cœur. Enfin, les complications pleuro-pulmonaires, les congestions de l'encéphale et des reins aggravent sensiblement le pronostic; il en est de même du caractère purulent ou hémorrhagique de l'épanchement. Les remarques précédentes sont surtout applicables aux péricardites primitives et à celles qui prennent naissance dans le cours du rhumatisme, de la pleurésie ou de la pneumonie; quant aux péricardites des fièvres graves, de la pyémie, de la néphrite brightique, elles sont infiniment plus redoutables, la mort en est la terminaison ordinaire; il en est de même de la péricardite tuberculeuse et cancéreuse, et la situation n'est pas beaucoup meilleure pour les formes chroniques.

TRAITEMENT (1)

L'état de la contractilité cardiaque commande toute la thérapeutique, et l'importance de notre forme paralytique apparaît ici dans tout son jour; le traitement diffère aussi suivant que la maladie est à son début ou qu'il existe déjà un épanchement liquide notable. Lorsque la péricardite se révèle simplement par du malaise précordial, de la pesanteur ou de l'angoisse

(1) SKJELDERUP, *Acta nova societ. med. Harniensis.* Havniæ, 1818. — KARAWAJEFF, KYBER, SKODA, *loc. cit.* — TROUSSEAU et LASÈGUE, *De la paracentèse du péricarde* (*Arch. de méd.*, 1854). — ARAN, *Observ. de péricardite traitée par la ponction et l'injection iodée* (*Gaz. hôp.*, 1855). — VERNAY, *Sur la ponction du péricarde* (*Gaz. hebd.*, 1856). — CHAMPOUILLON, *Hydropéricarde considérable, paracentèse; guérison* (*Gaz. hôp.*, 1865). — ALLBUTT, *Medic. Times and Gaz.*, 1866. — *The Lancet*, 1869. — H. ROGER, *Double ponction du péricarde chez un enfant atteint d'hémopéricarde; guérison* (*Union méd.*, 1868). WHEELHOUSE, *Brit. med. Journal*, 1869. — ROGER, *Union méd.*, 1869. — ALLBUTT, *On*

thoracique, et par des bruits de frottement, période initiale que l'on constate infailliblement chez les rhumatisants si l'on a soin de les ausculter tous les jours, on doit se proposer pour but de prévenir l'effusion liquide, d'abattre la fièvre, et par suite de modérer l'excitation du cœur. On a longtemps cherché à remplir ces indications par les saignées générales, mais il est prudent de les laisser de côté parce que la spoliation agit bien plus sur le malade que sur le péricarde, et que l'on court le risque de favoriser la parésie cardiaque, qu'il faut au contraire s'efforcer de prévenir. En fait, la saignée n'est indiquée que dans les cas tout à fait exceptionnels où la maladie produit d'emblée des accidents de stase cérébrale; elle agit alors mécaniquement en diminuant la quantité du liquide en circulation, et il y a bien rarement lieu de la répéter. Si l'oppression précordiale est très-marquée, l'application de ventouses scarifiées en nombre proportionnel à la force de l'individu et à son état de santé antérieur est un moyen très-utile qui diminue la fluxion cardiaque, et délivre le malade d'un symptôme très-pénible.

En même temps on administre à l'intérieur la digitale, qui est ici le meilleur antifébrile; l'indication en est d'autant plus nette que la fièvre est plus intense et l'action du cœur plus violente; ce remède abaisse la température, modère la combustion pyrétique, et, en ralentissant les battements cardiaques, il augmente le travail utile du cœur parce que les contractions sont plus complètes et mieux ordonnées. On donnera de préférence l'infusion de feuilles à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme pour 125 grammes d'eau édulcorée avec du sirop simple; cette potion sera prise par cuillerées à bouche d'heure en heure. Cette médication exige une grande surveillance; elle peut facilement dépasser le but et produire, au lieu d'une action modératrice, une action paralysante. Il convient donc d'examiner, au moins deux fois par jour, l'état du cœur et du pouls, et de cesser le remède, ou tout au moins d'en diminuer la dose, dès que les battements commencent à se ralentir; dans certains cas le pouls faiblit sans diminuer de fréquence, l'indication est formelle, il faut sur-le-champ renoncer à la digitale. On seconde l'emploi de ce moyen par les boissons acidulées, par une diète modérée et par quelques laxatifs légers, s'il y a de la constipation. Des observations faites en Allemagne, celles de Friedreich entre autres, ont établi l'utilité des applications de glace sur la région précordiale; lorsqu'elles sont faites méthodiquement et continuées sans in-

paracentesis pericardii (*The Lancet*, 1869). — PONROY, *Gaz. hôp.*, 1870. — ALLBUTT, *Brit. med. Journal*, 1870. — FRÉMY, *Bullet. thérap.*, 1871.

MACLAREN, *Pleuropericarditis. Paracentesis pericardii* (*Edinb. med. Journ.*, 1872). — ROGER, *Sur la paracentèse du péricarde* (*Acad. de méd.*, 1875).

C'est Riolan le jeune qui a proposé le premier cette opération. Desault l'a tentée, mais le diagnostic était inexact, et il a vidé un épanchement pleural; viennent ensuite les cas de Karawajeff, Skjelderup et Romeiro.

terruption jour et nuit, elles ont pour effets de diminuer l'angoisse thoracique, de ralentir l'action du cœur, et de prévenir la propagation de l'inflammation au tissu propre de l'organe (Friedreich). Lorsqu'il y a de l'insomnie ou de l'agitation, on donne avec avantage une petite dose de poudre de Dover.

Tel est le traitement généralement mis en usage dans les premières périodes de la péricardite aiguë sans faiblesse du cœur; pour moi, après un grand nombre d'essais comparatifs, je me suis arrêté depuis cinq ans à une autre méthode, qui ne remplit pas seulement une indication symptomatique comme la précédente, mais qui a pour effet de prévenir l'épanchement liquide et de provoquer la prompte résorption de l'exsudat solide. Je n'entends parler que de la péricardite du rhumatisme articulaire aigu. Dès que je saisis chez un rhumatisant les premiers indices de la péricardite, ou bien lorsque le malade m'arrive avec une péricardite déjà développée, mais encore au début, je donne immédiatement le tartre stibié à hautes doses : ce n'est point une action contre-stimulante que je recherche, je veux une action puissamment évacuante; j'administre dans une potion gommeuse ordinaire, sucrée avec du sirop simple, 40 centigrammes d'émétique (30 chez la femme). Cette potion est prise par cuillerées à bouche, toutes les heures; après quelques cuillerées, quelquefois dès la seconde, des selles et des vomissements copieux sont produits, qui se répètent avec une fréquence variable; on poursuit néanmoins l'administration du remède, les dernières cuillerées déterminent d'ordinaire des évacuations moins abondantes. Le lendemain, je laisse reposer le malade, je lui fais prendre de l'eau vineuse, un peu de vin de Bordeaux, du bouillon, et le jour suivant je redonne une dose égale ou moindre de tartre stibié, selon l'effet obtenu. Enfin, si cela est nécessaire, après un nouveau jour de repos, je prescris une troisième potion stibiée à la dose de 20 ou 25 centigrammes; je n'ai pas été obligé jusqu'ici de poursuivre la médication au delà de cette troisième dose.

Dans les cas légers, dès le second jour du traitement, on constate la diminution ou même la disparition des phénomènes stéthoscopiques et des symptômes subjectifs dans la région précordiale; dans les cas plus sérieux, ce n'est qu'après la seconde ou la troisième potion que la rétrocession des accidents est en bonne voie, et ces résultats remarquables ont étonné plus d'une fois les élèves de mon service. Dans les cas moins heureux, lorsque la médication, par suite d'une idiosyncrasie particulière, n'avait pas produit d'abondantes évacuations, ou bien lorsque l'état des forces du malade me contraignait à la suspendre trop tôt, j'ai bien eu à la suite un petit épanchement que je devais combattre par les vésicatoires et les autres moyens usités en pareil cas; mais je n'ai jamais vu de ces vastes épanchements qui amènent l'asphyxie, et, en fait, depuis cinq ans que j'ai institué cette méthode, je n'ai pas perdu un seul de mes malades, bien que le total de

mes cas (les légers compris) dépasse aujourd'hui le chiffre de trente. Je répète que tout cela ne s'applique qu'à la péricardite du rhumatisme articulaire aigu, et que chez les sujets faibles la méthode, au moins dans son application complète, est positivement contre-indiquée ; il est vraisemblable que les mêmes effets seraient obtenus dans la péricardite primitive et dans celle qui se développe par contiguïté dans le cours de la pneumonie ou de la pleurésie ; mais ce n'est là qu'une présomption, je n'ai aucune expérience sur ce point. Le calomel à doses fractionnées, les applications d'onguent napolitain sur la région du cœur ne m'ont jamais donné les résultats favorables que leur ont attribués les médecins anglais ; du reste, en Angleterre même, on en a depuis quelques années notablement restreint l'emploi.

Lorsqu'il existe un épanchement notable qui survit à la diminution de la fièvre et des symptômes primitifs, il faut en provoquer la résorption par les vésicatoires volants répétés, et par l'administration des diurétiques. On donnera pour tisane de l'infusion de genièvre additionnée de 3 à 6 grammes d'acétate de potasse, et l'on pourra faire prendre, en outre, dans la journée, 50 à 60 grammes de vin diurétique amer dont la scille est le principe le plus actif ; ce vin est souvent mal toléré, on peut lui substituer l'oxymel scillitique, à la dose de 15 à 20 grammes, dans une potion appropriée. On aura soin en même temps d'alimenter le malade, de lui faire prendre un peu de vin, afin de prévenir un état d'anémie artificielle qui est fort peu favorable à la résorption des produits exsudés ; c'est aussi pour ce motif que les diurétiques doivent être préférés aux purgatifs, les produits de la spoliation intestinale étant chargés de matériaux albuminoïdes dont la soustraction est une cause positive d'affaiblissement. Si, cependant, dans un cas donné on voulait recourir aux agents intestinaux, il faudrait choisir les purgatifs drastiques, qui provoquent des évacuations presque entièrement séreuses.

Quand l'épanchement n'est pas résorbé, malgré un traitement convenable, quand les symptômes fébriles sont tombés, la maladie est passée à l'état chronique, et le traitement ne diffère pas de celui de la péricardite chronique d'emblée ; on doit, somme toute, en attendre peu de succès. L'alimentation substantielle, le régime tonique, sont nettement indiqués ; on insistera en outre sur les vésicatoires, les applications de teinture d'iode pure ou additionnée de glycérine ; s'il y a de la stase et de l'œdème aux extrémités, on reviendra aux diurétiques et aux purgatifs. Dans ces cas chroniques on pourrait utiliser, en tant que moyen palliatif, un procédé que j'emploie souvent dans les maladies organiques du cœur ; je fais faire un mélange à parties égales d'eau-de-vie allemande et de sirop d'écorce d'orange ou de nerprun ; tous les matins ou tous les deux jours, selon l'effet, le malade prend une grande cuillerée à bouche de cette mixture, et les fonctions intestinales sont ainsi maintenues, sans fatigue, dans une activité

légèrement exagérée, qui atténue dans une certaine mesure la gêne de la circulation.

Dans les formes paralytiques, qu'elles soient primitives ou consécutives, le traitement est tout différent, on peut le pressentir. L'indication est unique, il faut soutenir les forces; la médication stimulante permet de la remplir; l'extrait de quinquina, l'acétate d'ammoniaque, le vin, les alcooliques à hautes doses, sont les agents auxquels il convient de recourir. J'ai l'habitude d'employer dans la pneumonie, dans la fièvre typhoïde, dans toutes les maladies adynamiques, une potion composée qui réalise au plus haut degré l'action stimulante. Voici la formule que j'ai adoptée : Vin rouge, 150 gr.; teinture de cannelle, 8 gr.; sirop d'écorce d'orange, 40 gr.; mêlez et ajoutez : acétate d'ammoniaque, 10 gr.; extrait de quinquina, 4 gr.; rhum ou cognac vieux, de 40 à 100 gr., selon le cas. Cette potion, qui résume en elle la médication stimulante, me rend journellement d'importants services dans les maladies que je viens de citer; elle m'a été également fort utile dans les cas où un épanchement péricardiaque persistait après le traitement par le tartre stibié. En même temps qu'on a recours aux agents stimulants, il faut couvrir la poitrine d'un large vésicatoire volant, appliquer même le vésicatoire ammoniacal ou le marteau de Mayor, si le danger est pressant; c'est dans ce cas aussi que les ventouses sèches trouvent leur emploi, mais il faut les appliquer en grand nombre, trente ou quarante à la fois, et répéter l'opération matin et soir. On les placera sur les membres inférieurs, s'ils ne sont pas œdématiés; dans le cas contraire, on les mettra en ceinture à la base de la poitrine.

Enfin, lorsque la faiblesse du cœur tient à l'abondance de l'épanchement, lorsque celui-ci détermine une dyspnée intense et continue, on peut songer à la ponction du péricarde; cette opération est pratiquée dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal gauche, à un pouce environ du bord sternal, et, dans le but de prévenir la reproduction du liquide, on peut en faire suivre l'évacuation d'une injection irritante, selon le conseil de Laennec, qui a été mis en pratique pour la première fois par Aran avec un plein succès. Mais, en général, cette opération n'est que palliative; elle a plusieurs fois donné lieu à un pneumo-péricarde; d'un autre côté, le liquide se reproduit avec une extrême facilité en raison de la diminution de la pression extravasculaire; souvent aussi les vaisseaux ténus des néomembranes ne peuvent résister à la tension intravasculaire, qui n'est plus équilibrée; ils se rompent, et l'épanchement devient hémorrhagique. Toutefois, comme les malades pour lesquels surgit la question de la paracentèse du péricarde sont totalement perdus, l'intervention est légitime, l'opération doit être tentée, à moins de complication grave dans l'appareil respiratoire.

CHAPITRE II.

ADHÉRENCE DU PÉRICARDE. — SYMPHYSE CARDIAQUE.

Les néo-membranes formées dans la cavité du péricarde survivent souvent à l'inflammation qui leur a donné naissance, et les adhérences ainsi produites entre les deux feuillets du sac fibro-séreux peuvent donner lieu, dans certains cas, à des symptômes particuliers, et apporter dans les fonctions du cœur une gêne considérable (1).

Les adhérences présentent des dispositions très-variées : tantôt ce sont des brides plus ou moins nombreuses, mais assez lâches pour laisser aux mouvements du cœur leur liberté et leur amplitude normales; tantôt elles sont plus étendues, membraniformes, et cloisonnent, en s'entrecoupant irrégulièrement, la cavité séreuse; souvent alors les lacunes qui les séparent renferment sous forme d'un magma caséeux ou hématique les restes de l'exsudat; ailleurs enfin l'adhérence est totale, c'est-à-dire que les deux feuillets de l'enveloppe sont unis dans toute leur étendue sans qu'il reste trace de la cavité naturelle. L'épaisseur de la membrane unissante est très-variable; elle est parfois si mince que l'on a pu croire à l'absence du péricarde; ailleurs, elle égale ou dépasse l'épaisseur des parois ventriculaires qu'elle semble annihiler à son profit. La consistance de ces membranes augmente avec leur âge, elles sont le siége d'une vascularisation

(1) MULLER, *De concretione morbosa cordis cum pericardio*. Bonnæ, 1825. — SKODA, und KOLLETSCHKA, *Ueber Pericarditis in path. und diagn. Beziehung* (*Oester. med. Jarhb.*, 1839). — ARAN, *Recherches sur les adhérences générales du péricarde* (*Arch. gén. de méd.*, 1844). — GAIRDNER, *On the favourable Terminations of Pericarditis* (*Edinb. monthly Journ. of med. Sc.*, 1851). — SKODA, *Ueber die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel* (*Zeitschr. d. Wiener Aerzte*, 1852). — *Zur Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel* (*Wiener allg. med. Zeitschr.*, 1863). — CEJKA, *Drei Beobachtungen, etc.* (*Prager Vierteljahr.*, 1855). — POTAIN, *Bullet. Soc. anat.*, 1856. — JACCOUD, *Note sur un cas de tuberculisation généralisée avec adhérence totale du péricarde* (*Eod. loc.*, 1858). — *Sur un cas de symphyse cardiaque* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — TRAUBE, *Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel* (*Med. Zeit. d. Vereins f. Heilkunde in Preussen*, 1858). — BETZ, *Auscultatorische Erscheinungen bei pericarditischen Verwachsungen* (*Memorabilien*, 1859-1866). — OPPOLZER, *Spital's Zeitung*, 1861. — DUCHEK, *Klinische Vorträge über Herzkrankheiten* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1862). — LEUDET, *Arch. gén. de méd.*, 1862. — FOURNIER, *Des adhérences du péricarde*, thèse de Strasbourg, 1863. — FRIEDREICH, *Zur Diagnose der Herz-*

plus ou moins riche, et elles s'incrustent quelquefois de sels calcaires (*ossification du cœur*).

Lorsque l'adhérence est générale et ancienne, le cœur lui-même est rarement sain; quelques observateurs ont avancé qu'il s'hypertrophie en raison de l'activité exagérée que lui impose l'obstacle, mais des recherches plus précises, celles de Gairdner entre autres, ont établi que cette hypertrophie est tantôt antérieure à la péricardite, tantôt la conséquence de lésions valvulaires. En réalité, le cœur est ordinairement le siége d'une dilatation passive avec amincissement des parois, souvent aussi le tissu musculaire a subi la dégénérescence graisseuse; c'est là ce qui fait le danger de la symphyse cardiaque en l'absence de toute altération des orifices. — Les adhérences ne sont pas toujours limitées à la cavité du péricarde, le feuillet extérieur de cette enveloppe est souvent uni à la paroi thoracique, au diaphragme, au rachis, aux poumons, par des brides résistantes et inextensibles.

Les adhérences lâches et partielles, celles qui n'apportent aucune entrave à la contraction du cœur, ne produisent aucun symptôme subjectif, aucun trouble circulatoire; dans les conditions opposées, elles provoquent l'ensemble des accidents qui caractérisent les maladies organiques du cœur, et cela par ce seul fait qu'elles gênent la systole cardiaque et en diminuent la puissance; par suite le cœur se vide mal, ses cavités, siége d'une stase sanguine plus ou moins considérable, se dilatent passivement; les vaisseaux afférents, à leur tour, rencontrent à leur dégorgement un obstacle dont les effets se font sentir jusqu'à la périphérie; de là la gêne de la circulation hépato-pulmonaire, la congestion habituelle et parfois l'œdème des poumons, la turgescence et la cyanose de la face, des manifestations hydropiques partielles ou générales. J'ai montré qu'une dilata-

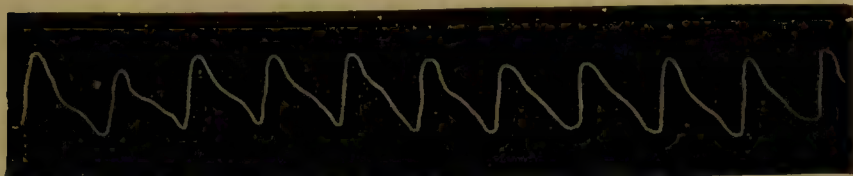
beutelverwachsungen (*Virchow's Archiv*, 1864). — Bennett, *Dublin quart. Journal*, 1866.

Skoda, *Zur Diagnostik der Adhärenzen des Herzbeutels mit dem Herzen* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1867). — Marvaud, *De l'influence des adhérences péricardiaques sur l'hypertrophie et la dilatation du cœur, etc.* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869). — Galvagni, *Due fatti, chi informano il valore diagnostico del rientramento sistolico* (*Rivist. clin. di Bologna*, 1869). — Betz, *Ueber die Retractionen der Intercostalräume durch pericardial-pleurale Verwachsungen* (*Memorabilien*, 1871). — Wilks, *Adherent pericardium on a case of cardiac disease* (*Guy's Hosp. Reports*, 1871).

Webb, *A case of a most extensive pericardial adhesion* (*Philad. med. Times*, 1872). — Galvagni, *Studio clinico sulla sinfisi cardiaca e sul rientramento sistolico*. Bologna, 1873. — Oekonomides, *Vier Fälle von Synechia pericardii*. Berlin, 1873. — Hainaut, *Presse méd. belge*, 1873. — Merunowicz, *Verwachsung beider Pericardialblätter mit einander als Ursache einer Mitralinsufficienz*. Krakau, 1873. — Stabell, *Sammenvoxning of Pericardit* (*Norsk Mag. f. Lägevid.*, 1874). — Cerf, *Die Verwachsung des Herzbeutels*. Zürich, 1875. — Laveran, *Gaz. hebd.*, 1875.

tion de l'orifice mitral et une insuffisance consécutive peuvent être produites sans altération de la valvule, par la seule action d'adhérences péricardiaques solides et généralisées. Ce fait que j'ai signalé le premier a été con-

Tracé n° 4. — Adhérence du péricarde et insuffisance aortique.



Tracé n° 5. — Adhérence du péricarde; insuffisance mitrale sans désordres.



firmé par les observations de Marvaud, de Merunowicz et de Laveran. Ces phénomènes graves sont plus marqués et plus précoces lorsque le tissu du cœur est altéré dans sa constitution. Le pouls ne présente aucun caractère particulier, et lorsque l'adhérence coïncide avec une lésion valvulaire, elle ne modifie pas d'une manière notable le tracé propre de cette dernière (*Voy.* les tracés ci-dessus).

De même que les symptômes fonctionnels, les signes physiques de l'adhérence peuvent être nuls, mais dans certains cas ils sont assez nets pour permettre le diagnostic. Les plus importants de ces signes sont la *dépression systolique* et le *soulèvement diastolique* de la paroi thoracique au niveau de la pointe du cœur. Le signe connu sous le nom de *dépression systolique* consiste dans un enfoncement brusque de l'espace intercostal correspondant à la pointe au moment de la systole; cet enfoncement remplace le soulèvement de l'état normal. L'interprétation de ce phénomène est la suivante : en raison de l'adhérence qui la fixe, la pointe du cœur, en systole, ne peut plus se porter en bas et à gauche, et, comme l'organe se raccourcit en masse par le fait de sa contraction, il y a au niveau de la pointe une tendance au vide; à ce moment la pression extérieure prédominante déprime la paroi thoracique. Lorsque la surface extérieure du péricarde est elle-même unie au thorax par des brides courtes et solides, la dépression a simplement pour cause la traction exercée par ces brides au moment du raccourcissement systolique du cœur. Ce signe est bon, mais la valeur n'en est pas toujours la même; si la dépression est strictement bornée à la pointe, elle ne prouve pas une adhérence générale; il est facile de concevoir, d'après le mécanisme qui vient d'être exposé, qu'il suffit d'une simple bride gênant le mouvement de la pointe pour pro-

duire ce phénomène limité; le fait a été prouvé par Traube. D'un autre côté, les observations récentes de Bahr, de Friedreich et de Galvagni établissant que la dépression systolique bornée à la pointe peut exister en l'absence de toute adhérence, ce signe n'est pas positif; en revanche, la dépression systolique étendue à plusieurs espaces intercostaux gauches, avec retrait des fausses côtes et de l'extrémité inférieure du sternum, est un symptôme pathognomonique; mais il exige pour sa production non-seulement l'adhérence générale du cœur, mais celle du péricarde extérieur au sternum et peut-être aussi à la colonne vertébrale. Or, comme ces conditions ne sont pas toujours réalisées, l'existence du symptôme est probante, son absence est sans signification précise.

Le *soulèvement diastolique* est la suite nécessaire du phénomène précédent; dès la fin de la systole, la force qui a produit la réaction de la paroi cesse d'agir, et celle-ci reprend brusquement sa situation première; ce soulèvement n'est pas seulement appréciable à la vue, il est sensible à la palpation, et il est souvent assez fort pour soulever la tête du médecin qui ausculte. Friedreich a démontré que ce choc coïncide avec un bruit sourd et accentué qui suit immédiatement le second ton normal du cœur et en simule un dédoublement; par suite de la dilatation brusque que subit à ce moment la cavité thoracique, les veines du cou s'affaissent subitement (*collapsus veineux diastolique*), la face pâlit, et l'on observe parfois des vertiges, des défaillances que l'on peut rapporter à l'anémie cérébrale; le collapsus veineux cervical alterne avec le pouls carotidien.

L'adhérence partielle du péricarde présente un signe dont la valeur est absolue, mais qui malheureusement n'est pas constant; ce signe, que j'ai fait connaître, c'est l'extinction partielle des bruits de frottement dans le cours d'une péricardite qui a produit d'abord des frottements généralisés sur tous les points (1).

Deux autres signes ont été attribués à la symphyse cardiaque, mais ils n'ont pas l'importance des précédents; lorsque le péricarde est fixé extérieurement aux parties qui l'entourent, le cœur occupe dans les médiastins une situation immuable; par suite, l'étendue, les limites de la matité, le siége du maximum des bruits, ne sont plus modifiés par les grands mouvements de respiration et par les changements d'attitude du malade. Enfin, Heim et Sander ont indiqué un mouvement perpétuel d'ondulation épigastrique avec retrait systolique de l'épigastre au-dessous des fausses côtes gauches. — Si l'existence de ces signes, des deux premiers surtout, révèle clairement l'adhérence du péricarde, leur absence, je le répète, n'implique pas du tout l'absence de la lésion; il faut, pour que ces symptômes soient produits, certaines conditions qui ne sont pas toujours pré-

(1) Jaccoud, *Clinique de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872

sentes, et la symphyse, quoique générale, peut être parfaitement latente, ainsi que cela avait lieu dans un cas que j'ai observé.

Le PRONOSTIC est subordonné à l'état du cœur, il peut acquérir la même gravité que celui des lésions valvulaires. Quant au TRAITEMENT, il est nul en ce qui regarde l'adhérence elle-même, il ne peut être dirigé que contre les désordres circulatoires auxquels elle donne lieu, et il ne diffère pas alors de celui des maladies organiques du cœur; une indication pourtant est constante, c'est celle de prévenir autant que possible, par un régime et une médication toniques, la dégénérescence graisseuse du muscle.

CHAPITRE III.

HYDROPÉRICARDE. — HYDROPNEUMOPÉRICARDE.

L'hydropisie du péricarde (épanchement de sérosité sans inflammation actuelle) est rare. Les CAUSES MÉCANIQUES (1) qui l'engendrent agissent en entravant la circulation du cœur et de son enveloppe; les veines coronaires se jetant dans l'oreillette droite, les veines péricardiaques dans l'azygos et la mammaire interne, toutes les fois qu'il y a *stase du sang dans le cœur droit*, l'hydropéricarde tend à se développer; de là son apparition possible dans la *pneumonie* étendue et dans la *broncho-pneumonie* généralisée. Il complique assez souvent le *cancer* et les *tubercules du péricarde*, ce que l'on peut expliquer, soit par la compression qu'exercent les néoplasmes sur les veines de cette membrane, soit par une hyperémie de la séreuse. Lorsque la cause mécanique en raison de son siége est apte à provoquer des hydropisies généralisées (lésions valvulaires, emphysème et sclérose du poumon, déviations du thorax), un épanchement peut avoir lieu dans le péricarde comme dans toute autre séreuse, cependant il est au nombre de celles qui sont intéressées en dernier lieu. Cette remarque est égalément vraie pour les CAUSES DYSCRASIQUES; les plus puissantes au point de vue pathogénique sont les formes chroniques du *mal de Bright*, la *cachexie cancéreuse*, *tuberculeuse* et *paludéenne*, puis le *scorbut* et le *typhus*. Il est bon de noter que dans les faits de ce genre les artères coronaires sont fréquemment atteintes d'artérite athéromateuse, et que la circulation en retour est par suite ralentie dans les veines correspondantes. La genèse de l'hydropéricarde est alors complexe; dyscrasique par la cause première, elle est mécanique par la cause seconde.

A l'autopsie des individus dont la mort a été précédée d'une agonie

(1) Voyez dans la première partie la genèse des hydropisies.

longue, on trouve presque toujours quelques cuillerées de liquide dans le péricarde; ces petits épanchements sont ultimes, ils ne donnent lieu à aucun symptôme, et résultent de la gêne respiratoire pendant la période agonique. Pour que l'hydropéricarde puisse être considéré comme un phénomène morbide, il faut qu'il y ait au moins de 100 à 150 grammes de liquide; à partir de cette limite inférieure, la quantité varie considérablement, elle peut s'élever à plusieurs litres. Le liquide est ordinairement clair, citrin, transparent; parfois il contient de nombreuses cellules épithéliales et présente alors un aspect louche; il est riche en albumine et en urée, même en l'absence de maladie rénale, et il a une réaction alcaline. Grohe y a trouvé du sucre chez des individus qui n'avaient pas été glycosuriques (1). Après un séjour prolongé à l'air, il s'y forme dans quelques cas, des coagulations fibrineuses spontanées (substance fibrinogène de Virchow, bradyfibrine de Polli). — La séreuse est pâle, exsangue, et le tissu sous-jacent est souvent infiltré de sérosité.

Lorsque l'épanchement est médiocre, il ne donne lieu à aucun symptôme particulier; le péricarde, supposé libre d'adhérences, est entraîné en arrière, et les bords des poumons s'avancent sous le sternum presque jusqu'au contact. Quand l'hydropisie est considérable, les *signes physiques* ne diffèrent pas de ceux de la péricardite avec épanchement; l'impulsion cardiaque faiblit, puis disparaît, les bruits deviennent sourds, confus, ils s'éloignent et peuvent s'effacer complétement; la percussion dénote une augmentation de la matité, une voussure précordiale peut se manifester.

Lorsque l'on constate cet ensemble de phénomènes chez un individu qui est sous le coup d'une maladie hydropigène, et qui ne présente d'ailleurs aucun des symptômes propres aux phlegmasies aiguës, on peut exclure la péricardite et faire le DIAGNOSTIC de l'hydrocardie. Les *phénomènes de compression*, particulièrement sur le diaphragme et le poumon gauche, peuvent exister dans l'hydropisie comme dans l'inflammation du péricarde, mais ils sont toujours moins marqués dans la première que dans la seconde, la quantité du liquide étant supposée égale. Il en est de même des désordres résultant de l'inertie du cœur, d'où l'on peut conclure, selon la juste remarque de Friedreich, que la défaillance du cœur dans la péricardite est bien moins le fait de la compression mécanique, que celui des altérations du tissu musculaire.

Le PRONOSTIC est grave, mais cette gravité tient aux causes de l'hydropisie, aux conditions déjà mauvaises des individus atteints, plutôt qu'au fait même de l'épanchement; il est très-rare, en effet, que la compression des poumons et des gros troncs veineux, et la parésie cardiaque, soient assez marquées pour amener des accidents asphyxiques; dans d'autres circonstances, le danger provient de la coexistence d'une autre hydropisie,

(1) GROHE, *Verhandlungen d. m. phys. Gesells. in Würzburg*, 1854.

d'un hydrothorax par exemple. — Le TRAITEMENT ne peut répondre à l'indication morbide, qui serait d'éloigner la cause de l'épanchement; il ne peut remplir que l'indication symptomatique, qui est de diminuer la quantité du liquide afin de prévenir les accidents de compression; ce but est atteint au moyen des diurétiques, des purgatifs drastiques et des diaphorétiques. C'est surtout dans l'hydropisie dépendant du mal de Bright que ces derniers sont utiles; le *jaborandi*, les bains de vapeur répétés rendent alors de véritables services. L'action de ces divers agents peut être secondée par les révulsifs cutanés tels que vésicatoires ou applications de teinture d'iode sur la région précordiale. La ponction du péricarde ne doit être pratiquée que dans le cas où le liquide est assez abondant pour menacer la vie du patient, alors que cependant la lésion qui a causé l'hydropisie n'est pas immédiatement mortelle. Opérer dans d'autres conditions serait une faute, car la ponction peut être le point de départ d'une péricardite et créer ainsi une redoutable complication.

Hydropneumopéricarde (1). — La production spontanée de gaz dans le péricarde sain n'est pas réelle; la présence des fluides aériformes coïncide toujours avec une péricardite antérieure ou postérieure à leur formation, de sorte qu'il existe dans tous les cas un épanchement mixte de liquide et de gaz, un *hydropneumopéricarde*. Le liquide est formé par du sang, par du pus (pyopneumopéricarde), ou par un exsudat fibrineux inflammatoire en décomposition putride. Quand le péricarde n'a pas été ouvert par le traumatisme ou par une ulcération pathologique, il est facile d'y reconnaître l'existence des gaz, au moyen d'une petite ponction par laquelle ils s'échappent avec un sifflement caractéristique. La séreuse présente les lésions ordinaires de la péricardite.

L'hydropneumopéricarde est une maladie rare; au point de vue étiolo-

(1) VOIGTEL, *Handb. der Anat.* Halle, 1804. — LAENNEC, édition de 1837. — BRICHETEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1844. — CHAMBERS, *London Journ.*, 1852. — STOKES, *The Diseases of the Heart and Aorta.* Dublin, 1854. — FEINE, *Dissert. pericardii læsi casum rarior. sistens, etc.* Lipsiæ, 1854. — WALSHE, *A practical Treatise on the Diseases of the Lungs, Heart and Aorta.* London, 1854. — SORAUER, *De hydropneumopericardio.* Berolini, 1858. — TÜTEL, *Fall von Pneumoperikardium* (*Deutsche Klinik*, 1860). — GRAVES, *Clinique méd.*, traduct. de Jaccoud. — *Note du traducteur.* Paris, 1862. — DUCHEK, *Krankheiten des Herzens, etc.* Erlangen, 1862. — MOREL-LAVALLÉE, *Gaz. méd. de Paris*, 1864. — SÆXINGER, *Pneumopericardium, etc.* (*Prager med. Wochens.*, 1865). — BODENHEIMER, *Fall von Pyopneumopericardium* (*Berliner klin. Wochens.*, 1865). — DEMARQUAY, *Pneumatologie méd.* Paris, 1866. — WYSS, *De fistula pericardii commentatio.* Vratislaviæ, 1866. — *Ueber Herzbeutelfisteln* (*Wiener med. Presse*, 1867).

CONN, *Case of pneumopericardium* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — EISENLOHR, *Ein Fall von Pyopneumoperikardie* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — FETZER, *Ein Fall von Pneumopericardium* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt.*, 1874).

BOUILLAUD, FRIEDREICH, *loc. cit.*

gique, il convient d'en distinguer deux variétés; tantôt le péricarde étant clos, les gaz proviennent de la décomposition putride des produits inflammatoires épanchés dans le cours d'une péricardite; tantôt le péricarde étant ouvert par le traumatisme ou par l'extension d'un travail ulcératif de voisinage, les gaz viennent soit de l'extérieur, soit d'un organe qui renferme ou qui peut laisser passer ces fluides. La première variété, *pneumopéricarde simple*, est la moins rare, c'est à elle qu'appartiennent les faits de Bricheteau, Stokes, Friedreich, Sorauer et Duchek. — Le *pneumopéricarde traumatique* a été observé dans des circonstances fort dissemblables, à la suite d'un coup de couteau (Feine), d'un coup de feu (Bodenheimer); dans le cas de Thompson et Walshe, un couteau ayant été avalé et étant resté dans l'œsophage, a perforé ce conduit et le péricarde; dans le fait d'Aran, c'est la ponction d'une paracentèse qui a donné entrée à l'air. — Le *pneumopéricarde fistuleux* a été vu par Chambers et Tütel, à la suite d'ulcères œsophagiens; par Graves, à la suite d'un abcès du foie communiquant à la fois avec l'estomac et avec le péricarde; dans le cas de M'Dowel, la perforation provenait d'une petite caverne tuberculeuse dans le lobe supérieur du poumon droit; dans le fait de Sæxinger, elle avait pour cause un ulcère de l'estomac.

Les SIGNES sont caractéristiques; la percussion donne un son tympanique étendu à toute la région précordiale, ou limité à la base. Dans ce dernier cas, il y a au-dessous une matité proportionnelle à l'abondance du liquide épanché; et quand le malade se penche en avant, il peut arriver que le tympanisme diminue ou disparaisse; du reste, il change de siége suivant que le malade se couche à droite ou à gauche, parce que le cœur se déplace dans ces divers mouvements. Dans plusieurs observations (Stokes, Sorauer), la percussion a donné avec le tympanisme un bruit de pot fêlé. — Le choc du cœur est affaibli et peut même disparaître, si le décubitus est dorsal; dans d'autres cas, il devient bruyant et prend un timbre métallique. — Les bruits normaux présentent les mêmes variétés; ils sont souvent affaiblis, masqués par des bruits pathologiques (cinq cas), ailleurs ils sont clairs, métalliques et perceptibles à distance. — Les bruits anormaux préexistants, ceux de frottement entre autres, prennent un éclat métallique des plus remarquables, et lorsque le liquide est en quantité notable, les mouvements du cœur dans ce milieu hydroaérique produisent un bruit tout spécial de bouillonnement, de gargouillement métallique, qui a été comparé au bruit de l'eau agitée par la roue d'un moulin (Bricheteau, Laennec) ou à celui d'une roue hydraulique (Morel-Lavallée).

Tandis que la péricardite précède l'hydropneumopéricarde simple ou sans perforation, elle suit immédiatement la perforation de la membrane; mais elle est d'ordinaire moins violente, et partant moins grave dans la perforation traumatique que dans la perforation ulcéreuse. Dans ce dernier cas, le moment précis de l'ouverture est parfois indiqué par des pal-

pitations et une douleur très-vive (Graves); c'est aussi dans cette variété qu'a été observé le tintement métallique, signe qui n'est pas mentionné dans les autres formes de pneumopéricarde.

Les troubles fonctionnels sont ceux de la péricardite; les phénomènes de compression cardio-pulmonaire n'existent que dans les cas où le péricarde n'est pas ouvert; alors, en effet, les gaz qui prennent naissance dans le liquide épanché portent rapidement à son maximum la distension de l'enveloppe du cœur, d'où la dyspnée, la cyanose et l'asphyxie. La marche de la maladie est très-rapide et la mort en est la terminaison ordinaire; toutefois, des guérisons ont eu lieu par résorption des gaz dans le pneumopéricarde simple (Stokes, Sorauer) et dans le traumatique (Aran); celui qui succède à une ulcération pathologique a été constamment mortel.

Le TRAITEMENT est celui de la péricardite; lorsque les gaz prennent naissance dans le péricarde clos, on peut employer les applications de glace sur la région du cœur, afin de condenser les fluides et de diminuer la compression; et dans le cas de suffocation imminente, on peut recourir à la ponction, qu'on fera suivre d'injection iodée, si les produits épanchés ont subi la décomposition putride. Dans tous les faits connus, la lésion qui a causé la perforation ulcéreuse du péricarde était par elle-même mortelle, c'est là une contre-indication absolue de l'opération; dans ce cas, d'ailleurs, les gaz peuvent arriver incessamment par l'ouverture fistuleuse, et l'on aurait peine à justifier une intervention active.

SECOND LIVRE

MALADIES DU MYOCARDE.

CHAPITRE PREMIER.

MYOCARDITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation du cœur désignée sous le nom de *myocardite* ou *cardite* (1) est une maladie rare ; elle le paraîtrait bien plus encore si l'on ne tenait compte que des cas dans lesquels elle est reconnue pendant la vie,

(1) DAVIS, *An Inquiry into the Symptoms and Treatment of Carditis*. London, 1808. — STANLEY, *Med.-chir. Transact.*, 1816. — CAZENEUVE, *Gaz. méd. de Paris*, 1835. — DITTRICH, *Ueber die Herzmuskelentzündung* (*Prag. Vierteljahrs.*, 1852). — HERZFELDER, *Zeits. d. Gesells. d. Aerzte zu Wien*, 1860. — STEIN, *Untersuchungen über die Myocarditis*. München, 1861. — DEMME, *Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis* (*Schweiz. Zeits. f. Heilkunde*, 1862). — KLOB, *Zwei Fälle von Myocarditis* (*Wiener med. Wochenblatt*, 1865). — KÜTTNER, *Petersburger med. Zeitsch.*, 1865. — OPPOLZER, *Ueber einige seltene Formen von partieller Myocarditis* (*Wiener med. Zeitung*, 1867). — BERNHEIM, *De la myocardite aiguë*, thèse de Strasbourg, 1867. — FRIEDREICH, DUCHEK, OPPOLZER, *loc. cit.*

BUCKINGHAM, *Boston med. and surg. Journal*, 1868. — SANDERS, *Case of heart disease; partial fibroïd degeneration, the result of myocarditis* (*Edinb. med. Journ.*, 1869). — SKODA, *Ueber die chronischen Bindegewebsneubildungen im Herzen* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1869). — GFROERER, *Phlebitis des linken Arms; Myo. und Pericarditis* (*Memorabilien*, 1869). — MOXON, *Case of abscess of the heart bursting in the left ventricle* (*Trans. of path. Soc.*, 1870). — LUITHLEN, *Beitr. zur Casuistik. der Fettdegeneration der Herzmusculatur* (*Betz's Memorabilien*, 1871).

RICHARD QUAIN, *On diseases of the muscular walls of the heart* (*The Lancet*, 1872). — LABOULBÈNE et LABARRAQUE, *Des ruptures prétendues spontanées du cœur* (*Gaz. méd. Paris*, 1872). — LOWE, HUGHES, *Rupture of the heart* (*The Lancet*, 1872). — WYNN WESTCOTT, *Même sujet* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — PONFICK, *Ueber Fettherz* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — LE PIEZ, *Étude sur quelques cas de ruptures dites spontanées du cœur*. Paris, 1873. — HILL, *Case of dissecting rupture of the heart* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — HAYDEN, *Hypertrophy and granular degeneration of the heart*, etc. (*Med. Press and Circular*, 1873). — BRUZELIUS und BLIX, *Fall af allmän*

car on peut parfois la présumer, mais l'affirmer jamais, et l'intérêt de cette affection réside avant tout dans ses causes et dans ses lésions.

La myocardite est plus fréquente chez l'homme, et cela aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique; mais la première frappe surtout les individus jeunes, depuis l'enfance jusqu'à trente ans (Dittrich), tandis que la seconde est plus souvent observée chez les vieillards; toutefois, la myocardite chronique du ventricule droit et de l'infundibulum est propre aux enfants en bas âge; elle peut même débuter pendant la vie intra-utérine.

Les causes de la myocardite PRIMITIVE sont le *refroidissement*, l'immersion du corps en sueur dans l'eau froide, les *efforts musculaires* violents des membres supérieurs, parfois le *traumatisme* (coups, contusion, chute) de la région précordiale; dans quelques cas tout à fait exceptionnels, la maladie prend naissance en l'absence de toute circonstance étiologique saisissable (obs. de Friedreich). — La forme SECONDAIRE est de beaucoup la plus commune; les attaques de *rhumatisme articulaire* grave, les *inflammations des séreuses cardiaques*, les *lésions valvulaires* en sont les causes les plus ordinaires; viennent ensuite les maladies infectieuses, notamment la *variole*, la *pyémie*, le *typhus*, la *scarlatine*, l'*érysipèle* (1), dans lesquelles la myocardite est souvent le résultat d'un processus métastatique ou embolique dans les artères coronaires; c'est encore par ce mécanisme que les *foyers de suppuration pulmonaire* provoquent les lésions de la cardite. Au voisinage de ces foyers, des thrombus se forment dans les origines des veines pulmonaires, des fragments détachés sont emportés dans le ventricule gauche, et lancés de là dans les artères coronaires; on conçoit que dans ces diverses circonstances la myocardite coïncide souvent avec des foyers métastatiques de même origine dans les différents viscères (rate, cerveau, reins, etc.), et qu'elle présente toujours la forme suppurative. Enfin, il est établi aujourd'hui que la *syphilis* peut donner lieu à une variété spéciale de myocardite (Virchow), et Dittrich a montré que les

fettdegeneration af hjärtmuskeln, etc. (*Hygiea Svenska*, 1873). — JACCOUD, *Les accidents cardiaques de l'érysipèle de la face* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — SANDS, *A specimen of myocarditis* (*New-York med. Record*, 1873). — RICKMAN, *Acute endo-peri-and myocarditis during septicaemia*. — WHITLOW (*Transact. of the path. Soc.*, 1874). — PEPPER, *Clinical lect. on fatty degeneration of the heart* (*Med. and surg. Reporter*, 1874).

(1) STOKES, *loc. cit.*

KIRKES, *On Pericarditis subsequent on Pyohœmia* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — MANNKOPFF, *Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica*. Braunschweig, 1866.

DESNOS et HUCHARD, *Des complications cardiaques dans la variole, et notamment de la myocardite varioleuse* (*Union méd.*, 1870).

JACCOUD, *Les accidents cardiaques de l'érysipèle de la face* (*Leçons de clin. méd.* — *Gaz. hebdom.*, 1873).

anévrysmes de l'aorte, lorsqu'ils exercent une compression sur le ventricule droit ou le cône pulmonaire, peuvent déterminer l'inflammation de ces parties. Ces deux dernières causes sont propres à la forme chronique de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Suivant que l'inflammation débute par les fibres musculaires elles-mêmes ou par le tissu conjonctif interposé, la myocardite est dite PARENCHYMATEUSE OU INTERSTITIELLE; la première est toujours aiguë; la seconde est ordinairement chronique d'emblée, et il n'est pas certain qu'elle puisse succéder à un état aigu. L'étendue de la cardite PARENCHYMATEUSE est variable; il y a lieu d'en distinguer, à ce point de vue, deux variétés, la *diffuse* et la *circonscrite*.

Myocardite parenchymateuse. — La FORME DIFFUSE est observée dans deux groupes de cas, dans les *maladies infectieuses* précédemment signalées (elle est constituée alors par la convergence de plusieurs foyers résultant de métastases multiples) et dans les *phlegmasies aiguës* de l'endocarde et du péricarde; la lésion est bornée en ce cas à l'une des surfaces du cœur qu'elle occupe dans une étendue variable, elle naît par propagation du travail inflammatoire, par contiguïté. Dans ces diverses circonstances, c'est le ventricule gauche qui est le plus souvent atteint, le tissu est pâle, de couleur grisâtre ou feuille morte; il se ramollit rapidement, et les éléments musculaires sont remplis de fines granulations graisseuses (*dégénérescence graisseuse aiguë* de Virchow).

Dans la FORME CIRCONSCRITE, la lésion se présente en un ou plusieurs foyers nettement limités; quand ils sont superficiels, ils peuvent faire une légère saillie au-dessus des parties saines. Leur siége le plus fréquent est la pointe du ventricule gauche, ou sa paroi antérieure près de la pointe; lorsqu'ils sont voisins de la base du cœur, ils occupent parfois la paroi postérieure de ce ventricule, mais le plus ordinairement ils siégent dans la cloison interventriculaire, près de la valve antérieure de la valvule mitrale (1). Au début, le tissu musculaire est injecté, de couleur rouge sombre, et infiltré d'un exsudat séro-albumineux ou hémorrhagique qui en augmente le volume. A la coupe, il n'est pas rare de rencontrer des ecchymoses, même de petits foyers hémorrhagiques; et pour peu que le foyer soit voisin de la surface du cœur, la séreuse correspondante est manifestement enflammée à son niveau, et il n'est pas toujours possible de déterminer si l'altération de la membrane a précédé ou suivi celle du parenchyme.

(1) WUNDERLICH und WAGNER, *Akute Entzündung des linken Herzvorhofs* (*Arch. d. Heilkunde*, 1864).

Au microscope, les fibres musculaires sont tuméfiées, elles n'ont plus de striation transversale, et elles sont remplies d'un exsudat albuminoïde trouble, granulé, qui s'éclaircit par l'acide acétique, ce qui permet de reconnaître la présence d'une grande quantité de granulations graisseuses; un peu plus tard, le foyer est décoloré et les fibres musculaires, friables et sans cohésion, sont en dégénérescence graisseuse; la substance contractile est résorbée, et il ne reste plus que des tubes vides et affaissés du sarcolemme, dont les noyaux sont parfois le siége d'une prolifération active (Oppolzer); le contenu du foyer prend alors l'aspect d'un détritus pulpeux rougeâtre ou grisâtre. Dans d'autres cas, la suppuration a lieu et le pus concourt à la destruction des fibres musculaires; ailleurs enfin, la phase de destruction graisseuse est précédée d'une dégénérescence lardacée des éléments contractiles (Oppolzer, Stoffella).

Myocardite interstitielle. — Elle est SUPPURATIVE OU SCLÉREUSE; la première est aiguë, la seconde est chronique d'emblée dans le plus grand nombre des cas. La FORME SUPPURATIVE coïncide fréquemment avec la myocardite parenchymateuse; la lésion naît et domine dans le tissu conjonctif; il s'injecte, s'imbibe d'un liquide séro-albumineux, et les éléments du pus résultent de la prolifération des corpuscules du tissu intermusculaire; par suite, les fibres contractiles ont une nutrition insuffisante, elles s'atrophient et subissent la dégénérescence graisseuse aiguë, ou bien le ramollissement simple, et elles tombent en détritus dans le foyer purulent. La suppuration peut avoir pour points de départ les noyaux du sarcolemme (Oppolzer) et les corpuscules musculaires (O. Weber), ce qui explique la présence du pus dans certaines myocardites parenchymateuses. — Le pus est irrégulièrement diffus entre les éléments contractiles (*infiltration purulente*), et l'infiltration peut être étendue à un ventricule tout entier (cas d'Oppolzer), ou bien il est collecté et circonscrit en un foyer, c'est l'*abcès* du cœur. Dans la myocardite métastatique (embolie des coronaires), les abcès sont multiples et de très-petit volume; quand la maladie n'a pas cette origine, l'abcès est ordinairement unique et plus considérable; mais, même alors, il est assez rare qu'il dépasse la grosseur d'une fève, à moins qu'il ne soit mal enkysté, et que des prolongements anfractueux ne creusent çà et là le tissu du cœur.

Qu'ils proviennent de la fonte du parenchyme ou de la suppuration interstitielle, les foyers liquides ou semi-liquides de la myocardite présentent la même évolution; ils peuvent diminuer de volume par rétraction de la membrane d'enkystement et épaississement du contenu qui prend l'aspect caséeux : après quoi ils restent stationnaires. Ils peuvent disparaître par résorption du contenu et ne laisser à leur place qu'une induration cicatricielle; ces deux éventualités, la seconde surtout, sont très-rarement réalisées. Le plus ordinairement le foyer grandit aux dépens du tissu qui l'entoure, il s'avance vers l'une des surfaces du cœur et la perfore. L'*ou-*

verture dans le péricarde est la moins commune, elle donne lieu à une péricardite suraiguë qui est promptement mortelle; l'ouverture dans les cavités cardiaques a lieu le plus ordinairement dans le ventricule gauche; mais, variable suivant le siége de l'abcès, elle peut avoir lieu dans le ventricule droit ou dans les oreillettes; parfois même elle est double, et met en communication deux cavités distinctes, les deux ventricules par exemple, ou le ventricule gauche avec l'oreillette droite; il peut arriver aussi que le foyer, se faisant jour au niveau des valvules, détache une de leurs insertions et les rende insuffisantes (1).

Une fois effectuée, l'ouverture du foyer donne lieu, d'une part, à des *foyers similaires emboliques* qui siégent dans les poumons, si le contenu de l'abcès s'est déversé dans le ventricule droit; dans la rate, les reins, le cerveau, etc., si c'est le ventricule gauche qui en a été le récepteur; et d'autre part, à une dilatation partielle du cœur, à un ANÉVRYSME PARTIEL AIGU (2). Le mécanisme de cette lésion est facile à saisir; le sang s'introduit dans le foyer vide, il repousse et refoule, par pression excentrique, le tissu altéré qui en forme le fond, il empêche l'affaissement des parois, et produit ainsi une cavité persistante dont les dimensions dépassent d'ordinaire celles du foyer primitif. Cette excavation communique avec les cavités du cœur par un orifice de dimension variable, autour duquel l'endocarde déchiré est le siége d'une inflammation plus ou moins intense; les parois de l'anévrysme sont anfractueuses, irrégulières; le contenu est du sang, de la fibrine coagulée, plus rarement du pus, ou un détritus granuleux qui provient du tissu détruit. Il peut arriver que les parois s'indurent, que des couches stratifiées de fibrine se déposent dans la cavité, et que l'anévrysme aigu devienne ainsi l'origine d'un anévrysme chronique; mais le fait est excessivement rare, parce que la formation de l'anévrysme aigu est presque constamment suivie d'une mort rapide. — La myocardite des petits muscles des valvules a pour conséquence ordinaire l'insuffisance de ces membranes (3); cet accident est produit soit par la rupture des tendons à leur insertion musculaire, soit par la dégénérescence graisseuse ou la suppuration du muscle, qui perd ainsi sa contractilité.

La FORME CHRONIQUE de la myocardite interstitielle constitue une véri-

(1) HAMERNJK, *Carditis als eine bis jetzt nicht gekannte Ursache von Insufficienz der Kammerklappen* (*Oester. med. Jahrb.*, 1843).

(2) BUHL, *Communication der linken Herzkammer mit dem rechten Vorhofe* (*Zeits. f. ration. Medic.*, 1854). — JASINSKY, *Zur Casuistik der Herzaneurysmen* (*Wiener med. Halle*, 1861). — ROTH. *Ein Fall von Herzabscess* (*Virchow's Archiv*, 1867). — KOCH, *Anévrysme partiel de la pointe du cœur* (*Presse méd.*, 1867). — SP. WATSON, *Med. Times and Gaz.*, 1867.

(3) HAMERNJK, *Insufficienz der Valvula tricuspidalis in Folge von Entzündung der betreffenden Papillarmuskeln* (*Oester. med. Wochens.*, 1844).

table SCLÉROSE (1); les éléments conjonctifs prolifèrent et pullulent sur certains points au niveau desquels les éléments musculaires étouffés s'atrophient. Chez l'adulte, la lésion occupe les muscles papillaires du ventricule gauche (auquel cas elle coïncide d'ordinaire avec une endocardite chronique de la mitrale) ou les parois même du ventricule. Elle est caractérisée par la présence d'une quantité variable de plaques, de nodosités d'aspect fibreux ou aponévrotique; quand ces plaques sont très-nombreuses, elles diminuent, par leur substitution au tissu musculaire, la contractilité du cœur; la systole est moins efficace, puisqu'elle est exécutée par un moins grand nombre d'éléments contractiles; il y a dès lors une tendance à la dilatation passive et à la stase, l'ondée sanguine n'étant plus projetée avec une force suffisante pour être complétement expulsée. Ces fâcheux effets peuvent être prévenus ou compensés par l'hypertrophie des fibres musculaires qui ne sont pas atteintes par les plaques, mais cette compensation est temporaire pour peu que la lésion soit étendue. Les points sclérosés, sans réaction active, cèdent à la pression excentrique du sang, ils deviennent l'origine d'une dilatation qui s'étend bientôt aux dépens même de l'hypertrophie, toutes les conditions d'une systole incomplète et de la stase sont réalisées. Là ne sont pas bornées les redoutables conséquences de la myocardite scléreuse; lorsque les plaques fibreuses sont accumulées sur un même point et qu'elles s'étendent à une profondeur notable dans la paroi du cœur, la dilatation générale peut être prévenue par l'hypertrophie du reste du ventricule ou de l'oreillette, mais la région sclérosée cède, elle proémine et fait saillie vers le péricarde, et cela avec d'autant plus de rapidité que la contraction des fibres hypertrophiées qui l'environnent est plus puissante; ainsi est formé un ANÉVRYSME PARTIEL CHRONIQUE (2). Il siége rarement dans les oreillettes ou dans le ventricule droit;

(1) FINGER, *De Myocarditide*. Pragæ, 1843. — CRAIGIE, *Edinb. med. Journal*, 1843. — DORSCH, *Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose*. Erlangen, 1855. — SKODA und KLOB, *Fäll von ausgebreiteter Schwielenbildung im Herzen* (*Wiener med. Wochens.*, 1856). — ARAN, *Union méd.*, 1857. — SKRZECZKA, *Virchow's Archiv*, 1857. — VIRCHOW, *Ueber die Natur der constitut. syphilitischen Affectionen* (*Dessen Archiv*, 1858).

COATS, *Two cases of calcareous infiltration of the muscular fibre of the heart* (*Glasgow med. Journ.*, 1872). — HILTON FAGGE, *A series of cases of fibroid disease of the heart* (*Transact. of the path. Soc.*, 1874). — GREEN, *Fibroid induration of the heart* (*Eodem loco*, 1874).

(2) BERNHARDI, *Obs. circa ingentem cordis tumorem*. Regiomonti, 1826. — MEYER BOOS, *De cordis aneurysmate rarissimo*. Berolini, 1826. — BIETT, *Répertoire d'anat. et de physiol. path.*, 1827. — BRESCHET, *Recherches et obs. sur l'anévrysme faux consécutif du cœur*. Paris, 1827. — CHASSINAT, *De la dilatation partielle du ventricule gauche du cœur*, thèse de Paris, 1835. — THURNAM, *On Aneurisms on the Heart* (*Med.-chir. Transact.*, 1838). — LÖBL, *Commentarius anat. path. de aneurysmate cordis part.* Viennæ,

il est déjà plus fréquent à la base de la cloison, mais c'est à la pointe du cœur qu'on le voit le plus souvent; le volume varie entre celui d'un pois et celui du poing. La saillie formée par la tumeur se continue insensiblement avec les parties saines, ou bien elle en est séparée par un sillon; elle forme alors un véritable appendice, et si elle siége précisément au-dessous de la pointe, le cœur prend une forme comparable à celle d'un sablier. L'anévrysme est rarement multiple (il y en avait trois dans un cas de Thurnam); la cavité est inégale, anfractueuse, et présente souvent des prolongements diverticulaires; elle renferme des caillots récents, mous, noirâtres, et des caillots anciens qui sont déposés à la périphérie en couches stratifiées. La paroi du sac est composée du feuillet viscéral du péricarde épaissi, et adhérent le plus souvent au feuillet pariétal du tissu cardiaque sclérosé et de l'endocarde; cette membrane est indurée, altérée parfois au point d'être méconnaissable, mais le plus ordinairement on peut en suivre la continuité avec l'endocarde ventriculaire; par là est ruinée, en tant que théorie générale, l'interprétation de Breschet et de Laennec, qui attribuaient l'anévrysme à l'ulcération préalable de l'endocarde avec destruction consécutive d'une certaine quantité de fibres musculaires (1). Ces

1840.— HARTMANN, *De l'anévrysme partiel du ventricule gauche du cœur*. Strasbourg, 1846. — TUFNELL, BELLINGHAM, *London med. Journ.*, 1850. — FORGET, *Gaz. médicale de Paris*, 1853. — ROGERS, *British med. Journal*, 1858. — COMOLLI, *Ann. universali di medicina*, 1858. — BERTHOLD, *Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma*. Teplitz, 1859. — HALDANE, *Edinb. med. Journ*, 1861. — POTAIN, *Gaz. hôp.*, 1862. — GRIESINGER, *Aneurysma der Ventrikelscheidewand* (*Arch. d. Heilkunde*, 1864). — JACCOUD, *Sur un cas d'anévrysme ventriculo-aortique* (*Bullet. de la Soc. méd. des hôp.* — *Union méd.*, 1866). — PELVET, thèse de Paris, 1867.

PICK, *Transact. of the path. Soc.*, 1869. — WALFORD, *Brit. med. Journ.*, 1869. — ARNOTT, *Aneurism. of the left ventricle of the heart with partially ossified Walls, winding round the root of the aorta* (*Transact. of the path. Soc.*, 1869). — PEACOCK, *True aneurism of the apex of the left ventricle* (*Eodem loco*, 1871).

SIMON, *Zur Entstehung des Herzaneurysma* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — SUTTON TOWNSEND, *Aneurysm of the left ventricle of the heart in a state of ossification* (*Transact. of the path. Soc.*, 1872). — MURCHISON, *Même siége* (*Eodem loco*, 1872). — STEPHEN GOODFELLOW, *Même siége* (*Eodem loco*, 1872). — ABBOT, *Two cases of aneurysm of the heart* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — GORE, *A case of an aneurismal tumour of the aorta forming in the walls of the left ventricle of the heart* (*The Lancet*, 1872). — WIART, *Obs. d'un cas d'anévrysme du cœur* (*Gaz. méd. Paris*, 1874).

(1) Je ne puis admettre que le mode de formation de l'anévrysme soit toujours le même; il faut distinguer entre celui qui est produit par une myocardite simple et celui qui résulte d'une endocardite pariétale avec myocardite; dans ce dernier cas, l'endocarde peut être rompu au niveau de la poche, ainsi que cela avait lieu sur une pièce que j'ai présentée en 1863 à la Société médicale des hôpitaux; il s'agissait d'un anévrysme ventriculo-aortique, suite d'endocardite; la cavité communiquait d'une part avec le ventricule gauche, de l'autre avec l'aorte, et servait de voie collatérale à l'ondée sanguine, qui pouvait à peine passer par l'orifice aortique extrêmement rétréci.

parois qui peuvent subir l'incrustation calcaire se rompent très-rarement, ce qu'il faut attribuer à la résistance du tissu fibreux créé par la myocardite, et aux adhérences péricardiaques. — Dans quelques cas la sclérose est limitée au *cône de l'artère pulmonaire*, et l'infundibulum est resserré par un anneau fibreux au-dessous de l'insertion des sigmoïdes; cette variété, qui a pour conséquence le *rétrécissement vrai du cœur* (1), se développe très-rarement après la naissance; elle est plus fréquente chez le fœtus, et peut avoir pour effet non-seulement le rétrécissement, mais l'occlusion du cône pulmonaire. — La *sclérose des petits muscles papillaires* amène par rétraction le raccourcissement de ces organes, et par suite l'*insuffisance* des valvules correspondantes.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Lorsqu'on analyse les observations de myocardite, soit aiguë, soit chronique, on constate que les phénomènes symptomatiques ne sont pas semblables dans tous les cas; on voit que le plus souvent ils révèlent simplement une gêne de la circulation, avec affaiblissement et irrégularité de l'action du cœur, de sorte qu'ils peuvent tout au plus mettre sur la voie d'une maladie cardiaque; on voit que, dans d'autres circonstances, notamment chez les enfants, la forme aiguë détermine des symptômes de collapsus si vagues qu'ils ne fixent même pas l'attention sur le cœur; on voit enfin que, dans bon nombre de cas, les seuls phénomènes bien nets sont ceux des infarctus métastatiques ou de la pyémie. Il résulte de là que les symptômes de la myocardite ne sont ni constants ni caractéristiques, et que le diagnostic ne peut jamais être autre chose qu'une présomption plus ou moins fondée, à laquelle la méthode de l'exclusion permet seule d'arriver. Aussi l'importance des notions étiologiques est majeure; ce sont elles qui fournissent le premier jalon à l'appréciation clinique : si, en effet, dans le cours du rhumatisme, des maladies infectieuses, de l'un des états morbides, en un mot, qui sont connus pour favoriser la production de la cardite, on voit apparaître les phénomènes de la parésie cardiaque; si, en outre, les résultats négatifs de l'auscultation démontrent que ces accidents ne sont imputables ni à une péricardite ni à une endocardite, il y a lieu de songer à la myocardite aiguë, en faisant toutefois une réserve pour l'endocardite. Le plus souvent, il est vrai, cette dernière maladie produit des bruits de souffle, mais c'est à la condition qu'elle intéresse les valvules; s'il n'en est pas ainsi, elle peut être silencieuse comme l'inflammation du myocarde, c'est là pour le diagnostic une difficulté de plus. La myocardite secondaire, qui est la plus fréquente, détermine souvent un ensemble de

(1) DITTRICH, *Die wahre Herzstenose* (*Prager Viertelj.*, 1849)

symptômes qui est connu sous le nom d'état typhoïde; le pouls est petit, misérable et fréquent, les traits sont tirés, le malade est dans une prostration voisine de la stupeur, la langue est sèche et fuligineuse, la peau est brûlante et aride, ou couverte d'une sueur visqueuse; en un mot, l'adynamie est complète. Or cet état, qui a plus d'une fois fait admettre à tort une fièvre typhoïde proprement dite, n'est point spécial à la myocardite; on le retrouve identique dans l'endocardite ulcéreuse, et la situation est la même que tantôt; le diagnostic est restreint entre deux termes, mais il ne peut guère aller au delà. On a dit que l'apparition subite d'un souffle fort, au premier temps et à la pointe (insuffisance mitrale), est un signe important en faveur de la myocardite; cette proposition ne peut être acceptée, puisque l'endocardite de la mitrale a pour premier effet la production d'un souffle semblable. Si l'on songe, en outre, que les deux maladies coexistent souvent, on verra qu'il est toujours téméraire d'affirmer l'une à l'exclusion de l'autre; le cas de coïncidence réservé, il n'est que deux circonstances qui aient une valeur réelle; l'endocardite, même dans sa forme ulcéreuse, est moins rare que la myocardite, et les souffles au niveau de l'orifice aortique n'appartiennent qu'à la première de ces maladies.

Lorsqu'un foyer de myocardite s'ouvre dans les cavités gauches du cœur, on observe des frissons répétés et un ensemble de phénomènes plus ou moins diffus qui résultent des embolies et des infarctus consécutifs. Les plus communs de ces phénomènes sont la douleur et le gonflement de la rate, l'ictère et le développement du foie, l'albuminurie, plus rarement une attaque apoplectiforme; ces accidents périphériques ne diffèrent pas de ceux que produit l'endocardite ulcéreuse, ils n'apportent aucune lumière au diagnostic. L'ouverture du foyer et la formation de l'anévrysme aigu provoquent, en outre, des symptômes qui dépendent plus immédiatement de l'impuissance des contractions cardiaques; le pouls devient filiforme, la face est livide et cyanosée, la respiration difficile et incomplète, les extrémités se refroidissent, des lipothymies et des syncopes se succèdent coup sur coup, et la mort peut être rapide. Ici encore le diagnostic demeure incomplet, parce que ces accidents sont semblables à ceux de la rupture du cœur; toutefois, si ces symptômes apparaissent dans le cours d'une maladie aiguë grave, si la survie est assez longue pour permettre le développement des foyers métastatiques, la rupture doit être éliminée au profit de la myocardite.

Comme cette maladie n'aboutit pas toujours à l'anévrysme ni aux embolies multiples, les symptômes les plus constants sont en définitive ceux qui dénotent l'affaiblissement subit du cœur; mais ces signes sont les mêmes, quelle que soit d'ailleurs la cause de cet affaiblissement. Les bruits sont sourds et confus, l'impulsion est faible ou nulle, le pouls petit, intermittent, irrégulier, de fréquence variable; l'insuffisance de la systole

amène la stase intra-cardiaque et la dilatation passive des cavités; de là l'engorgement séro-sanguin des poumons, la distension des jugulaires, la cyanose des extrémités et de la face, parfois aussi des vertiges, du délire, des convulsions que l'on peut rapporter à l'ischémie artérielle de l'encéphale. Je le répète, c'est bien moins d'après ces symptômes en eux-mêmes que d'après les circonstances dans lesquelles ils apparaissent, d'après l'absence des signes ordinaires de la péricardite et de l'endocardite, que l'on peut formuler comme probable le diagnostic de la myocardite aiguë.

La situation est encore moins nette dans la FORME CHRONIQUE (*anévrysme partiel chronique*); pendant un temps fort long, la lésion peut être absolument latente, puis, lorsqu'elle détermine des accidents, ce sont ceux des maladies organiques du cœur à la période d'asystolie; les lésions valvulaires, la dilatation atrophique, la dégénérescence graisseuse, peuvent également les revendiquer. Si des examens répétés démontrent l'absence constante de bruit de souffle, on est fondé à éliminer les lésions valvulaires, mais la présence des souffles ne permet pas d'éliminer la myocardite, pour la raison que les deux ordres d'altérations coïncident très-fréquemment.

La MARCHE de la forme aiguë est rapide, la mort survient ordinairement du quatrième au huitième jour, parfois même au bout de quelques heures; dans ce cas, elle est causée par la paralysie subite du cœur. C'est la myocardite aiguë qui est la cause la plus ordinaire de la mort subite dans le cours et dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Tout récemment encore j'en ai constaté un exemple des plus frappants dans mon service d'hôpital. — Le PRONOSTIC est absolument grave; on a bien cité quelques guérisons, mais en raison de l'obscurité du diagnostic il est difficile d'accepter ces faits sans réserve. — La DURÉE de la myocardite chronique est indéterminée; elle tue, soit par rupture du cœur, soit par syncope, soit par une complication pulmonaire. Dans d'autres cas le malade meurt lentement après avoir présenté l'ensemble des phénomènes qui appartiennent aux périodes ultimes des lésions valvulaires.

TRAITEMENT.

Le diagnostic n'étant jamais certain, le traitement ne peut être que symptomatique; lorsque la forme aiguë débute avec des phénomènes d'excitation cardiaque, et que le sujet, robuste d'ailleurs, n'est pas sous le coup d'une maladie adynamique, les antiphlogistiques locaux et la digitale sont indiqués, mais il faut être très-réservé dans leur emploi, et arriver au traitement tonique et stimulant dès que l'énergie des contractions cardiaques commence à faiblir. — Cette dernière médication est la seule qui doive être prescrite dans la forme chronique; on donnera concurremment

les purgatifs drastiques et les diurétiques s'il existe des accidents d'hydropisie.

CHAPITRE II.

HYPERTROPHIE DU CŒUR.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'activité exagérée d'une fonction constitue, pour l'organe qui en est le siége, une manière d'être (modalité) anormale, désignée sous le nom d'IRRITATION FONCTIONNELLE; quand elle est accidentelle et temporaire, l'irritation fonctionnelle n'est accompagnée d'aucune modification dans la structure de l'organe; mais si elle est habituelle et persistante, elle entraîne une suractivité proportionnelle dans la nutrition du tissu affecté; l'irritation fonctionnelle amène l'IRRITATION NUTRITIVE. Celle-ci peut, à la longue, intéresser tous les éléments de l'organe, mais elle débute et demeure prépondérante dans ceux qui accomplissent directement la fonction altérée : ainsi, dans les organes musculaires, ce sont les fibres contractiles qui subissent un développement excessif en volume et en nombre; les éléments conjonctifs interposés peuvent ultérieurement prendre part à cet accroissement, mais c'est là un fait contingent et secondaire. Cet état organique est la caractéristique de l'hypertrophie du cœur (1), laquelle peut être définie une *irritation nutritive d'origine fonctionnelle.*

En cette définition est contenue toute la pathogénie de la maladie; elle a pour causes génératrices toutes les conditions qui provoquent et

(1) BOUILLAUD, FRIEDREICH, OPPOLZER, DUCHEK, *loc. cit.* — ROSTAN, *l'Asthme des vieillards.* Paris, 1818. — LALLEMAND et BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1824. — SPITAL, *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1834. — BUDD, *Med. chir. Transactions*, 1838. — MENDE, *De hypertrophia cordis.* Turici, 1839. — MONNERET, *Gaz. hôp.*, 1842. — LAVIROTTE, *Journ. de méd. de Lyon*, 1847. — PEACOCK, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1854. — KIRKES, *On hypertrophy of the left Ventricle of the Heart* (*Med. Times and Gaz.*, 1857). — GROSSE, *De cordis hypertrophia.* Berolini, 1867. — FILAUDEAU, *Des causes de l'hypertrophie du cœur*, thèse de Paris, 1858. — HASSE, *De ventriculi cordis sinistri hypertrophia*, Berolini, 1859. — FORGET, *Union méd.*, 1859. — CAMPANA, *Considérations nouvelles sur l'origine de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur*, thèse de Paris, 1861. — DUCHEK, *Ueber Hypertrophie des Herzens* (*Wiener med. Jahrb.*, 1861). — BACCELLI, *Patologia del Cuore e dell'Aorta.* Roma, 1864. — IMBERT-GOURBEYRE, *Mémoire sur l'hypertrophie aiguë du cœur* (*Gaz. méd. Paris*, 1858). — DA COSTA ALVARENGA, *Apontamentos acerca das Ectocardias, etc.* Lisboa, 1866.

CROCQ, *Presse méd. belge*, 1869. — SKODA, *Bemerkungen über die Hypertrophie des*

entretiennent l'irritation fonctionnelle du cœur. Ces conditions sont nombreuses, mais elles peuvent être réduites à deux groupes : tantôt l'action exagérée du cœur est le résultat d'un trouble de l'innervation, et le processus hypertrophique qui en est la suite est l'analogue des hypertrophies musculaires dites professionnelles qui sont observées chez les danseurs, les boulangers, les coureurs, etc. ; tantôt l'irritation fonctionnelle résulte d'un obstacle siégeant dans le système circulatoire, et l'irritation nutritive secondaire est l'analogue des hypertrophies qui sont observées dans les muscles des réservoirs creux, dont l'orifice de sortie n'est pas libre (estomac, vessie). L'hypertrophie cardiaque ainsi produite est souvent qualifiée de mécanique; cette expression est commode, mais il ne faut pas se laisser tromper par elle; elle doit rappeler simplement que la cause pathogénique de la lésion est un obstacle mécanique, mais elle ne doit pas faire perdre de vue que l'hypertrophie est ici, comme tantôt, un processus vital provoqué par le désordre fonctionnel, mais subordonné dans son développement aux conditions générales de l'organisme. Entre autres preuves que je pourrais citer à l'appui de cette assertion, je rappellerai l'inconstance et la variabilité de l'hypertrophie en présence d'obstacles mécaniques similaires. En résumé, les hypertrophies du cœur étudiées au point de vue de leur genèse forment deux classes, savoir les hypertrophies par trouble de l'innervation cardiaque ou hypertrophies simples, et les hypertrophies par obstacle mécanique; voyons les causes de chacune d'elles.

Hypertrophie simple. — Cette forme (1), qui constitue l'hypertrophie primitive, idiopathique ou protopathique de quelques auteurs, est de beaucoup la plus rare; elle n'est point primitive et reconnaît pour cause constante des palpitations dites nerveuses, c'est-à-dire indépendantes de toute lésion matérielle de l'appareil cardio-vasculaire. Du moment qu'elle est habituelle, cette hyperkinésie peut amener l'hypertrophie, dont elle

Herzens (*Allg. Wiener. med. Zeit.*, 1870). — Sieveking, *A case of hypertrophy of the heart with double tricuspid murmur* (*Brit. med. Journal*, 1871).

Treadwell, *Obs. upon over-work and strain of the heart* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — Chirone, *Se la dilatazione patologica del cuore avvenga durante la diastole* (*Lo Sperimentale*, 1873). — Seitz, *Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1873). — Fräntzel, *Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen* (*Virchow's Arch.*, 1873). — Allbutt Clifford, *Overstrain of the heart and aorta* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — Fothergill, *Strain in its relation to the circulatory organs* (*Eod. loco*, 1873). — Hayden, *Hypertrophy and granular Degeneration of the heart*, etc. (*Med. Press and Circular*, 1873). — Zielonko, *Path. anat. und experimentelle Studien über Hypertrophie des Herzens* (*Virchow's Archiv*, 1874).

(1) W. Baur, *Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler*. Giessen, 1860.

est la cause immédiate; quant aux causes éloignées, on comprend qu'elles ne sont autres que celles-là même qui provoquent les palpitations, savoir : les excès de table ou de boisson, l'abus du café, du thé ou du tabac, les veilles prolongées, le séjour habituel dans des lieux chauds à air vicié (salles de spectacles), les travaux intellectuels, les émotions morales, enfin les fatigues musculaires. En raison même de son origine, cette hypertrophie est toujours générale.

Hypertrophie par obstacle mécanique. — Toutes les fois qu'une modification de l'appareil circulatoire rend la déplétion du cœur plus difficile ou moins complète, l'hypertrophie survient; elle peut à la longue porter sur la totalité de l'organe, mais elle occupe d'abord la cavité dont le dégorgement est directement entravé. L'hypertrophie du ventricule gauche par suite de rétrécissement de l'orifice aortique, l'hypertrophie du ventricule droit par suite de rétrécissement de l'orifice pulmonaire, celle de l'oreillette gauche dans la sténose mitrale, de l'oreillette droite dans la sténose tricuspide, sont les types parfaits de ces hypertrophies partielles. La localisation de l'hypertrophie est soumise à une loi fixe, qui est la suivante : elle siége toujours dans la cavité située immédiatement en amont de l'obstacle (relativement au sens du cours du sang). C'est dans cette cavité en effet que la pression du sang augmente tout d'abord, par suite de la difficulté de l'écoulement, et cette pression anormale ne peut être surmontée que par une contraction exagérée du muscle expulseur; de là l'irritation fonctionnelle, et à sa suite l'hypertrophie. Mais comme les diverses cavités du cœur communiquent entre elles, soit directement par les orifices intra-cardiaques, soit indirectement par les vaisseaux périphériques ou pulmonaires, les effets de la pression anormale peuvent se faire sentir au delà de la cavité qui est directement en amont de l'obstacle, et porter sur une cavité plus éloignée, mais tributaire de la première.

L'observation confirme les prévisions de la théorie, et l'on voit souvent avec un obstacle unique une hypertrophie générale ou multiple; quelques exemples feront bien comprendre cette succession de phénomènes, qu'il importe de concevoir clairement. L'orifice aortique est rétréci, le ventricule gauche, situé immédiatement en amont de l'obstacle, s'hypertrophie, cela va de soi; mais si l'augmentation de la pression est notable, si malgré l'hypertrophie, la cavité ventriculaire n'est pas complétement vidée à chaque systole, la déplétion de l'oreillette gauche est gênée, et cette gêne fait monter la tension du sang dans les veines pulmonaires afférentes, puis dans les capillaires du poumon et dans les branches de l'artère pulmonaire. A ce moment, le ventricule droit sis en amont de cette artère s'hypertrophie à son tour, et un seul obstacle, la sténose aortique, produit l'hypertrophie des deux ventricules; mais les oreillettes peuvent se développer parallèlement par suite de l'augmentation de pression dans leur

cavité, et une lésion unique amène ainsi de proche en proche, par propagation de l'effet mécanique en sens inverse du cours du sang, une hypertrophie générale. — Qu'une lésion de l'orifice mitral (rétrécissement ou insuffisance de la valvule) accroisse par déplétion incomplète la tension du sang dans l'oreillette gauche, la série des phénomènes peut se terminer par l'hypertrophie du ventricule gauche : la stase de l'oreillette gauche agit par l'intermédiaire des vaisseaux pulmonaires sur le ventricule et l'oreillette droits qui s'hypertrophient ; si les contractions de cette dernière ne sont pas assez fortes pour produire une déplétion complète, la tension augmente dans les veines caves et dans les capillaires périphériques. Or la cavité cardiaque située en amont de ce système de vaisseaux est le ventricule gauche, il se contracte avec une énergie proportionnelle à l'accroissement de pression à la périphérie, et il s'hypertrophie. Je choisis à dessein comme exemples les deux cas les plus complexes, ils donnent aisément la clef de toutes les combinaisons plus simples ; ce qu'il faut retenir comme fait général, c'est que l'hypertrophie peut en tout cas dépasser la cavité, qui subit directement l'influence de l'obstacle.

Les *causes directes* de l'hypertrophie du VENTRICULE GAUCHE sont les *lésions de l'orifice aortique*, rétrécissement ou insuffisance, les rétrécissements du vaisseau lui-même, notamment au niveau de l'insertion du canal de Botal ; les *anévrysmes de l'aorte*, sa compression par les tumeurs du médiastin, agissent de la même manière. L'*endartérite athéromateuse*, pour peu qu'elle soit étendue, produit l'hypertrophie ventriculaire gauche par un double mécanisme ; d'une part, la lésion élève la pression du sang, parce qu'elle en augmente les frottements entre les parois vasculaires malades ; d'autre part, elle détruit l'élasticité et la contractilité artérielles, qui concourent puissamment à la progression du liquide. Pour compenser l'absence de ces forces auxiliaires, le ventricule se contracte plus énergiquement, et il s'hypertrophie. Souvent aussi l'athérome amène le rétrécissement des vaisseaux qu'il occupe, c'est pour l'hypertrophie un élément pathogénique de plus. — Les *causes directes* de l'hypertrophie de L'OREILLETTE GAUCHE sont les *altérations de l'orifice et des valvules mitrales*, mais plus particulièrement le rétrécissement.

Les *causes directes* de l'hypertrophie du VENTRICULE DROIT sont analogues aux précédentes, mais elles intéressent le cœur droit ou les vaisseaux de la petite circulation ; ce sont les *altérations de l'orifice pulmonaire*, les anévrysmes ou la compression de cette artère, la *myocardite scléreuse* de l'infundibulum, enfin toutes les *lésions chroniques des poumons* qui entravent, dans une étendue considérable, la circulation pulmonaire. Les plus importantes de ces lésions sont l'emphysème, le catarrhe bronchique et la sclérose du poumon, les infiltrations persistantes du parenchyme, enfin la compression exercée par les grands épanchements pleuraux, par les *tumeurs intra-thoraciques* et par les *déformations costo-*

vertébrales (1). — L'hypertrophie de l'OREILLETTE DROITE accompagne d'ordinaire celle du ventricule correspondant; isolée, elle est fort rare, parce que la lésion qui en est la *cause directe* est elle-même exceptionnelle, c'est le *rétrécissement de l'orifice tricuspide.*

Quant aux *causes indirectes* de ces diverses hypertrophies, elles sont indiquées par les principes généraux précédemment exposés : pour le cœur droit, ce sont les lésions du système cardio-aortique; pour le cœur gauche, ce sont les lésions du système cardio-pulmonaire. Du concours de ces causes naît l'hypertrophie générale avec un obstacle unique au cours du sang.

Si le mode pathogénique de l'hypertrophie est simple et précis dans tous les cas qui viennent d'être examinés, il n'en est pas de même pour celle qu'on observe dans le *mal de Bright chronique*, en l'absence de toute lésion d'orifice (2). Se fondant sur la plus grande fréquence de cette hypertrophie dans les dernières périodes de la lésion rénale, lorsque les tissus et les vaisseaux des reins ont subi une atrophie presque complète, Traube attribue la modification du tissu cardiaque à l'oblitération des artérioles du rein; comme cette altération marche de pair avec la diminution de la sécrétion urinaire, c'est-à-dire avec la rétention d'une certaine quantité d'eau dans le système circulatoire, deux conditions sont réunies pour accroître la pression du sang dans les vaisseaux, et le ventricule gauche s'hypertrophie pour surmonter l'obstacle périphérique,

(1) GOURAUD, *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*, thèse de Paris, 1865.

(2) TRAUBE, *Ueber Zusammenhang zwischen Herz-und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856. — BERGSON, *Zur causalen Statistik des Morb. Brightii und der Herzkrankheiten* (*Deutsche Klinik*, 1856). — BAMBERGER, *Ueber die Beziehungen zwischen Morb. Bright. und Herzkrankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1857). — ROSENSTEIN, *Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhang zwischen Herz-und Nierenkrankh.* (*Virchow's Archiv*, 1857). — *Zur Beziehung zwischen Herz-und Nierenkrankh.* (*Berliner klin Wochen.*, 1865). — GEIGEL, *Ueber den Antagonismus zwischen Herz-und Nierenleiden* (*Deutsche Klinik*, 1857). — BECKMANN, *Verhandl. d. phys. med. Gesells. zu Würzburg*, 1858. — ERICHSEN, *Ueber den Zusammenhang von Herz-und Nierenkrankh.* (*Petersb. med. Zeits.*, 1862). — TÜNGEL, *Einige Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung*; in *Klinische Mittheilungen*. Hamburg, 1863. — FÖRSTER, *Ueber den Zusammenhang von Herz-und Nierenkrank.* (*Wurzb. med Zeits.*, 1863). — L. TRAUBE, *Ueber Nierenkrankheiten* (*Deutsche Klinik*, 1863). — ROTH, *Zum Zusammenhang zwischen Herz-und Nierenkrank.* (*Würzb. med. Zeits.*, 1864). — LÖWER, *Berliner klin. Wochens.*, 1864. — GORDON, *Case of Hypertrophy of the Heart from renal Disease* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — CASTELLANOS, *De l'hypertrophie du ventricule gauche à la dernière période de la maladie de Bright*, thèse de Paris, 1868.

WEITLING, *Ueber die Hypertrophie des linken Ventrikels nach Nierenschrumpfung*. Berlin, 1870.

exactement comme dans l'athérome généralisé. Pour les cas où l'hypertrophie n'a lieu qu'à la période d'atrophie rénale, l'explication est séduisante et peut être acceptée, mais elle ne peut l'être comme interprétation générale et absolue, parce que l'hypertrophie du cœur a été vue dès les premières phases du mal de Bright, alors qu'il ne peut être question de l'oblitération atrophique des vaisseaux (Bamberger, Oppolzer); les faits de ce genre ne sont point élucidés.

On a signalé une hypertrophie transitoire du ventricule gauche pendant la *grossesse* (1), et les premières assertions de Larcher et de Ménière ont été confirmées par les recherches de plusieurs observateurs. Néanmoins le fait est encore douteux, parce que Gerhardt a indiqué une cause d'erreur contre laquelle on ne s'était peut-être pas mis en garde. Dans les derniers mois de la grossesse, Gerhardt a trouvé la matité précordiale augmentée chez 42 femmes, mais ce résultat de la percussion ne doit point, suivant lui, être attribué à une augmentation de volume du cœur; c'est simplement l'effet du refoulement du diaphragme, lequel rend le contact du cœur avec la paroi thoracique plus intime et plus étendu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Il ne suffit pas que le cœur soit augmenté de volume pour qu'il puisse être dit hypertrophié, il faut que ce développement exagéré (*hypermégalie*) résulte de l'accroissement ou de la multiplication des fibres musculaires; alors seulement existe l'hypertrophie vraie, tandis que l'hypermégalie peut être constituée par une dégénérescence adipeuse ou amyloïde du tissu cardiaque, ou par des produits pathologiques (cancer, parasites) déposés dans son épaisseur.

Les recherches de Harting, Hepp et Friedreich ont établi que l'hypertrophie du cœur est essentiellement constituée par l'augmentation du diamètre des fibres musculaires; le rapport avec l'état normal varie entre 1 : 2 et 1 : 4. Il est probable qu'avec cet accroissement des fibres anciennes il existe une production de fibres nouvelles (*hyperplasie*), mais le fait est moins certain. Ce développement du tissu contractile a pour conséquence nécessaire une augmentation proportionnelle de l'épaisseur des parois cardiaques, et cette modification coïncide presque toujours avec une dilatation de la cavité. Cet état complexe a été désigné par Corvisart

(1) LARCHER, *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse, et de son importance pathogénique* (*Arch. gén. de méd.*, 1828-1859). — DUCREST, *Arch. gén. de méd.*, 1846. — GERHARDT, *Der Stand des Diaphragma's*. Tübingen, 1860. — *Ueber einige Formen der Herzdämpfung* (*Prager Viertheljahr.*, 1864).

sous le nom d'anévrysme actif du cœur, et par Bertin sous celui d'*hypertrophie excentrique*, dénomination qui a prévalu, et qui est aujourd'hui généralement admise. Cette forme d'hypertrophie est de beaucoup la plus commune; elle diffère de l'état pathologique connu sous le nom de dilatation du cœur par l'épaississement des parois. Indépendamment de l'hypertrophie excentrique, Bertin avait admis deux autres variétés : une *hypertrophie simple* dans laquelle les cavités conservent leur capacité normale, et une *hypertrophie concentrique* caractérisée par l'épaississement des parois avec diminution des cavités. L'observation ultérieure a fait justice de l'hypertrophie simple; la conservation des dimensions naturelles des cavités est purement apparente; elle résulte des contractions ultimes du cœur hypertrophié et de la rigidité cadavérique. Ces remarques sont applicables presque sans réserve à l'hypertrophie excentrique; le plus souvent l'hypertrophie n'est pas réelle, il y a seulement une condensation exagérée du tissu autour de la cavité ventriculaire, phénomène qui résulte soit de la contracture cadavérique, soit d'une diminution dans la quantité du sang; dans ce dernier cas, le cœur se contracte plus complétement pour embrasser l'ondée sanguine insuffisante : aussi est-ce après les grandes hémorrhagies (décapités), après les maladies caractérisées par une spoliation liquide abondante (choléra), qu'on rencontre cette prétendue hypertrophie concentrique. Cruveilhier a montré, il y a longtemps déjà, qu'il suffit de distendre avec la main les cavités du cœur pour faire disparaître l'apparente hypertrophie des parois. Cette interprétation qui revendique à bon droit le plus grand nombre des faits d'hypertrophie concentrique ne peut cependant les absorber tous; je suis certain d'avoir constaté plusieurs fois déjà l'hypertrophie vraie du ventricule gauche avec diminution de la cavité, et cela dans des circonstances toujours les mêmes, savoir lorsqu'un rétrécissement aortique coïncide avec un rétrécissement ou une insuffisance de l'orifice mitral. Des faits analogues ont été récemment publiés par Law. Cette variété n'en est pas moins très-rare, et lorsqu'on parle d'hypertrophie du cœur sans autre qualification, c'est toujours l'HYPERTROPHIE EXCENTRIQUE qui est en question.

L'hypertrophie est générale ou partielle; dans les régions altérées, le tissu est d'un rouge sombre, la densité en est augmentée, la résistance à la coupe est accrue, on trouve assez souvent des dépôts pigmentaires dans les fibres musculaires; le tissu conjonctif interstitiel est plus abondant et plus dense. Le degré d'épaississement des parois est très-variable; quand il est très-prononcé, il suffit d'un coup d'œil pour le constater; mais s'il est peu marqué, l'appréciation devient réellement difficile, d'autant plus que l'épaisseur des parois cardiaques peut, sans sortir de l'état physiologique, osciller dans des limites assez étendues; elle varie en effet selon l'âge, le sexe, la taille du sujet et le développement général

du système musculaire (1). L'épaisseur moyenne du ventricule gauche est de 12 millimètres chez l'homme adulte, de 10 chez la femme; celle du ventricule droit est de 4 à 5 millimètres chez l'homme, de 3 à 4 chez la femme; l'oreillette gauche a une épaisseur moyenne de 3 millimètres, l'oreillette droite mesure 2 millimètres; on peut donc considérer le ventricule gauche comme hypertrophié quand ses parois atteignent 14 à 16 millimètres, et pour le ventricule droit le chiffre 7 millimètres est déjà supérieur au maximum normal. Mais ce sont là de faibles degrés d'hypertrophie, l'épaisseur du ventricule gauche peut atteindre 4 centimètres, celle du ventricule droit peut aller à la moitié de ce chiffre.

L'hypertrophie modifie le poids, la forme et la situation du cœur; le poids de l'organe, qui est de 260 à 300 grammes à l'état sain, peut s'élever à 500, 700, 1000 grammes et même au delà (*cor bovinum*); quant aux changements de forme et de situation, ils varient suivant que l'hypertrophie est générale ou partielle.

Dans l'HYPERTROPHIE GÉNÉRALE, qui est la moins fréquente, le cœur prend la forme d'un trigone à angles mousses, et il dépasse en tous sens les limites ordinaires de son siége, refoulant à la fois le diaphragme, les poumons (surtout le gauche), et les organes contenus dans le médiastin postérieur.

L'hypertrophie du VENTRICULE GAUCHE est de toutes les hypertrophies partielles celle qui peut atteindre les proportions les plus considérables; elle augmente le diamètre longitudinal de l'organe, qui prend une forme plus ou moins ovalaire, une situation plus déclive, et une direction plus voisine de l'horizontale; par suite, la pointe du ventricule gauche dépasse la ligne mammaire et peut atteindre la ligne axillaire. En même temps le développement excessif de la cloison interventriculaire en refoule la convexité dans le ventricule droit, dont la capacité diminue d'autant, d'où il résulte que sur une coupe transversale médiane du cœur, l'aire du ventricule gauche présente la figure d'un cercle, tandis que le ventricule droit apparaît comme un petit croissant moulé sur la cloison. Dans ces cas-là le sillon longitudinal ne marque plus la limite des deux ventricules, il est débordé à droite par la cavité gauche. Les muscles papillaires et les colonnes charnues prennent un développement proportionnel à celui des parois ventriculaires. — Lorsque le ventricule gauche est le siége d'une hypertrophie très-considérable, il peut se faire qu'il abaisse fortement le diaphragme, et que la situation du cœur se rapproche de la verticale (Oppolzer, Stoffella).

L'hypertrophie du VENTRICULE DROIT a pour principal effet d'augmenter

(1) CLENDINNING, *London med. Gaz.*, 1838. — BIZOT, *Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme* (*Mém. de la Soc. méd. d'obs. de Paris*, 1838). — VERNOIS, *Dimensions du cœur chez l'enfant nouveau-né*. Paris, 1840.

le diamètre transversal du cœur, qui prend par suite une forme plus ou moins sphérique. La pointe est formée en grande partie ou en totalité par le ventricule droit; ce dernier tend à se substituer au ventricule gauche, qui est écarté de la paroi thoracique et reporté en arrière, et la direction du cœur dans son ensemble est alors sensiblement transversale. — L'hypertrophie n'occupe pas toujours la totalité du ventricule, elle peut être bornée aux colonnes charnues et aux muscles valvulaires; quand elle est générale, l'oreillette droite est d'ordinaire le siége d'une hypertrophie excentrique.

Dans les hypertrophies anciennes, le tissu musculaire présente ordinairement dans une étendue variable la dégénérescence adipeuse ou lardacée; l'augmentation de volume du cœur existe encore, mais elle n'a plus la même signification, une *fausse hypertrophie* a succédé à l'hypertrophie vraie.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Si l'on veut avoir la notion exacte des symptômes qui appartiennent en propre à l'hypertrophie du cœur, il faut laisser de côté les cas fort nombreux dans lesquels cette lésion coïncide avec des altérations cardio-pulmonaires, qui donnent elles-mêmes lieu à des phénomènes complexes, et interroger seulement les faits dans lesquels l'influence de l'hypertrophie est isolée ou prédominante. Ces conditions sont rarement réalisées; elles le sont pourtant dans deux circonstances différentes, dans l'hypertrophie simple qui succède aux palpitations nerveuses, et dans quelques cas d'hypertrophie par obstacle mécanique; il arrive parfois que les effets immédiats de la lésion initiale sont complétement compensés, et que l'hypertrophie, continuant à s'accroître, dépasse les limites nécessaires pour la libre circulation du sang. On dit alors qu'il y a excès de compensation, et, aussi longtemps que les choses restent dans cet état, on observe des désordres que l'on est en droit de rapporter exclusivement à l'hypertrophie; le fait n'est point rare dans l'insuffisance aortique. Si l'on s'astreint rigoureusement à ces précautions, on reconnaît bientôt que la symptomatologie de l'hypertrophie n'est pas moins remarquable par sa simplicité que par sa netteté.

Les effets sont de trois ordres : les uns sont des modifications mécaniques de la circulation; les autres consistent en troubles fonctionnels; les derniers sont des signes physiques que révèle au médecin l'exploration directe de la région précordiale. Il est bon de noter que ces phénomènes n'apparaissent que lorsque l'hypertrophie est considérable; dans le cas contraire, la lésion peut rester ignorée et du malade et du médecin, parce qu'elle ne provoque aucun symptôme caractéristique.

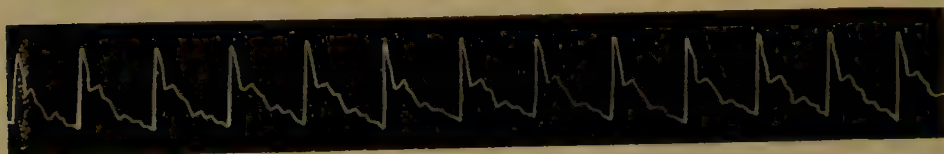
Modifications de la circulation. — Troubles fonctionnels. — Le degré et le siége des effets mécaniques varient avec la puissance et l'étendue de l'hypertrophie, mais la loi qui les domine est unique, c'est celle-ci : *La tension du sang est accrue dans les vaisseaux qui partent du segment cardiaque hypertrophié; elle est diminuée dans ceux qui y arrivent, et dans ceux qui dépendent du segment non hypertrophié.* L'augmentation de pression dans le premier groupe de vaisseaux est le produit de deux facteurs, savoir l'accroissement de l'impulsion cardiaque du fait de l'hypertrophie, et l'augmentation de l'ondée sanguine du fait de la dilatation. La diminution de pression dans les autres vaisseaux résulte de la dilatation du segment auquel ils se rendent, le dégorgement des canaux est plus facile et plus rapide, et par suite le liquide y circule sous une pression moindre. — De ce principe général peuvent être facilement déduits les changements du mode circulatoire dans les principales variétés d'hypertrophie.

Lorsqu'elle occupe les DEUX VENTRICULES, la tension est augmentée dans toutes les artères aortiques et dans l'artère pulmonaire; sous l'influence de cette vis *a tergo* plus puissante, la circulation est accélérée dans les artères mêmes et dans les capillaires qui y font suite, et d'autre part le dégorgement des veines caves et des veines pulmonaires étant plus facile, la pression baisse dans les vaisseaux tributaires, c'est-à-dire dans tout l'arbre veineux, qui est souple et sans turgescence. Augmentation de tension et de plénitude dans les artères, accélération de la circulation, diminution de tension et vacuité relative dans les veines, voilà les effets de cette hypertrophie générale. — Dans l'hypertrophie du VENTRICULE GAUCHE, l'accroissement de tension et de plénitude, l'accélération du cours du sang, sont bornés aux artères aortiques, la pression est diminuée dans le système de la petite circulation (cardio-pulmonaire); et c'est précisément cette diminution de pression qui permet au ventricule droit non hypertrophié de lancer le sang avec assez de force et de rapidité pour compenser la surabondance de l'ondée gauche et maintenir la répartition régulière du sang entre les deux cœurs. — Dans l'hypertrophie du VENTRICULE DROIT, le rapport des phénomènes est inverse, la tension est accrue dans les vaisseaux cardio-pulmonaires, elle est diminuée dans le système aortique, et par suite la circulation *in toto* est accélérée.

On voit par là que l'hypertrophie, tant qu'elle est pure ou prédominante, ne peut conduire ni à la stase ni à l'hydropisie; ces effets ne sont possibles que lorsque la compensation de l'obstacle mécanique devient insuffisante, auquel cas ils sont imputables à l'obstacle et non à l'hypertrophie; ou bien lorsque celle-ci fait place à la dégénérescence du tissu du cœur, auquel cas ces effets n'apparaissent que parce que l'hypertrophie vraie n'existe plus. En revanche, l'énergie anormale de la circulation donne lieu à des PHÉNOMÈNES DE FLUXION ACTIVE qui appartiennent surtout à l'hypertrophie du ven-

tricule gauche. C'est l'extrémité céphalique qui est le plus souvent affectée, la face est congestionnée et vultueuse, les yeux sont injectés, et à cette fluxion extérieure, qui produit souvent des épistaxis, répond une hyperémie encéphalique caractérisée par des éblouissements, des tintements d'oreille, de la céphalalgie, des vertiges; dans quelques cas même la turgescence des vaisseaux dépasse les limites de leur résistance, ils se rompent, et des hémorrhagies cérébrales sont ainsi produites. Souvent, il est vrai, la rupture est favorisée par l'état athéromateux des parois vasculaires, mais c'est encore l'hypertrophie qui est probablement la cause de l'athérome; il semble que la distension excessive à laquelle elle soumet les vaisseaux soit un stimulus anormal qui y provoque l'artérite chronique. Ce qui est certain, c'est que l'artère pulmonaire, qui est très-rarement athéromateuse dans les conditions ordinaires, l'est à peu près constamment lorsque le ventricule droit est notablement hypertrophié (Rokitanski, Dittrich). Alors même que l'hypertrophie gauche ne produit pas ces accidents graves, elle provoque, pour peu qu'elle soit forte, des modifications remarquables dans le système artériel. Le *pouls* est fort, vibrant, il résiste au doigt; dans l'hypertrophie de l'insuffisance aortique, l'ascension de la ligne systolique peut acquérir une amplitude vraiment surprenante; le tracé ci-joint est le plus remarquable que j'aie observé :

TRACÉ N° 6. — Hypertrophie énorme; insuffisance aortique.



Ce n'est plus seulement dans les carotides et les sous-clavières qu'on entend au moment de la diastole artérielle (systole du cœur) le bruit de percussion connu sous le nom de *ton des artères*, on le perçoit jusque dans les petites branches de la périphérie; en outre, les artères volumineuses présentent des *battements* exagérés, isochrones aux contractions cardiaques, et qui siégent surtout au cou et dans la partie supérieure de l'abdomen. Enfin la persistance de cet état de tension anormale amène la *dilatation* et l'*élongation* des vaisseaux aortiques; ce sont d'abord les plus voisins du cœur qui subissent ces modifications, mais elles peuvent s'étendre de proche en proche jusqu'à la périphérie.

Les symptômes subjectifs peuvent être nuls même avec une hypertrophie notable; lorsqu'ils existent, ils consistent en PALPITATIONS qui reviennent par accès à intervalles variables; il est digne de remarque que ces palpitations ne sont point en rapport pour leur violence avec le degré de l'hypertrophie. C'est dans les hypertrophies légères qu'elles sont le plus tumultueuses et le plus pénibles; quand le cœur acquiert un vo-

lume considérable, il semble qu'il ne peut plus osciller librement dans une cavité qu'il distend au maximum, et l'on observe un ébranlement en masse du thorax plutôt qu'une palpitation véritable. Dans l'intervalle des accès, les malades éprouvent ordinairement une sensation de gêne, d'*anxiété précordiale*, et c'est à cela que se réduisent d'ordinaire les phénomènes douloureux; dans quelques cas pourtant la douleur se caractérise davantage, et elle peut s'irradier vers l'épaule gauche avec fourmillements dans le bras correspondant. — La RESPIRATION peut être normale, mais elle est ordinairement courte, et l'oppression, si elle n'est pas habituelle, apparaît au moindre effort. D'un autre côté, les phénomènes de fluxion ne sont pas toujours bornés aux organes céphaliques; ils peuvent occuper les bronches; dans ce cas, la muqueuse bronchique est tuméfiée, la dyspnée survient, souvent aussi il y a des accès tout à fait semblables à ceux de l'asthme proprement dit. Une déplétion sanguine, ou séreuse (purgatif), qui fait baisser momentanément la pression artérielle, fait disparaître pour un temps ces accidents pénibles. Si la fluxion persiste, elle provoque un catarrhe bronchique habituel, parfois même il peut se faire quelque rupture dans les vaisseaux du poumon, et par suite un ou plusieurs noyaux hémorrhagiques.

Cet ensemble de symptômes appartient à l'hypertrophie totale et à celle du ventricule gauche; quant à celle du VENTRICULE DROIT, il est difficile d'en dire quelque chose de précis, parce qu'elle est rarement isolée ou indépendante de toute lésion cardio-pulmonaire. Le sentiment de plénitude thoracique, l'oppression habituelle pouvant aller jusqu'à la dyspnée, sont les seuls phénomènes qui lui soient directement imputables; la pathogénie théorique, qui, en raison de l'absence de faits positifs, doit prendre ici la place de l'observation, ne permet pas d'attribuer à cette hypertrophie la fluxion et le catarrhe chronique des bronches, vu que ces phénomènes dépendent des artères bronchiques et non pas de l'artère pulmonaire. On conçoit en revanche que l'accroissement de tension dans ce vaisseau favorise la production de l'hémorrhagie et de l'œdème dans les poumons, mais en fait tout cela a quelque chose d'hypothétique, et la symptomatologie positive de l'hypertrophie droite est bornée aux signes physiques.

Signes physiques. — L'INSPECTION de la région précordiale montre dans l'hypertrophie considérable une *voussure* plus ou moins saillante qui siége le plus souvent vers l'insertion sternale de la quatrième et de la cinquième côte; c'est à ce niveau que le cœur normal présente ses plus grandes dimensions transversales. C'est surtout chez les jeunes sujets que la voussure est produite, en raison de la flexibilité des arcs costaux; chez les vieillards, même avec une hypertrophie volumineuse, ce signe peut manquer absolument. Ce même mode d'examen fait constater le déplacement de la pointe du cœur et le soulèvement plus marqué du thorax,

phénomènes sur lesquels nous allons revenir. — La PALPATION permet d'apprécier la *situation de la pointe* et les *qualités de l'impulsion systolique*. Dans toutes les variétés de l'hypertrophie excentrique, la pointe est déviée vers la gauche (*dislocation du cœur*), elle dépasse la ligne mamelonnaire, et peut s'avancer jusqu'à la ligne axillaire; dans l'hypertrophie du ventricule gauche, la pointe est abaissée d'un, de deux ou même de trois espaces intercostaux en même temps qu'elle est portée à gauche. Cet abaissement a été parfois observé dans l'hypertrophie droite, mais il est fort rare. Les *qualités de l'impulsion systolique* sont modifiées en deux sens, le choc du cœur est plus fort et plus étendu; l'accroissement de force est plus ou moins marqué; tantôt la palpation révèle simplement un choc plus brusque et plus intense, tantôt la main est véritablement soulevée, et la tête de la personne qui ausculte est ébranlée, ou même soulevée en totalité, phénomène que les assistants apprécient parfaitement par la vue. Le soulèvement de la tête offre deux variétés; tantôt la tête projetée en avant, à la systole, avec la paroi thoracique, revient en arrière au moment de la diastole, de sorte qu'elle présente un mouvement rhythmique semblable à celui du cœur; tantôt le soulèvement, bien qu'étant aussi fort, n'est pas aussi brusque, et la tête ne revient pas visiblement en arrière pendant la diastole. Ce phénomène, ainsi que l'a noté Skoda, est pathognomonique, il n'appartient qu'à l'hypertrophie considérable; il suppose que le volume du cœur est assez gros pour empêcher le retrait diastolique de l'organe. Quant à l'oscillation rhythmique de la tête, elle est possible avec une hypertrophie légère, elle peut même être produite par des palpitations violentes en l'absence d'augmentation de volume. Quand le cœur est normal, le *choc systolique* (1) n'est appréciable que dans la région de la pointe; dans l'hypertrophie, il se fait sentir dans une plus grande étendue, ce qui résulte, d'une part, de l'énergie accrue des contractions, d'autre part, du refoulement des poumons, qui permet un contact plus large entre le cœur et la paroi thoracique. Dans l'hypertrophie du *ventricule gauche*, le choc est appréciable dans toute la partie de la région qui est à gauche du sternum jusqu'au niveau de la pointe déviée, et parfois même un peu plus bas; dans l'*hypertrophie droite*, c'est le creux épigastrique qui est soulevé par des pulsations énergiques, et la partie inférieure du sternum est projetée en avant

(1) Le soulèvement systolique de l'espace intercostal correspondant à la pointe est la résultante de plusieurs conditions : élévation de la pointe; projection en avant de la moitié inférieure du cœur autour de l'axe transversal des ventricules, ou mouvement de levier; enfin mouvement de rotation de gauche à droite autour de l'axe longitudinal. A la diastole la pointe s'abaisse, elle s'éloigne de la paroi thoracique par un mouvement de levier d'avant en arrière inverse du précédent, et le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal se produisant de droite à gauche, ramène l'organe dans la position qu'il occupait avant le début de la systole.

à chaque systole. Si alors aucune adhérence n'a retenu le bord antérieur du poumon droit, on peut constater, dans les derniers espaces intercostaux qui avoisinent le bord droit du sternum, les battements rhythmiques de l'oreillette droite. Dans l'*hypertrophie générale*, le choc se fait sentir dans toute l'étendue de la région précordiale, la paroi antérieure du thorax peut même être ébranlée ou soulevée en totalité. — La PERCUSSION dénote une augmentation plus ou moins marquée dans l'étendue de la matité précordiale (1).

L'hypertrophie occupe-t-elle le ventricule gauche, la matité est accrue à gauche au delà de la ligne mamelonnaire, et en bas, où elle se prolonge jusqu'à la pointe, de sorte qu'au lieu de présenter la forme triangulaire normale, elle figure un ovale irrégulier, surmonté à gauche d'une calotte

(1) La matité de la région précordiale résulte des rapports du cœur avec la paroi thoracique antérieure, c'est-à-dire avec le sternum, avec les cartilages de la quatrième, cinquième, sixième côte gauche, et avec les espaces intercostaux correspondants. Comme les poumons, surtout le gauche, s'interposent entre la face antérieure du cœur et le thorax, la matité précordiale à l'état physiologique comprend toujours deux zones, une zone centrale à matité complète, une zone excentrique à matité incomplète ou submatité; et comme l'étendue de l'interposition des poumons est variable, les rapports de ces deux zones présentent eux-mêmes de notables différences. Ce qu'il importe de retenir, c'est que la matité complète ou absolue ne donne point le volume réel du cœur, elle indique seulement l'étendue de son contact avec la paroi thoracique. La zone de la matité incomplète commence en général à l'insertion sternale du troisième cartilage gauche, et la zone de la matité absolue commence dans le quatrième espace intercostal, plus près de la cinquième côte que de la quatrième; cette matité complète se prolonge obliquement en bas et à gauche jusqu'au lieu où bat la pointe, c'est-à-dire au bord supérieur de la sixième côte. En ce qui concerne la portion sternale de l'organe, il y a désaccord entre les rapports anatomiques réels et les résultats de la percussion : tandis, en effet, que l'anatomie montre le cœur droit en rapport avec la partie inférieure du sternum, la percussion ne révèle pas toujours un changement de son proportionnel à ce rapport (Friedreich), de sorte qu'en général le bord gauche du sternum ou une parallèle peu éloignée à droite représente la limite cliniquement appréciable du cœur normal. La zone de la matité absolue (zone centrale de la matité cardiaque) a une figure triangulaire ou losangique (Bouillaud), dont la plus grande dimension, soit en hauteur, soit en largeur, est comprise entre 1 ½ et 2 pouces (40 à 54 millimètres).

En raison même des difficultés et des incertitudes que présente la percussion précordiale complète, il est utile d'avoir toujours présents à l'esprit les rapports anatomiques des divers segments du cœur avec la paroi thoracique, c'est une condition indispensable pour l'examen clinique de l'organe. Voici ces rapports tels que je les ai consignés dans mes *Leçons de clinique médicale* :

Le bord droit s'étend de l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal droit à l'insertion sternale du cinquième cartilage costal du même côté; dans ce trajet, ce bord n'est pas rectiligne, il décrit une courbe prononcée dont la convexité dépasse en dehors le bord droit du sternum; en bas, le bord droit du cœur se continue par un angle arrondi

sphérique dont la convexité s'avance plus ou moins vers la ligne axillaire. Le gros bout de l'ovale est en bas au niveau de la pointe, la petite extrémité peut remonter jusqu'à la deuxième articulation synchondro-sternale gauche. Dans l'hypertrophie du ventricule droit, c'est le diamètre transversal du cœur qui est augmenté; la limite droite de la matité déborde le côté droit du sternum en s'avançant plus ou moins vers la ligne mamelonnaire droite, et la configuration de la matité cardiaque, dans son ensemble, se rapproche de la forme sphérique. En raison de la contiguïté du bord inférieur du cœur et du foie, les résultats de la percussion, en ce qui concerne la limite inférieure de la matité, doivent toujours être contrôlés par la constatation de la pointe au moyen de la palpation et de l'auscultation.

L'AUSCULTATION ne révèle aucun bruit anormal tant que l'hypertrophie

avec le bord inférieur de l'organe. Ce dernier se dirige à gauche et en bas du cinquième cartilage costal droit à la partie interne du cinquième espace intercostal gauche, et même à la sixième côte gauche, où il concourt à former la pointe du cœur par sa rencontre avec le bord gauche. Celui-ci, dirigé un peu en arrière, s'étend à gauche et en bas de l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal gauche au cinquième espace du même côté, où il se joint au bord inférieur. La limite supérieure du cœur qui répond à la partie la plus élevée de l'oreillette gauche est indiquée par une ligne étendue transversalement du bord inférieur du second cartilage droit au bord correspondant du second cartilage gauche; cette ligne répond en arrière à la partie inférieure du corps de la cinquième vertèbre dorsale. La limite inférieure qui indique la position de la pointe est variable; le plus souvent elle est située précisément sur la verticale abaissée du mamelon gauche, derrière le sixième cartilage ou un peu au-dessus; chez d'autres individus, elle est un peu en dedans de cette ligne verticale, et répond au milieu de la hauteur du cinquième espace intercostal. C'est au niveau de la quatrième et de la cinquième côte que le cœur présente ses plus grandes dimensions transversales; à cette hauteur-là, il déborde la ligne médiane du sternum, en moyenne de 8 à 9 centimètres à gauche et de 4 à droite (Friedreich).

Les rapports du cœur avec une verticale tirée sur le milieu du sternum sont ainsi constitués : un tiers environ de l'organe est à droite de cette ligne, deux tiers sont à gauche. La partie située à droite de la ligne médiane sternale comprend l'oreillette droite, sauf l'extrémité de son auricule, la cloison interauriculaire, la partie droite de l'oreillette gauche et la partie inférieure la plus convexe du ventricule droit. A gauche de la verticale prennent place le reste du ventricule droit, tout le ventricule gauche, la moitié gauche de l'oreillette gauche et son auricule, enfin l'extrémité libre de l'auricule droite (Luschka).

Il ne suffit pas d'être éclairé sur ces rapports d'ensemble, il faut connaître en outre ceux des quatre cavités et des quatre orifices. Les rapports des orifices seront indiqués dans le chapitre des lésions valvulaires, mais ceux des cavités trouvent à propos de l'hypertrophie leur place naturelle.

Située derrière le sternum, dont elle dépasse le bord droit de 2 centimètres, l'*oreillette droite* s'étend du milieu de la portion sternale du deuxième espace intercostal droit à la cinquième articulation synchondro-sternale. — L'*oreillette gauche*, rejetée tout à fait en

est pure et qu'il n'y a pas de lésion valvulaire, mais les tons normaux du cœur sont modifiés dans leur force et dans leur timbre. Quelquefois le premier bruit (bruit ventriculaire) prend un timbre éclatant et métallique (cliquetis métallique), mais c'est surtout le second bruit (bruit artériel) qui présente une force et un éclat insolites ; ce second bruit étant le résultat de la chute des valvules sigmoïdes au moment de la diastole, il est clair que les vibrations tonales ainsi produites doivent être accrues lorsque la tension du liquide en circulation est elle-même augmentée; c'est le second bruit aortique qui est renforcé dans l'hypertrophie du ventricule gauche, c'est le second bruit de l'artère pulmonaire qui est accentué dans l'hypertrophie du ventricule droit. Quand le phénomène de l'accentuation est très-marqué, il suffit d'ausculter l'orifice artériel où il est produit pour en constater l'existence; s'il est moins net, c'est l'auscultation comparative

arrière, déborde par sa moitié gauche le bord gauche du sternum : elle est comprise entre le bord inférieur de la deuxième articulation synchondro-sternale gauche et le bord inférieur de la troisième articulation synchondro-costale du même côté. Cette oreillette est couverte en avant par l'entrelacement de l'aorte et de l'artère pulmonaire. — Le *ventricule droit*, qui forme en avant la plus grande partie du cœur, présente une portion rétro-sternale et une portion extra-sternale. La première, qui est environ le tiers de la totalité du ventricule, s'étend de l'extrémité sternale du troisième cartilage gauche à la base de l'appendice xiphoïde; la portion extra-sternale va du milieu de la portion antérieure du deuxième espace intercostal gauche à la cinquième ou à la sixième articulation synchondro-costale. Le cône artériel d'où émerge l'artère pulmonaire remonte le long du bord gauche du sternum, du milieu du troisième espace intercostal gauche jusqu'au milieu du second. — Le *ventricule gauche*, dont un petit segment est seul visible en avant, après l'ouverture du péricarde, s'étend du milieu du deuxième espace intercostal gauche (portion sternale) jusqu'au milieu du cinquième ou même jusqu'à la sixième côte. Son bord externe répond assez exactement à la ligne des articulations synchondro-costales, de la troisième à la sixième. (JACCOUD, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 2e édit., 1869.)

Comparez :

BOUILLAUD, BAMBERGER, FRIEDREICH, *loc. cit.* — OTTO, *Von der Lage der Organe in der Brusthöhle*. Breslau, 1827. — CONRADI, *Ueber die Grösse und Lage der Brustorgane, der Leber und Milz beim ges. Menschen, etc.* Giessen, 1848. — SIBSON, *London med. Gaz.*, 1848. — PIORRY, *Atlas de plessimétrisme*, 1851. — *Traité de plessimétrisme*. Paris, 1866. — J. MEYER, *Ueber die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand* (*Virchow's Archiv*, 1851). — STREMPEL, *Beiträge zur physikalischen Diagnostik*. Rostock, 1852. — LUSCHKA, *Die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage*. Tübingen, 1857. — HAMERNJK, *Das Herz und seine Bewegung*. Prag, 1858. — C. GERHARDT, *Untersuchungen über die Herzdämpfung, etc.* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1858). — GEIGEL, *Lage und Bewegung des Herzens* (*Würzb. med. Zeits.*, 1862). — ENGEL, *Ueber einige path. anat. Verhältnisse des Herzens* (*Wiener med. Wochen.*, 1869). — HAMERNJK, *Die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels*. Prag, 1864. — GERHARDT, *Lehrbuch der Auskultation und Percussion*. Tübingen, 1866.

des deux artères qui permet d'acquérir la notion de ce symptôme; on n'oubliera pas dans cette estimation que le second bruit aortique est naturellement plus fort que le second bruit pulmonaire (1).

Tous les signes physiques que nous venons d'étudier sont atténués ou masqués lorsqu'il existe un épanchement dans le péricarde, ou lorsque les poumons sont fortement emphysémateux. Nous avons vu d'autre part, en traitant de la péricardite, que la matité précordiale peut être accrue sans que ce changement soit le fait du cœur ou du péricarde; la raison, c'est que la matité absolue du cœur n'indique point le volume réel de l'organe, mais simplement l'étendue de son rapport avec la paroi thoracique. Si donc les poumons sont plus éloignés que de coutume de la ligne médiane, la largeur de ce rapport augmente, l'étendue de la matité croît naturellement, sans qu'il y ait augmentation de volume du cœur. La double cause d'erreur que j'ai signalée dans le diagnostic des épanchements péricardiaques se représente dans celui de l'hypertrophie : le cœur peut être gros sans que la percussion le révèle (emphysème pulmonaire, adhérence du cœur à la paroi postérieure du péricarde); le cœur peut être normal, tandis que la percussion montre une augmentation de la matité précordiale absolue (retrait et fixation en dehors des bords antérieurs des poumons). Ce n'est qu'après avoir éliminé ces diverses lésions ainsi que celles des médiastins (2) qu'on est fondé à rapporter au cœur lui-même l'augmentation de la matité, auquel cas il n'y a plus qu'à la différencier de la matité produite par les épanchements dans le péricarde, ou par la dilatation du cœur. J'ai tenu à rappeler ces faits dont l'importance est réelle, mais l'erreur sera facilement évitée en clinique, si l'on a soin de ne pas demander le diagnostic à un seul ordre de signes, et d'interroger successivement les troubles fonctionnels et les diverses méthodes de l'examen direct. En fait, l'augmentation vraie de la matité précordiale, l'accroissement de la force et de l'étendue du choc cardiaque, le renforcement des bruits normaux (particulièrement l'accentuation du second bruit aortique ou pulmonaire), constituent un ensemble de symptômes qui est absolument caractéristique; insister sur un diagnostic différentiel serait puéril. — La forme de la matité, les caractères du pouls, les phénomènes de

(1) On trouvera dans le chapitre consacré aux lésions valvulaires les règles de l'auscultation du cœur; je rappelle seulement ici que le foyer des bruits de l'aorte est dans le deuxième espace intercostal droit, immédiatement en dehors du bord droit du sternum, et que le foyer des bruits de l'artère pulmonaire est à gauche de la troisième articulation synchondro-sternale jusqu'au milieu de la hauteur du deuxième espace intercostal, tout à côté du bord latéral gauche du sternum (Jaccoud, *loc. cit.*).

(2) Richelot, *Quelques considérations pratiques sur les symptômes apparents d'hypertrophie du cœur, dans le cas de compression de cet organe par la colonne vertébrale affectée de déviation latérale* (*Union méd.*, 1847).

fluxion périphérique, distinguent l'hypertrophie du ventricule gauche de celle du ventricule droit.

L'hypertrophie une fois reconnue, il faut en dégager la cause; on y arrive par un examen attentif du cœur, des poumons, des artères (athérome) et de l'urine (mal de Bright); les résultats de cette exploration sont-ils négatifs, l'hypertrophie doit être tenue pour simple et indépendante de tout obstacle mécanique.

PRONOSTIC.

Rien de plus variable que la signification pronostique de l'hypertrophie; d'une manière générale, celle qui compense un obstacle mécanique dans la circulation est éminemment favorable, puisqu'elle a pour effet de prévenir les accidents de stase, d'hydropisie et de cyanose. Mais même alors la prognose est variable, et c'est bien à tort que quelques observateurs ont voulu décorer toutes les hypertrophies mécaniques du nom de providentielles; tant qu'elles sont exactement compensatrices, oui, elles sont favorables, mais souvent la modalité anormale de la nutrition, une fois provoquée, dépasse le but utile, et le patient, qui souffre beaucoup plus de cette hypertrophie excessive (excès de compensation) que de sa lésion première, n'est guère disposé à y voir la manifestation d'une providence secourable. Or ces inconvénients, ces dangers, sont fréquemment observés dans l'hypertrophie du mal de Bright, et dans l'insuffisance aortique, surtout dans celle qui n'est pas accompagnée d'insuffisance mitrale. On voit par là que le pronostic est différent dans chaque cas, et que chez le même individu il peut changer avec le temps, puisqu'il est toujours subordonné au rapport éminemment variable qui existe entre l'obstacle et l'hypertrophie. — Dans l'hypertrophie simple (idiopathique), le pronostic est favorable en ce sens que la lésion ne provoque par elle-même aucun des désordres circulatoires graves qui suivent tôt ou tard les altérations du cœur. A ce point de vue on a dit avec raison que l'hypertrophie est la moins redoutable des maladies cardiaques; néanmoins deux motifs également sérieux imposent au pronostic une certaine réserve; les phénomènes fluxionnaires peuvent amener des accidents redoutables dans l'encéphale ou dans les poumons, et d'un autre côté la dégénérescence du tissu peut succéder à l'hypertrophie vraie. Le tableau clinique change alors du tout au tout, l'impuissance des contractions ventriculaires a pour conséquence la stase du sang dans le cœur, dans les viscères et à la périphérie, les symptômes et le pronostic sont ceux de la dilatation passive du cœur.

TRAITEMENT (1).

L'hypertrophie de cause mécanique n'est par elle-même la source d'aucune indication spéciale; la raison s'en conçoit sans peine; si l'hypertrophie n'est pas assez forte pour surmonter l'obstacle et en compenser les effets, il n'y a pas lieu de la combattre, il faudrait bien plutôt la favoriser si nous en avions les moyens; lorsque l'hypertrophie compense exactement le désordre mécanique, il faut la respecter comme un phénomène salutaire; lorsqu'enfin le développement excessif du cœur dépasse le but utile, lorsqu'il y a excès de compensation, l'hypertrophie fournit bien quelques indications, mais elles n'ont rien de spécial, elles sont semblables à celles de l'hypertrophie non mécanique. Ces indications sont de deux ordres, les unes sont fournies par les symptômes de l'hypertrophie, les autres sont tirées de la lésion même; en obéissant aux indications symptomatiques, on combat les accidents plus ou moins pénibles auxquels donne lieu l'état du cœur; en suivant l'indication morbide, on a pour but de modifier la lésion même qui provoque ces accidents.

Le traitement des symptômes varie selon que les phénomènes dominants sont des accidents fluxionnaires ou des palpitations. Dans le premier cas, l'indication est des plus nettes, il faut abaisser la tension du système artériel; le moyen le plus propre à atteindre rapidement ce but est la saignée; la soustraction directe d'une certaine quantité du liquide en circulation abaisse immédiatement la pression intra-vasculaire, et les accidents graves de fluxion céphalique ou pulmonaire sont conjurés au moins pour un temps, jusqu'à ce que l'absorption interstitielle ait ramené les vaisseaux au degré de plénitude qu'ils avaient d'abord. Chez les individus de constitution robuste et moyenne, on n'hésitera donc pas à ouvrir la veine, et quand les mêmes accidents se reproduiront ultérieurement, on pourra recourir de nouveau à ce moyen, si toutefois la nutrition générale du malade est restée bonne, et si les caractères du pouls révèlent dans les contractions du cœur la même énergie que par le passé. Chez les individus chétifs ou débilités, chez ceux qui ont déjà subi plusieurs émissions sanguines, il convient en général de renoncer à ce moyen, parce qu'il ralentit l'échange nutritif, et qu'il peut ainsi favoriser la dégénérescence du tissu

(1) Ackermann, *Die Wirkungen des Brechweinsteins auf das Herz* (*Virchow's Archiv*, 1862). — Van Praag, *Virchow's Archiv*, VI und VII, 1864. — Gubler, *Bullet. de thérapeut.*, 1864. — Vigouroux, *Eod. loco*, 1864. — Pécholier, *De la diète lactée dans le traitement des maladies du cœur* (*Montpellier médical*, 1866). — Papillaud, *Essai sur l'action thérapeutique de l'arséniate d'antimoine contre certaines affections du cœur et des poumons*. Paris, 1867. — Salemi Pace, *Sul modo di agire della digitale nelle malattie cardiache*. Palermo, 1871.

cardiaque; on arrive alors au but par une voie détournée : au lieu d'une spoliation sanguine directe, on provoque une déplétion vasculaire indirecte en excitant la sécrétion urinaire et intestinale, c'est-à-dire au moyen des diurétiques et des drastiques. Ces deux ordres d'agents ne doivent pas être employés simultanément, parce que l'organisme ne répond pas d'ordinaire à une double provocation, et que l'opération avortée sur l'une des sécrétions nuit à l'intégrité de l'autre. On peut, au contraire, avec avantage, recourir alternativement à ces deux moyens; on choisira parmi les diurétiques ceux qui ont pour effet principal d'augmenter la quantité d'eau dans l'urine, le bicarbonate de soude, le nitrate de potasse par exemple, et, parmi les drastiques, c'est la teinture de jalap composée qui m'a toujours paru produire les meilleurs résultats. Si cette préparation et les drastiques en général sont mal tolérés, on administrera les purgatifs salins à petites doses répétées à de courts intervalles, ces agents ayant l'avantage de provoquer des évacuations presque entièrement séreuses. Cette médication, qui agit sur la tension artérielle anormalement accrue, a souvent un double effet; en même temps qu'elle fait disparaître les accidents fluxionnaires, elle diminue l'excitabilité du cœur et calme par suite les palpitations.

Mais dans d'autres cas, il n'en est pas ainsi, et l'hyperkinésie cardiaque persistante doit être directement combattue; les agents les plus efficaces sont l'acide cyanhydrique médicinal et le bromure de potassium. Le premier est administré à la dose de 12 gouttes par jour dans 150 grammes d'eau distillée non sucrée (1); on peut aussi donner le bleu de Prusse ou le cyanure de potassium sous forme pilulaire à la dose de 25 à 50 milligrammes par jour. Quant au bromure de potassium, il faut faire prendre d'emblée une dose élevée, 2 grammes par jour, et arriver graduellement à la dose quotidienne de 4 à 5 grammes. — Dans l'hypertrophie sans lésion valvulaire, je ne donne jamais la digitale; à doses thérapeutiques, cette substance a pour effet d'augmenter la pression artérielle; or, celle-ci est déjà trop forte dans la maladie que nous examinons; à doses toxiques, la digitale, il est vrai, abaisse la pression artérielle (Traube), mais c'est au prix d'inconvénients sérieux; pour ces motifs, la contre-indication dans ce cas particulier me paraît absolue, et, pour des raisons analogues, il en est de même de la caféine. Les applications froides sur la région précordiale ont été recommandées par Friedreich; elles produisent dans certains cas une sédation des plus salutaires. Les recherches de van Praag tendent à établir l'utilité de la deplhinine (2) et de la vératrine; je n'ai sur ces substances aucune expérience personnelle.

(1) Hake recommande l'acide cyanhydrique en inhalations (5 à 10 gouttes avec de la vapeur d'eau trois fois par jour) (*Dublin med. Press*, 1852).

(2) La delphinine ou delphine est une base pulvérulente extraite des semences du *Del-*

Pour remplir l'indication morbide, c'est-à-dire pour combattre l'hypertrophie elle-même, nous sommes à peu près désarmés ; cependant je puis affirmer avoir obtenu de bons effets de l'emploi combiné des vésicatoires volants et de l'iodure de potassium à hautes doses (3 à 4 grammes par jour). Cette méthode m'a paru plus efficace que celle d'Ackermann, qui est basée sur l'emploi longtemps continué de l'émétique à doses fractionnées (1 ou 2 centigrammes par jour) ; mais je ne possède pas assez de faits pour formuler une appréciation définitive.

Alors même que l'hypertrophie ne détermine pas d'accidents, le malade doit être soumis à un traitement hygiénique des plus sévères : régularité et sobriété dans les repas, abstention des spiritueux et des boissons stimulantes (café, thé), usage d'une eau alcaline naturelle pour couper le vin, régime composé presque exclusivement de lait, de végétaux et de viandes blanches, repos du corps et de l'esprit, abandon des travaux et des plaisirs fatigants, tels sont les principes de ce traitement, qui suffit parfois pour prévenir pendant de longues années tout phénomène grave ; la cure de petit-lait au printemps et à l'automne en est un adjuvant des plus utiles. — Du moment que les effets de l'hypertrophie s'effacent pour faire place aux symptômes tout opposés de la dégénérescence, la médication sédative doit être aussitôt abandonnée, le traitement ne diffère plus alors de celui de la dilatation du cœur.

CHAPITRE III.

DILATATION DU CŒUR. — ASYSTOLIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

J'entends par dilatation du cœur (anévrisme passif de Corvisart) l'*augmentation de capacité des cavités cardiaques avec amincissement des parois* (1). Cet amincissement n'implique pas une atrophie du muscle ; du

phinium staphisagria ; d'après van Praag, elle exerce une action paralysante sur les nerfs sensitifs et sur les nerfs moteurs.

(1) Louis, *Recherches sur la fièvre typhoïde, etc.* Paris, 1841. — Barlow, *Guy's Hospital Reports*, 1847. — M'Dowel, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1852, 1853, 1854. — Stokes, *The Diseases of the Heart and Aorta.* Dublin, 1844. — Friedreich, *Bericht über 33 Fälle von Abdominaltyphus* (*Verhandlungen der med. phys. Gesells. zu Würzburg.* 1855. — Bellingham, *A treatise on Diseases of the Heart.* Dublin, 1857. — Hamernjk, *Das Herz und seine Bewegung.* Prag, 1858. — Gairdner, *On the Mecanism and Sounds of the dilated Heart* (*Edinb. med. Journ.*, 1856). — Jaccoud, *Sur un cas de symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches, et insuffisance consécutive de leurs valvules*

moment qu'une cavité grandit, et que la paroi qui la circonscrit n'est point hypertrophiée, il faut bien qu'elle cède et s'amincisse, sinon le développement cavitaire est impossible. Cet état de la paroi est le caractère distinctif de la dilatation et de l'hypertrophie.

Les conditions pathogéniques de la CARDIECTASIE (dilatation du cœur) sont au nombre de deux, savoir : l'augmentation de la pression dans les cavités du cœur, la diminution de la résistance naturelle du tissu ; de là deux groupes de dilatations, l'ectasie *par accroissement de pression* (ectasie mécanique), l'ectasie *par modification du muscle.*

Ectasie mécanique.—Le processus de la dilatation est toujours le même, il importe de bien le saisir une fois pour toutes, car ces notions ont une portée générale, qui les rend applicables à l'histoire des lésions valvulaires. Supposons qu'un obstacle dans le système circulatoire, central ou périphérique, gêne la progression du sang, ou que l'insuffisance d'un des orifices artériels laisse retomber dans les ventricules, au moment de la diastole, une partie du liquide projeté par la systole, le résultat est le même ; dès la seconde phase systolique, et *a fortiori* dans les suivantes, la cavité cardiaque située en amont de l'obstacle ou de l'insuffisance doit contenir plus de sang qu'à l'état physiologique : dans le cas d'obstacle, elle se vide incomplétement, et doit recevoir néanmoins le sang qui lui arrive à la diastole ; dans le cas d'insuffisance, elle se vide complétement, mais à la diastole elle reçoit, outre le sang provenant normalement de l'oreillette, celui qui retombe vicieusement de l'artère mal fermée. L'augmentation

(*Gaz. hebdom.*, 1861). — SKODA, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1863. — STARK, *Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis* (*Archiv der Heilkunde*, 1863). — KÜTTNER, *Petersburger med. Zeits.*, 1865. — PARROT, *Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie* (*Arch. gén. de méd.*, 1865). — VALENTIN, *Versuch einer physiolog. Pathologie des Herzens und der Blutgefässse.* Leipzig und Heidelberg, 1866. — GORDON, *Case of Hypertrophy of the Heart; mitral regurgitation independent of mitral valve Disease* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — BARELLA, *Considérations pratiques sur le diagnostic et le traitement rationnel des maladies du cœur* (*Ann. de méd. d'Anvers*, 1867).

THURN, *Ueber die Entwickelung von Herzkrankheiten durch körperliche Anstrengungen* (*Wiener med. Wochen.*, 1868). — BUCQUOY, PETER, *loc. cit.* — A. FLINT, *Prognosis in chronic diseases of the heart* (*New-York med. Record*, 1870). — WARREN, *Remarks on some points in the pathology and treatment of heart disease* (*Eodem loco*, 1871). — GUENEAU DE MUSSY, *Gaz. hôp.*, 1871. — THOMPSON, *On distrain of the heart* (*St. George's Hosp. Reports*, 1871).

CHIRONE, *Se la dilatazione patologica del cuore avvenga durante la diastole* (*Lo Sperimentale*, 1873). — FRÄNTZEL, *Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen* (*Virchow's Arch.*, 1873). — OETTINGER, *Adynamia cordis acuta* (*Przeglad lekarski. Krakau*, 1873). — MYERS, *Two specimens of extensive hypertrophy with dilatation of the heart*, etc. (*Trans. of the path. Soc.*, 1873).

CORVISART, BOUILLAUD, PIORRY, BAMBERGER, BACCELLI, FRIEDREICH, *loc. cit.*

du contenu croît à chaque révolution du cœur, et bientôt toute circulation serait impossible si les choses restaient en cet état; mais la pression du liquide, qui augmente en proportion de sa quantité, distend la paroi de la cavité, triomphe de sa résistance, et le ventricule, distendu mécaniquement, acquiert une capacité proportionnelle à celle de l'ondée qu'il doit renfermer. Pour contenir la quantité normale de liquide, soit 10, il avait une capacité égale à 10, c'était bien; mais si le contenu devient 12, il faut de toute nécessité que le contenant soit forcé jusqu'à 12. Tel est le véritable mécanisme de la dilatation par accroissement de pression; ordinairement cette dilatation ne constitue qu'une étape dans la série d'effets produits par l'obstacle mécanique; à la dilatation succède bientôt une hypertrophie qui permet à la cavité, non plus seulement de loger, mais aussi de chasser le liquide surabondant qu'elle contient; alors la fâcheuse influence de l'obstacle est compensée, et, avec une lésion plus ou moins grave, la circulation reste normale. Dans certains cas, pourtant, ce travail compensateur salutaire s'arrête à la première étape, ou bien l'hypertrophie n'est que transitoire; après un temps variable, l'activité nutritive du cœur est ralentie, l'épaisseur des parois n'augmente plus, et, distendues par une pression anormale, elles s'amincissent; primitive dans le premier cas, la dilatation est dans le second consécutive à l'hypertrophie, mais le résultat est identique : l'*ectasie primitive empêche la compensation*, l'*ectasie consécutive la détruit.* C'est chez les individus chétifs, au système musculaire peu développé, à la nutrition languissante, que l'on observe la dilatation primitive; quant à celle qui succède à l'hypertrophie, elle survient indifféremment chez les sujets robustes et chez les débiles, parce qu'elle est subordonnée, non-seulement à l'état de la nutrition, mais aussi à l'âge de l'hypertrophie, qui, lorsqu'elle est ancienne, aboutit fréquemment, par dégénérescence du tissu, à la dilatation passive.

L'ectasie mécanique est plus fréquente dans le VENTRICULE DROIT que dans le gauche, ce qui tient à la faiblesse naturelle des parois du cœur droit; elle a pour cause l'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires et de la tricuspide, le rétrécissement de l'orifice pulmonaire, celui de l'orifice mitral, et plus fréquemment les lésions des poumons qui entravent la circulation dans le réseau capillaire de l'artère pulmonaire. Les plus communes de ces lésions sont l'emphysème, le catarrhe bronchique, la sclérose, l'infiltration tuberculeuse confluante, les foyers de pneumonie chronique; la dilatation qu'elles produisent dans le cœur droit est persistante comme la cause qui l'engendre; mais une altération qui entrave momentanément la circulation pulmonaire peut produire le même effet; de là l'*ectasie temporaire* du ventricule droit dans certaines pneumonies aiguës, qui occupent une grande étendue du poumon. La dilatation de l'oreillette droite coïncide toujours avec celle du ventricule correspondant; elle n'est guère observée seule que dans le rétrécissement de l'orifice tricuspide.

Dans le CŒUR GAUCHE la cause la plus puissante est l'insuffisance aortique, et l'ectasie arrive à son maximum lorsque l'inocclusion de l'aorte est compliquée de rétrécissement de l'orifice; alors, en effet, tout est réuni pour accroître le contenu et la pression du ventricule gauche; en raison de la sténose, il se vide mal; en raison de l'insuffisance, il reçoit pendant la diastole le sang qui retombe par l'hiatus aortique. Les recherches de mon savant ami Bamberger ont prouvé que le rétrécissement aortique seul est beaucoup moins apte que l'insuffisance à produire une dilatation considérable du ventricule. — L'ectasie ventriculaire gauche peut encore être la conséquence d'une insuffisance mitrale; dans ce cas, le reflux du sang dans l'oreillette gauche, à chaque systole, augmente la pression dans les veines pulmonaires afférentes, et l'ondée auriculaire qui tombe dans le ventricule à la diastole est augmentée en quantité et en force. En revanche la sténose est sans effet sur la dilatation du ventricule gauche, elle ne produit que la dilatation de l'oreillette gauche, et souvent aussi celle du cœur droit, par suite de l'obstacle qu'elle apporte à la déplétion des veines pulmonaires. — La dilatation d'une des cavités du cœur peut coïncider avec l'hypertrophie d'un autre segment; la chose n'est point rare dans l'insuffisance mitrale, où l'on observe assez souvent avec l'ectasie du ventricule gauche l'hypertrophie du ventricule droit.

Ectasie par altération du muscle cardiaque. — Ici la pression exercée sur les parois du cœur est normale, mais le tissu qui la supporte est altéré, et par suite sa résistance est diminuée. La péricardite est l'une des causes les plus communes de cette variété de dilatation; elle la produit de plusieurs manières, soit par imbibition et macération du tissu contractile, soit par compression des artères coronaires avec ou sans dégénérescence graisseuse consécutive; c'est par ce dernier processus, bien plutôt que par une action mécanique, que les adhérences étendues du péricarde amènent l'ectasie du cœur. L'endocardite peut avoir la même influence que la péricardite, mais le fait est bien plus rare; en revanche, une dilatation générale ou partielle est la conséquence nécessaire de la myocardite aiguë ou chronique, de la dégénérescence graisseuse ou amyloïde. Dans d'autres cas, la dilatation résulte d'une altération moins grossière; c'est une simple diminution de cohésion et de consistance, un ramollissement en un mot qui la produit; cet état est observé dans les typhus (Louis, Stokes), dans les fièvres infectieuses, plus généralement dans les maladies adynamiques; il se développe alors avec une grande rapidité (ramollissement aigu) (1). — C'est sans doute à une modification moléculaire du

(1) C'est l'élévation même de la température fébrile qui produit cette altération moléculaire du cœur, ainsi que le ramollissement du foie, des reins et des muscles qui est observé dans les mêmes circonstances. Voyez à ce sujet : LIEBERMEISTER, *Ueber die Wirkung der Temperatur-Steigerung* (*Deutsch. Archiv*, 1860).

même genre que doit être imputée l'ectasie cardiaque des chloroses graves. — La dilatation produite par une maladie aiguë présente, en cas de guérison, une évolution variable; tantôt elle persiste ou continue à s'accroître; tantôt elle disparaît sans laisser de trace, parce que la lésion cardiaque est réparée et la fonction rétablie; tantôt enfin elle devient le point de départ d'une hypertrophie excentrique. L'état constitutionnel du malade a sur ces diverses terminaisons une influence toute-puissante.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans la dilatation générale, le cœur est agrandi dans tous ses diamètres, il est à la fois élargi et abaissé; le plus souvent la dilatation est partielle et porte sur les oreillettes et le ventricule droit; le cœur est alors élargi transversalement, mais il n'est que peu ou point abaissé, parce que l'élongation du ventricule gauche fait défaut. La dilatation de ce dernier est rarement primitive, le plus souvent elle succède à une hypertrophie excentrique, et coïncide avec quelque lésion valvulaire, notamment avec l'insuffisance aortique ou mitrale. — Le TISSU des parties dilatées est mou, décoloré, les parois s'affaissent quand on les incise; parfois la flaccidité est telle que lorsqu'on tient le cœur verticalement la pointe en haut, celle-ci se déprime comme pour s'invaginer dans le ventricule; au reste, dans l'ectasie du cœur gauche, c'est toujours vers la pointe que l'altération est le plus marquée. Les COLONNES CHARNUES, allongées de vive force par l'agrandissement de la cavité qu'elles tapissent, sont amincies, écartées les unes des autres; dans l'oreillette droite qui est pauvre en faisceaux musculaires, la paroi semble réduite aux deux séreuses adossées. Les *muscles papillaires* présentent dans les ventricules des modifications analogues, et les orifices sont dilatés proportionnellement à la distension de la cavité; dans bon nombre de cas, les valvules et leurs tendons subissent une élongation et un amincissement qui leur permettent de fermer exactement l'orifice malgré son agrandissement, et malgré l'altération des muscles; mais parfois aussi les effets de la dilatation l'emportent, et les valvules deviennent *insuffisantes*, bien qu'elles soient parfaitement intactes. Cette insuffisance toute mécanique est ordinairement bornée aux orifices auriculo-ventriculaires, cependant j'ai publié un fait dans lequel elle existait à la fois à l'orifice mitral et à l'orifice aortique; la dilatation du cœur était extrême et résultait d'une adhérence générale du péricarde. Le tissu musculaire est sain, ou bien il présente l'une quelconque des altérations qui ont été signalées comme causes de la dilatation.

Quand l'ectasie est peu prononcée, il est quelquefois difficile de la reconnaître à l'autopsie, ou plutôt l'on peut prendre pour une dilatation pathologique un changement qui n'a point cette signification; il faut se

souvenir alors que les cavités cardiaques sont plus grandes dans la vieillesse et chez les femmes, et qu'elles sont toujours dilatées par suite de la stase sanguine, lorsque l'agonie a été longue. Il vaut donc mieux juger, non d'après la capacité, mais d'après l'épaisseur des parois, en prenant pour base d'appréciation les moyennes numériques indiquées dans le chapitre précédent.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Effets mécaniques. Troubles fonctionnels. — Dans l'ectasie cardiaque telle que nous l'avons définie, les ventricules se vident mal et ils impriment à leur contenu une propulsion insuffisante; conséquemment le travail utile du cœur est diminué, il y a ISCHÉMIE et DIMINUTION DE PRESSION DANS LES VAISSEAUX SIS EN AVAL de la dilatation, il y a STASE ET AUGMENTATION DE PRESSION DANS LES VAISSEAUX SIS EN AMONT; le premier de ces effets résulte directement de la faiblesse de l'impulsion ventriculaire, le second est la conséquence de la déplétion incomplète de la cavité. Cela étant, la dilatation du VENTRICULE GAUCHE a pour effets immédiats *l'abaissement de la tension et de la quantité de l'ondée sanguine dans les artères aortiques* (vaisseaux en aval), *l'augmentation de la pression et le ralentissement dans les vaisseaux pulmonaires* (vaisseaux en amont); inversément la dilatation du VENTRICULE DROIT produit *l'abaissement de la tension et l'ischémie dans les vaisseaux pulmonaires* (vaisseaux en aval), *l'élévation de la pression et la stase dans les veines périphériques* (vaisseaux en amont).

Comme expression abstraite des phénomènes, ces propositions sont d'une irréprochable justesse, mais dans le concret, il convient d'y voir un schéma fictif, car il faut toujours compter avec la solidarité des deux cœurs, qui est telle que le désordre d'un des moteurs, pour peu qu'il soit persistant, retentit fatalement sur l'autre, avec lequel il est uni par un système de canaux, *conducteurs à toute distance des modifications mécaniques*. Ainsi, dans la dilatation gauche qui n'a pas d'influence mécanique directe sur la circulation veineuse générale, la stase se propage néanmoins à ce système, lorsque la gène de la circulation pulmonaire est assez prononcée pour ralentir le dégorgement des veines caves dans l'oreillette droite; de même, la dilatation droite peut faire sentir son action jusque dans les artères aortiques, si la stase dans le système cave est assez forte pour gêner la circulation capillaire et augmenter la résistance que rencontre l'ondée artérielle; cet effet à distance est immanquable si le ventricule gauche n'est pas hypertrophié. Le plus souvent donc les effets de l'ectasie sont étendus à tout le système circulatoire, exactement comme si les quatre cavités, et plus spécialement les deux ventricules,

étaient le siége de la dilatation ; un seul cas fait exception, c'est celui où la dilatation du ventricule droit coïncide avec l'hypertrophie du gauche ; celle-ci remplit alors le rôle d'agent compensateur, et l'énergie accrue de l'impulsion artérielle aortique triomphe de la stase veineuse périphérique résultant de la déplétion incomplète des cavités droites.

Dans la DILATATION GÉNÉRALE ou à *effets généralisés*, les modifications mécaniques de la circulation sont facilement déduites des principes précédents ; il y a ischémie et diminution de pression dans tous les vaisseaux efférents (*vaisseaux en aval*), hyperémie passive et accroissement de tension dans tous les vaisseaux afférents (*vaisseaux en amont*) ; les troubles fonctionnels intéressent à la fois tous les viscères et la circulation capillaire périphérique. Lorsque la dilatation est partielle et que son influence est encore limitée, les effets mécaniques sont eux-mêmes restreints à l'un des deux systèmes circulatoires, et les troubles fonctionnels qui en sont la suite présentent naturellement la même localisation.

Dans la dilatation du CŒUR DROIT (c'est celle qui reste le plus longtemps isolée), l'*ischémie pulmonaire* a pour conséquences l'*insuffisance de l'hématose*, une *dyspnée habituelle* et la *stase du sang dans le système veineux général*. Lorsque ces phénomènes sont très-marqués, toutes les veinules périphériques sont turgescentes ; et comme le sang est surchargé d'acide carbonique, les téguments prennent une teinte livide qui prédomine aux extrémités et aux lèvres, c'est la *cyanose ;* souvent aussi il y a des *congestions passives* dans les viscères, notamment dans l'intestin, dans le foie et dans les reins. L'augmentation de pression et la stase dans les veines rénales provoquent souvent l'*albuminurie*, tandis que l'abaissement de la tension artérielle ne suffit pas pour la produire. Enfin la gêne de la circulation veineuse peut donner lieu à des *œdèmes* plus ou moins étendus, à des *hydropisies* viscérales et à des *thromboses*.

La dilatation du VENTRICULE GAUCHE est le plus souvent liée à quelque lésion valvulaire ou aortique ; ses effets immédiats sont des *palpitations* plus ou moins violentes, la *petitesse*, l'*irrégularité* et l'*inégalité du pouls*, et l'*ischémie artérielle des viscères*, notamment celle du cerveau, qui donne lieu à des vertiges, des lipothymies ou des syncopes. Par suite de la déplétion incomplète du cœur gauche, la circulation est gênée dans les veines pulmonaires, les *poumons* sont le siége de *congestions passives* qui peuvent aller jusqu'à l'effraction des vaisseaux et à l'*hémorrhagie :* les malades ont de la toux et de la dyspnée. Là sont bornés les effets propres de la dilatation gauche, mais ils sont rarement isolés ; du moment que l'altération du cœur gauche est assez prononcée pour amener la stase des vaisseaux pulmonaires, la déplétion du ventricule droit est elle-même imparfaite ; or comme ce ventricule, vu le peu d'épaisseur de ses parois, est bien plus exposé à la dilatation qu'à l'hypertrophie, *il se laisse forcer*, et bientôt reparaissent par cette voie détournée le ralentissement de la

circulation veineuse générale, la turgescence périphérique, les congestions passives, l'œdème et l'insuffisance de l'hématose. Le tableau clinique ne diffère plus de celui qui appartient à la dilatation primitive du ventricule droit.

Asystolie. — La réunion des désordres mécaniques et fonctionnels que nous venons d'exposer constitue un état morbide qui est toujours le même, au degré près, et qui appartient non-seulement à la dilatation du cœur, mais à toutes les maladies aiguës et chroniques de l'organe. C'est cet état qui est désigné depuis Beau sous le nom d'état d'asystolie, ou simplement d'asystolie (1). Quelle que soit en effet la cause éloignée de ce complexus pathologique, c'est l'impuissance relative des contractions cardiaques qui est la cause immédiate de tous ces accidents; de là dans leurs allures une mobilité particulière qui, paradoxale au premier abord, est pourtant la conséquence naturelle de l'origine des phénomènes. Engendrés qu'ils sont par le mode systolique imparfait du cœur, il est tout simple qu'ils apparaissent à leur summum lorsque l'énergie cardiaque faiblit au minimum; il n'est pas moins logique qu'ils s'amendent et s'effacent, si la propulsion systolique recouvre une force suffisante pour rétablir les rapports normaux de pression dans le système circulatoire. Or comme la contractilité est subordonnée à des influences essentiellement changeantes et mobiles, celles entre autres de la nutrition et de l'innervation, les variations présumées du mode systolique ont réellement lieu, et cela quand bien même aucun changement n'est produit dans les conditions mécaniques proprement dites. C'est pour cette raison que la dilatation, et plus généralement toutes les maladies chroniques du cœur présentent, non pas une marche continue et régulière, mais une évolution saccadée, composée de phases tranquilles et de phases orageuses, irrégulièrement alternantes; les phases de calme, dont les symptômes fonctionnels peuvent être nuls, répondent à un mode systolique normal; les phases paroxystiques traduisent l'impuissance de la systole, l'*asystolie;* et pendant ces périodes opposées, la lésion mécanique est toujours la même, elle l'est encore à la mort du malade, lequel est tué sans changement appréciable dans les conditions physiques qui lui avaient permis plusieurs années de vie.

Ainsi l'état vital du muscle cardiaque est la condition pathogénique prépondérante; c'est lui qui crée les symptômes fonctionnels, c'est lui qui dicte le pronostic et le traitement; il prime, il efface à tous ces points de vue l'influence de l'obstacle mécanique, conclusion considérable sur laquelle je ne saurais assez fixer l'attention, car elle est applicable,

(1) De α privatif et συστολή, systole.

Beau, *Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*. Paris, 1856.

non pas seulement à la dilatation, mais à toutes les maladies du cœur, et particulièrement aux lésions valvulaires; la connaissance de ces principes permet seule une conception clinique rationnelle et utile pour le malade.

De même que l'impuissance persistante des contractions cardiaques est la cause unique du complexus symptomatique (syndrome) qui a nom asystolie, de même la condition organique intermédiaire entre l'insuffisance systolique et ces divers phénomènes est une, c'est la rupture des rapports physiologiques entre la tension artérielle et la tension veineuse. L'ABAISSEMENT DE LA PRESSION ARTÉRIELLE amène l'accélération des battements du cœur, la fréquence et la faiblesse du pouls, l'ischémie artérielle des viscères, la diminution des sécrétions (de l'urine entre autres); à l'ACCROISSEMENT DE LA PRESSION VEINEUSE incombent les stases veineuses périphériques et viscérales, les thromboses, la teinte cyanique des téguments, les œdèmes et les hydropisies, et l'altération qualitative des sécrétions, notamment l'albuminurie. Enfin, il faut rapporter à l'influence combinée de ces deux modifications l'insuffisance de l'hématose et la dyspnée; dyspnée de cause chimique, qui s'ajoute à la gêne respiratoire produite mécaniquement, dès le début des accidents, par le désordre de la circulation cardio-pulmonaire.

Lorsque la restauration de l'énergie cardiaque est complète et rapide, tous ces phénomènes graves s'évanouissent; mais si la modalité vicieuse de la circulation subsiste, alors intervient un nouvel élément qui dominera bientôt toute la situation; la composition gazeuse du sang est altérée au profit de l'acide carbonique, par suite l'échange nutritif interstitiel est ralenti, la température générale s'abaisse, les parois des vaisseaux et les tissus péri-vasculaires s'altèrent par insuffisance nutritive, leur vitalité s'amoindrit, le tissu du cœur, qui subit la même influence novice, se ramollit ou s'engraisse : ainsi est constitué, au bout d'un temps qui varie suivant l'intensité des phénomènes mécaniques et la constitution du malade, un état cachectique tout spécial. Il n'y a pas toujours d'amaigrissement, mais tous les éléments anatomiques sont vicieusement nourris, et leur résistance vitale tombe au-dessous du minimum physiologique; les tissus s'ulcèrent et se gangrènent sous l'influence de la moindre irritation, et la déchéance de toutes les fonctions organiques se traduit et par le défaut d'assimilation et par l'insuffisance de la dépuration. Souvent alors la rétention des produits excrémentitiels amène les accidents de l'urémie, ou bien l'action de l'acide carbonique sur le cerveau provoque des hallucinations, du délire et du coma; ces derniers accidents appartiennent aux périodes ultimes. Du moment que surgit la CACHEXIE CARDIAQUE, quand même elle n'est pas encore à son maximum de puissance, la situation du malade est tout autre; l'altération des vaisseaux et du cœur aggrave les désordres mécaniques; plus ceux-ci se prononcent, plus est profonde

l'atteinte portée à la vitalité des tissus; le patient est étreint dans un cercle sans issue, et lorsque l'état de *cachexie asphyxique* ou *anoxémique* (1) a duré un certain temps, vainement réussirait-on à rétablir l'équilibre mécanique du cœur; il est trop tard, c'est l'organisme tout entier qui est en état de mort imminente, et la mort réelle est la conséquence inévitable de cet état. C'est en effet par les progrès de l'asphyxie, plus rarement par l'urémie, que sont tués les malades frappés de cachexie cardiaque, lorsqu'ils ne sont pas emportés avant ce terme par une syncope, par un hydrothorax, un hydropéricarde, ou par quelque complication phlegmasique de l'appareil respiratoire.

On voit par cet exposé combien il importe de dissocier par une analyse rigoureuse les phénomènes de l'asystolie. En fait, l'état complexe qu'on désigne sous ce nom comprend deux phases successives, la *phase mécanique*, la *phase dystrophique* ou *cachectique*. Les accidents de la première période sont amendés par la restauration de la force systolique du cœur; les accidents de la seconde période ne sont plus subordonnés à l'élément mécanique, ils sont irréparables. Aussi convient-il de n'appliquer le nom d'asystolie qu'à la phase mécanique du désordre, et de qualifier l'autre de cachexie ou dystrophie cardiaque; cette dénomination a le double avantage de rappeler l'altération du processus vital dans son ensemble, et d'écarter l'idée d'un état purement mécanique.

La MARCHE de l'asystolie est paroxystique, c'est-à-dire qu'elle revient par attaques dans l'intervalle desquelles l'état pathologique du cœur ne se révèle guère que par les signes physiques ou par quelques troubles fonctionnels de médiocre importance; mais, en raison des rapports qui unissent la phase chimique à la phase mécanique du désordre, chaque attaque nouvelle est plus grave que les précédentes. Quelque rapide que soit en effet la guérison du paroxysme, il dure au moins de six à huit jours; pendant ce temps, le cœur, les vaisseaux, les tissus subissent l'action d'un sang vicié; dès lors leur vitalité est compromise, leur résistance amoindrie, et quand un nouveau dérangement de l'appareil mécanique reproduit les mêmes atteintes, la réparation est plus lente et *moins complète*. Aussi, par une conséquence fatale, l'intervalle des attaques diminue avec leur nombre; au début, l'asystolie n'éclatait que sous l'action d'une cause déterminante saisissable; plus tard elle se montre avec l'apparence de la spontanéité, par le seul fait de l'altération continue et lentement progressive du sang et des tissus. Par cette succession de phénomènes qui s'appellent et s'enchaînent, le malade est amené à une cachexie persistante dont les progrès peuvent le tuer sans aucune modification nouvelle dans le fonctionnement mécanique de l'appareil circulatoire.

Si j'ai rapproché l'étude de l'asystolie de celle de la dilatation du cœur,

(1) ANOXÉMIE (Piorry), *Insuffisance de l'oxygène dans le sang.*

c'est que c'est réellement à la suite de cette lésion qu'elle est le plus souvent observée; non-seulement elle est fréquente dans la dilatation simple, mais, dans les altérations valvulaires, c'est le plus ordinairement *après une dilatation secondaire* que l'asystolie est produite. Néanmoins toute maladie du cœur peut créer dans l'organe l'état d'impuissance; les maladies aiguës, surtout la péricardite et la myocardite, tuent souvent par une asystolie aiguë qui résulte de la lésion directe du tissu contractile, et dans les maladies chroniques le même résultat peut être produit sans dilatation, soit par la dégénérescence ou l'atrophie du myocarde, soit par l'altération généralisée des vaisseaux périphériques.

Les CAUSES occasionnelles ou déterminantes des attaques d'asystolie sont peu nombreuses, et il est essentiel de les bien connaître afin de pouvoir prémunir les malades; ce sont les efforts musculaires violents, les marches prolongées, les ascensions pénibles, les excès de table; l'action du coït suffit parfois pour provoquer l'explosion des accidents; enfin les maladies broncho-pulmonaires ont à cet égard une puissance retoutable en raison de l'entrave additionnelle qu'elles apportent dans la petite circulation. Chez les individus déjà éprouvés par plusieurs attaques, la manière d'être vicieuse de l'organisme suffit pour reproduire les accidents sans cause occasionnelle appréciable.

Signes physiques de la dilatation. — L'INSPECTION de la région précordiale ne fournit ordinairement que des résultats négatifs; il n'y a pas de voussure, non plus que d'ébranlement thoracique; mais, dans quelques cas de dilatation droite, l'inspection du cou montre dans les veines jugulaires de véritables pulsations rétrogrades ou ascendantes, qui sont isochrones avec la systole. Ce phénomène est observé dans deux cas, ou bien lorsque la dilatation du ventricule a amené l'insuffisance de la tricuspide, ou bien lorsque la dilatation des veines a amené l'insuffisance de leurs valvules propres (Hamernijk, Friedreich). Les deux conditions peuvent d'ailleurs coïncider, et les pulsations veineuses sont alors au maximum.

La PALPATION montre, comme dans l'hypertrophie, que le choc cardiaque est plus étendu; on le perçoit en dehors de la ligne mamelonnaire dans la dilatation gauche, et dans l'ectasie droite il n'est pas rare de sentir des pulsations à droite du sternum; mais la qualité de l'impulsion systolique forme un contraste remarquable avec l'augmentation de son étendue. Le choc du cœur est affaibli, la pointe semble se détacher lentement de la paroi thoracique, elle traîne, quelquefois même l'impulsion n'est pas perceptible lorsque le malade est couché et bien reposé; elle n'apparaît qu'après un effort ou une excitation quelconque, qui accroît momentanément l'énergie des contractions. Lorsque le cœur droit s'est hypertrophié pour compenser la dilatation du ventricule gauche, le choc, très-faible à la pointe, présente une force notable en ehors du bord sternal droit. Ainsi, en ce qui concerne l'*étendue du choc*, la palpation fournit des signes ana-

logues à ceux de l'hypertrophie; mais en ce qui concerne *les qualités de l'impulsion systolique*, elle révèle des symptômes précisément contraires.

La PERCUSSION montre dans l'étendue de la matité une augmentation qui est en rapport avec le siége et le volume de la dilatation; mais si la matité cardiaque peut acquérir des dimensions égales à celle qu'on lui voit dans l'hypertrophie, on n'observe pas en revanche dans la dilatation cette absence complète, absolue, d'élasticité pariétale qui caractérise l'autre lésion. L'ectasie temporaire des fièvres ne présente jamais une matité aussi considérable que la dilatation chronique; néanmoins, dans les typhus et les fièvres typhoïdes graves, la lésion peut être assez prononcée pour apparaître à la percussion; dans ces cas, si le malade guérit, le cœur reprend durant la convalescence son volume normal, circonstance qui sert de contre-épreuve à l'observation précédente, et ne laisse pas de doute sur le rapport pathogénique qui relie la pyrexie à la dilatation cardiaque.

AUSCULTATION.—Le caractère des bruits normaux est variable : ordinairement ils sont faibles, mal frappés, un peu traînants; et dans la dilatation des fièvres il n'est pas rare que le premier bruit s'affaiblisse au point de n'être plus perceptible, ainsi que Stokes l'a indiqué; dans d'autres cas, au contraire, les bruits ont un timbre plus clair et une tonalité plus élevée qu'à l'état sain. Indépendamment de ces modifications des tons normaux, on entend parfois un bruit anormal, c'est un souffle plus ou moins prolongé, qui occupe le premier temps de la révolution du cœur (systole), et qui siége au niveau de l'un des orifices auriculo-ventriculaires. Ces souffles résultent de l'insuffisance des valvules correspondantes (mitrale ou tricuspide), mais le mécanisme de cette insuffisance n'est pas toujouss le même; elle est produite soit par l'élargissement de l'orifice, soit simplement par la faiblesse des muscles papillaires, laquelle a pour conséquences la tension incomplète des valvules et leur inocclusion. C'est surtout dans l'ectasie des fièvres que l'insuffisance est ainsi produite, et le souffle qui la révèle est temporaire comme la lésion elle-même; il est bien probable, selon la juste remarque de Friedreich, que bon nombre de ces souffles que l'on observe dans les maladies aiguës graves, et qu'on met sans plus ample examen sur le compte de l'anémie ou de la fièvre, dépend en réalité d'un désordre momentané dans les muscles tenseurs des valvules. Quant à l'insuffisance par élargissement de l'orifice, elle appartient à la dilatation chronique, elle est persistante, et elle peut déterminer des bruits de souffle aussi forts, aussi rudes que ceux qui caractérisent les lésions organiques des valvules; dans le fait que j'ai publié, l'insuffisance portant à la fois sur la valvule mitrale et sur les sigmoïdes aortiques, avait produit un souffle à la pointe au premier temps, et un souffle à la base au second.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

L'opposition qui existe entre l'étendue de la matité d'une part, la faiblesse du choc et les bruits cardiaques d'autre part, est le caractère différentiel de la dilatation et de l'HYPERTROPHIE. Le plus souvent ce signe est corroboré par les qualités du pouls qui est faible, dépressible et fréquent dans la dilatation, fort, résistant, et sans fréquence dans l'hypertrophie; toutefois l'état du pouls n'a pas une valeur absolue, parce qu'il ne présente ses caractères types que dans la dilatation du ventricule gauche. Dans celle du ventricule droit, il peut avoir des qualités tout à fait opposées, si la stase est très-marquée dans le système des veines caves; alors l'augmentation de la pression veineuse gêne le passage du sang des artères dans les capillaires, la tension s'élève dans le système artériel, et le pouls devient résistant et fort. Dans quelques cas, les circonstances dans lesquelles apparaît l'augmentation de volume du cœur permettent un diagnostic immédiat entre la dilatation et l'hypertrophie; ainsi dans le cours du mal de Bright, on doit toujours penser à cette dernière lésion, tandis que dans une maladie fébrile adynamique il ne peut être question que d'une ectasie; même conclusion pour l'hypermégalie cardiaque qui se montre dans la chlorose. — Le *siége* de la dilatation est révélé par la forme et l'étendue de la matité, tandis que la *cause* ne peut être dégagée que par un examen approfondi des grands appareils organiques, en particulier de l'appareil respiratoire, dont les altérations ont une influence toute-puissante sur la dilatation du cœur droit. Quand la dilatation est limitée au cœur gauche, on peut, avec une grande probabilité, la rapporter à une insuffisance aortique; cette probabilité devient une certitude si la dilatation a été précédée d'hypertrophie. Il n'est pas toujours possible de distinguer entre l'ectasie de cause mécanique et l'ectasie par dégénérescence du myocarde; cependant, lorsque la cyanose et les phénomènes graves de l'asystolie surviennent de bonne heure et sont d'emblée persistants, lorsque d'ailleurs la nutrition générale du malade est mauvaise et qu'un examen minutieux ne révèle ni dans le cœur, ni dans les vaisseaux ni dans les poumons, une lésion qui puisse rendre compte de la dilatation, la dégénérescence du muscle cardiaque en devient la cause la plus probable; cette conclusion a son importance, cette forme d'ectasie étant la plus grave de toutes.

Pronostic. — Il est fâcheux, mais il ne l'est pas toujours au même degré. Quand la dilatation a été précédée d'une hypertrophie, elle est du plus mauvais augure, parce qu'elle indique que la nutrition du cœur est altérée et que les parois de l'organe sont *forcées* par la pression anormale qu'elles supportent. Au début d'une lésion valvulaire, en revanche, le pronostic est moins sérieux, au moins pour le présent; car si l'individu est de bonne constitu-

tion, si l'intégrité de la nutrition est maintenue, il est probable que la dilatation est passagère et qu'une hypertrophie heureusement compensatrice lui succédera bientôt. Dans toutes les dilatations chroniques, le pronostic doit être subordonné au résultat du traitement; je m'explique : s'il ne survient pas d'attaque d'asystolie, ou bien si l'asystolie une fois établie cède complétement à une médication convenable, le pronostic est moins grave. Dans le premier cas, la force du cœur est suffisante pour prévenir les effets de la dilatation; dans le second, le succès du traitement indique que le malade n'en est encore qu'à la phase mécanique de l'asystolie, les phénomènes irrémédiables de la phase cachectique sont éloignés. — La dilatation aiguë des maladies fébriles adynamiques disparaît le plus souvent pendant la convalescence, néanmoins elle est une source de danger à deux points de vue : le désordre qu'elle produit dans la circulation est une nouvelle cause de trouble dans le processus nutritif, et l'adynamie s'en accroît d'autant; en outre, dans ces circonstances plus que dans toute autre, l'ectasie peut amener la paralysie du cœur et une syncope mortelle. — La dilatation de la chloro-anémie est la moins grave; elle ne va pas jusqu'à produire l'asystolie, et elle guérit le plus ordinairement avec la maladie qui l'a déterminée.

TRAITEMENT.

Lorsque l'ectasie n'est pas compliquée d'asystolie, l'indication thérapeutique est préventive; l'énergie du système cardio-vasculaire étant assez grande pour assurer une circulation régulière, il suffit de maintenir les choses en l'état pour conjurer les accidents graves qui font le danger de la dilatation. Le malade sera renseigné sur les fâcheuses conséquences des refroidissements et des efforts musculaires; il aura une vie régulière, évitera autant que possible les émotions morales et les fatigues intellectuelles, et il sera soumis à une médication tonique (fer, quinquina), dont les effets seront soutenus par une alimentation généreuse. Telle est dans l'espèce la puissance de ces moyens, qu'ils triomphent souvent à eux seuls des premiers phénomènes indicateurs d'une asystolie imminente, affaiblissement et irrégularité du pouls, dyspnée, œdème passager des malléoles, etc. On aura soin en outre de veiller à la régularité des fonctions intestinales, et, s'il y a une tendance habituelle à la constipation, il faut la combattre avec insistance par les drastiques à petites doses, ou par la rhubarbe, ou par les eaux purgatives naturelles. De même, si la quantité quotidienne de l'urine tombe au-dessous de la moyenne physiologique (1200 à 1500 grammes), il faut aussitôt provoquer la diurèse par l'emploi momentané d'une boisson diurétique telle que la décoction de chiendent, l'infusion de genièvre additionnée de 2 à 4 grammes de nitrate de potasse par litre, et avant tout le lait à la dose d'un litre et demi à deux litres par

jour. On conçoit la raison de ces divers préceptes : la diminution des sécrétions, de l'urine en particulier, accroît la pression veineuse par rétention de l'eau dans les vaisseaux; c'en est assez pour rompre l'équilibre fort instable de la circulation et favoriser l'explosion d'une attaque d'asystolie.

Indications de la digitale. — Lorsque les effets de la dilatation sont plus accusés, que le malade se plaint de palpitations et d'intermittences, que le pouls présente avec une fréquence plus grande une faiblesse croissante et de l'irrégularité, lorsqu'en un mot l'abaissement de la tension artérielle est assez marqué pour faire craindre la stase veineuse et ses suites, alors l'indication est positive, elle est formelle, il faut augmenter la force contractile du cœur et des vaisseaux, et, pour remplir cette indication, le moyen héroïque est la DIGITALE; elle accroît l'énergie des contractions cardiaques, par suite elle fait monter la pression artérielle, résultat qui a deux autres conséquences, le ralentissement et la régularisation des battements d'une part, la facilité plus grande de la progression du sang à travers les capillaires d'autre part. On ne saurait trouver un agent plus merveilleusement adapté à l'indication, puisqu'il produit des effets diamétralement opposés sur tous les points à ceux de la dilatation. Je sais que certaines expérimentations sur les animaux semblent condamner ces préceptes; je n'ignore pas non plus que la confusion sur ce sujet en est venue à ce point que certains auteurs conseillent la digitale dans l'hypertrophie active et la proscrivent dans la dilatation, mais tout cela ne peut m'émouvoir; je suis certain d'avoir maintes fois observé sur le malade les effets que je viens d'indiquer; je ne suis pas moins certain d'avoir constaté sur moi-même dans trois séries d'expériences que les premiers effets de la digitale sont le renforcement du choc cardiaque, l'augmentation de la pression artérielle, et le ralentissement du pouls; et, fort de ces notions, je résume les indications de cette substance en cette courte proposition : *La digitale est indiquée lorsque l'énergie cardiaque et la pression artérielle sont abaissées; elle est contre-indiquée quand l'énergie du cœur et la pression artérielle sont accrues.* Cette formule résume et contient en elle toutes les *applications cliniques* de la digitale en ce qui concerne la pathologie cardiaque; elle me paraît remplacer avantageusement les controverses stériles qu'ont suscitées et entretenues les subtilités de l'expérimentation physiologique. La conclusion précédente n'a trait qu'aux doses thérapeutiques; à doses massives et toxiques, la digitale, comme toutes les substances qui exercent une action excitante sur le système nerveux, produit d'emblée l'épuisement et la paralysie du cœur, la phase d'excitation étant nulle ou à peine marquée.

L'organisme ne s'accoutume point à la digitale, les effets vont s'accumulant à mesure qu'est prolongé l'usage : aussi peut-on voir se succéder en clinique les deux phases qui constituent l'action complète des substances

excito-motrices; l'excitation initiale trop forte ou trop longue aboutit à l'épuisement; alors, avec ou sans désordres gastriques, avec ou sans troubles cérébraux, les battements du cœur perdent de leur force, ils reprennent de la fréquence, la tension artérielle baisse, et une asystolie artificielle est produite, qui peut tuer soit par une syncope, soit par l'asphyxie résultant de l'abaissement de la pression artérielle et de la stase veineuse consécutive. C'est assez dire que la médication par la digitale doit être surveillée de près, il faut se rappeler surtout que l'action survit de plusieurs jours à la suppression du remède; au surplus, il ne faut qu'un peu d'attention pour apprécier la situation : le cœur et le pouls sont des guides fidèles, dont les renseignements peuvent être corroborés par les modifications quantitatives de l'urine; par cela même qu'à doses thérapeutiques la digitale élève la pression artérielle, elle augmente la quantité d'urine; c'est à ce titre, et à ce titre seulement, qu'elle peut être dite diurétique; mais quand on va au delà de l'action thérapeutique, l'abaissement de la tension dans les artères rénales ramène la diminution de la sécrétion urinaire. Si donc on prend soin de mesurer quotidiennement l'urine du malade, on obtient un élément précis de jugement; tant que la sécrétion augmente sous l'influence du médicament, tant qu'une fois ramenée à son chiffre normal elle ne s'en écarte que dans d'étroites limites, il n'y a pas de danger. Mais si, le régime et la médication restant les mêmes, la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures diminue de nouveau et tend vers le chiffre qu'elle présentait au début du traitement, c'est un signe certain que la phase d'excitation est dépassée; il faut arrêter sur l'heure l'administration du remède qui va devenir un poison.

Dans le cas particulier que nous étudions, dans la dilatation sans asystolie proprement dite, les doses de digitale doivent être modérées; les granules de digitaline offrent une forme pharmaceutique des plus convenables parce que la quantité peut être réduite au minimum. Un, puis deux granules (contenant chacun un milligramme de substance active) sont une dose toujours tolérée; on en prolonge l'usage pendant sept ou huit jours consécutifs, on interrompt ensuite pendant un temps égal, quitte à reprendre le médicament si cela devient nécessaire, et l'on obtient ainsi une action lente, mais continue, qui suffit parfaitement dans ces conditions spéciales, où il s'agit de prévenir l'affaiblissement et non de le combattre. Si l'on veut employer la digitale elle-même, on peut administrer la poudre, 20 ou 50 centigrammes, en pilules, ou bien la teinture alcoolique à la dose d'un gramme dans une potion; mais comme la médication, en raison de l'indication qu'elle poursuit et de la faiblesse de la dose, doit être continuée pendant un certain temps, comme le malade n'est pas alité, la potion est une forme incommode qui amène promptement le dégoût; c'est pour ce motif que dans ces cas-là je n'emploie pas l'infusion de digitale, qui est la préparation la plus sûre et la plus puissante.

Le café exerce sur le système nerveux moteur du cœur la même action excitante que la digitale; comme elle, il accroît l'énergie des contractions, élève la pression artérielle et par suite augmente la sécrétion urinaire; il ne provoque d'ailleurs ni nausées ni vomissements, et on peut l'employer avec avantage dans les cas sans urgence que nous étudions. On donne soit l'infusion ordinaire de café torréfié, soit la décoction de café vert, soit enfin la caféine sous forme pilulaire, de 20 à 50 centigrammes par jour.

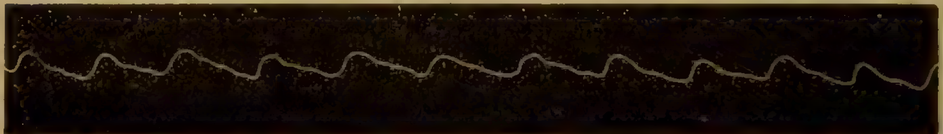
Traitement de l'asystolie. — Qu'elle apparaisse sous l'influence de la dilatation ou de toute autre lésion du cœur, l'asystolie une fois constituée présente toujours les mêmes indications, et l'exposé que nous allons en faire a une portée générale : *il a trait aux lésions valvulaires aussi bien qu'à la dilatation simple.*

L'examen des tracés qui suivent donnera une idée exacte et complète du mode circulatoire dans l'état d'asystolie; j'ai réuni là en série croissante tous les types du pouls asystolique, depuis l'état de faiblesse simple jusqu'à ce degré, à peine compatible avec la vie, dans lequel la contraction défaillante du cœur n'imprime plus qu'une oscillation douteuse à la colonne sanguine immobilisée.

TRACÉ N° 7. — Asystolie avec insuffisance mitrale.



TRACÉ N° 7 *bis*. — Même malade après trois jours de traitement par la digitale.



TRACÉ N° 8. — Asystolie avec rétrécissement aortique.



TRACÉ N° 8 *bis*. — Même malade après deux jours de traitement par la caféine.



TRACÉ N° 9. — Asystolie avec insuffisance mitrale.



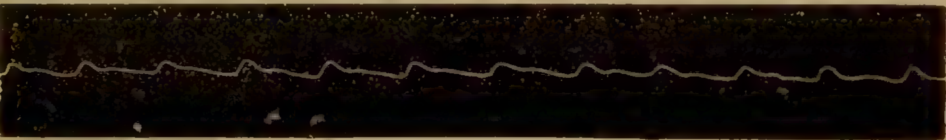
TRACÉ N° 9 *bis*. — Même malade après deux jours de traitement par l'eau-de-vie allemande.



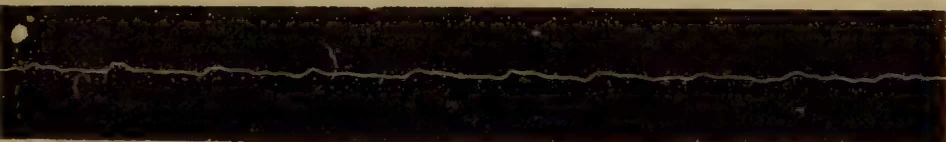
TRACÉ N° 10. — Asystolie avec rétrécissement mitral.



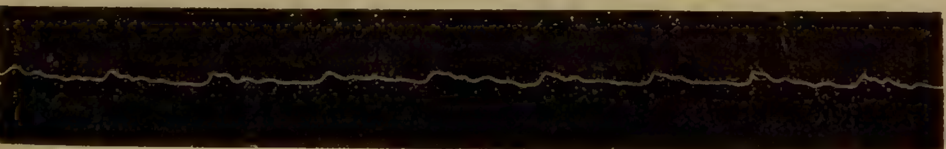
TRACÉ N° 10 *bis*. — Même malade après deux jours de traitement par la digitale.



TRACÉ N° 11. — Asystolie avec dilatation par lésions broncho-pulmonaires.



TRACÉ N° 11 *bis*. — Même malade dix minutes après une saignée.



L'asystolie figurée dans les tracés 7, 8, 9, 10, 11 a été produite sous l'influence de lésions très-diverses, néanmoins l'effet est le même ; dans tous les cas, c'est la diminution, jusqu'à effacement presque complet, de

la ligne ascensionnelle qui traduit l'impulsion systolique du cœur et la diastole de l'artère. Ainsi est démontrée graphiquement la proposition que j'ai émise touchant l'identité des phénomènes asystoliques, quelle que soit la lésion qui les engendre. D'un autre côté, les tracés 7 *bis*, 8 *bis*, 9 *bis*, 10 *bis*, 11 *bis*, indiquent les effets des moyens dont l'art dispose pour combattre l'asystolie, savoir la digitale, la caféine, les purgatifs drastiques et la saignée. Or il suffit d'un coup d'œil pour constater que ces moyens aboutissent tous aux mêmes résultats; car les tracés montrent, dans tous les cas, la diminution de la fréquence et de l'irrégularité du pouls, et l'accroissement dans l'amplitude de la ligne ascensionnelle; c'est-à-dire que ces médications diverses produisent l'augmentation de la tension artérielle qui était tombée au minimum, et le renforcement de la contractilité cardio-vasculaire. Mais ces modifications favorables, qui sont le but unique de la thérapeutique dans l'asystolie, ne sont pas réalisées par le même mécanisme; les *déplétifs*, c'est-à-dire la *saignée*, les *spoliations intestinales*, la *médication lactée* agissent directement sur la pression veineuse qu'ils diminuent; par suite, le cœur est délivré d'une partie de la surcharge qui l'empêchait de se contracter, et il peut imprimer à la colonne artérielle une impulsion suffisante pour surmonter la stase capillaire; par cette série de phénomènes subordonnés est rétabli le cours du sang, qui était ralenti presque jusqu'à l'immobilité. Les autres agents thérapeutiques, la *digitale* et la *caféine*, ont un mode d'action différent; une fois absorbés, ils excitent le système nerveux moteur du cœur et des vaisseaux, par suite ils accroissent l'énergie des contractions et augmentent la pression artérielle; si cette augmentation est assez forte pour que le sang artériel, plus vivement poussé, puisse mettre en mouvement la colonne qui tend à stagner dans les capillaires et dans les veines, le cours du sang se rétablit comme tantôt, et les phénomènes graves disparaissent; dans le cas contraire, l'effort mobilisateur est stérile parce qu'il est insuffisant, et l'asystolie persiste. On peut mettre en lumière par une opposition éclatante l'action propre de ces deux classes de médication; qu'y a-t-il en fin de compte dans l'asystolie? Un défaut de rapport entre l'*obstacle à mouvoir qui augmente* et la *force motrice qui diminue*. Eh bien, les *déplétifs agissent en diminuant l'obstacle*, la *digitale et ses congénères agissent en augmentant la force motrice*. Toutefois, cet effet premier des excitants est suivi d'une action seconde par laquelle ils enlèvent aussi une partie de l'obstacle en raison de la diurèse qu'ils provoquent; il semblerait donc que leur efficacité est supérieure à celle des autres moyens, et qu'ils méritent en tous cas la préférence; il n'en est rien pourtant, et deux autres éléments doivent être pris en considération. La saignée et les évacuations séreuses abondantes n'augmentent pas l'énergie motrice du cœur, c'est vrai, mais elles en facilitent l'*effet utile* en diminuant la surcharge vasculaire. Bien souvent, en effet, ce n'est pas une diminution réelle de la force con-

tractile qui est la cause des accidents, c'est simplement la réplétion excessive des cavités cardiaques qui empêche le cœur de se mouvoir; qu'on enlève alors une partie du liquide, et la contractilité de l'organe, bien que n'étant pas directement accrue, deviendra plus efficace. Si donc les déplétifs limitent leur action première à la diminution de l'obstacle, il faut reconnaître que ce premier effet a pour conséquence une augmentation dans le *travail utile* du cœur; conséquemment ils n'ont pas une sphère d'action plus restreinte que les excitants directs. D'un autre côté, ces derniers ne peuvent agir qu'*après une absorption préalable*, et une fois absorbés ils ont encore besoin d'un certain temps, ne fût-ce que quelques heures, pour produire leurs effets.

Telles sont les données qui doivent diriger la conduite du médecin en présence des accidents confirmés de l'asystolie; si l'action du cœur, bien qu'affaiblie, n'est pas réduite au minimum, si le pouls présente de vraies pulsations et non pas un simple frémissement à peine appréciable, si la cyanose n'est pas générale, si l'asphyxie n'est pas imminente, si la sécrétion urinaire n'est pas diminuée à un degré voisin de la suppression, si enfin les hydropisies ne sont pas générales et excessives, alors on a le droit de choisir entre les deux classes de médication, on peut commencer le traitement par la digitale ou par le régime lacté. En effet, les phénomènes précédents signifient qu'il n'y a pas de danger immédiat et que l'absorption est encore possible; conséquemment le remède sera absorbé et il aura le temps d'agir. Les conditions sont-elles inverses, il faut une action plus prompte et plus indépendante de l'absorption; c'est par les déplétifs qu'il faut intervenir; on choisira, selon l'urgence de la situation, ou bien les purgatifs fournis par les convolvulacées (jalap, scammonée, etc.), dont les effets exigent quelques heures, ou bien la saignée, dont l'action mécanique est absolument instantanée. Quand la déplétion vasculaire a conjuré le danger immédiat et rétabli l'absorption, on utilise ce répit pour donner les excitants cardiaques, sur l'action desquels on peut alors compter. — Il est un troisième groupe de cas dans lesquels la digitale et les déplétifs sont également contre-indiqués, au moins comme traitement initial; dans ces cas-là l'hydropisie n'est pas toujours considérable, il se peut aussi que la lividité cyanique soit peu marquée ou même nulle; mais le malade est chétif, sa nutrition est altérée, et ce qui domine la situation, c'est la défaillance quasi parétique du cœur, et l'abaissement de la température. La thérapeutique, en pareille circonstance, doit recourir avant tout aux stimulants : l'alcool et l'acétate d'ammoniaque dans une potion éthérée, que l'on donne toutes les heures ou toutes les demi-heures par cuillerées à bouche, le vin dans l'intervalle, sont les médicaments les plus utiles; on peut en seconder les effets par l'application du marteau de Mayor ou d'un vésicatoire ammoniacal sur la région précordiale; et si cette débilité profonde est compliquée de phénomènes asphyxiques, il ne faut pas hésiter à

faire mettre des ventouses sèches en grand nombre autour de la base de la poitrine. Quand ces moyens ont éloigné les lipothymies et la crainte d'une syncope mortelle, on peut alors revenir au traitement ordinaire; cependant on laissera de côté la saignée, on exercera sur l'intestin une action prolongée, mais légère, et l'on sera sobre de digitale, en raison de l'abaissement de température produit par cette substance. Dans les cas de ce genre, le café et la caféine, les toniques et les stimulants diffusibles sont les agents les plus utiles.

Telles sont les indications fondamentales; basées sur la pathogénie des accidents et sur le *modus agendi* des médications, elles résument toute la thérapeutique de l'asystolie. Je n'ai plus que quelques mots à ajouter touchant l'application.

J'administre toujours la digitale en infusion faite avec la poudre de feuilles; celles-ci doivent être pulvérisées au moment de l'emploi; la dose varie de 30 centigrammes à un gramme pour 125 grammes d'eau bouillante. L'infusion doit être prolongée 20 minutes environ; on obtient ainsi, après filtration, une potion qui peut être édulcorée avec 30 ou 40 grammes de sirop simple, et qui est prise par cuillerées à bouche toutes les heures ou toutes les deux heures. L'administration du remède est continuée pendant quelques jours, selon l'effet produit et la tolérance gastrique, après quoi on l'interrompt, quitte à y revenir un peu plus tard; on évite ainsi les dangers résultant de l'accumulation; du reste, l'action de la digitale peut être entretenue et corroborée par le moyen du café vert ou de la caféine. En général, la sécrétion urinaire augmente dès que l'influence de la digitale ou de la caféine sur la contraction cardiaque et sur la pression artérielle commence à être manifeste; si pourtant la diurèse est peu marquée, on peut favoriser l'action des excitants cardio-artériels par l'administration des diurétiques proprement dits : infusion de genièvre additionnée de 4 à 6 grammes d'acétate de potasse par litre, vin diurétique amer de la Charité (1), à la dose de 50 à 80 grammes par jour, oxymel scillitique, 20 à 40 grammes dans une potion. Mais l'expérience m'a convaincu que la médication lactée l'emporte en efficacité sur toutes les autres, et je ne saurais trop en recommander l'usage (2). Lorsque la gravité de la situation impose l'obligation de la saignée, il ne faut enlever qu'une quantité médiocre de sang (250 à 300 grammes); il faut se garder, en affaiblissant le malade, de dépasser le but et de favoriser l'inertie ou la dégénérescence du cœur;

(1) Cette préparation officinale est ainsi composée : écorce de quinquina gris, 64; écorce de Winter, 64; de citron, 64; racines d'asclépias, 16; d'angélique, 16; squames de scille, 16; absinthe, 32; feuilles de mélisse, 32; genièvre, 16; macis, 16; vin blanc, 4000.

(2) Voyez sur les indications, les effets, et le mode d'emploi de ce traitement, ma *Clinique médicale de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

il s'agit simplement de gagner un peu de temps pour recourir ensuite aux autres moyens de traitement. Après la saignée l'on peut donner une potion fortement stimulante, ou simplement du café alcoolisé, et le lendemain on administre soit la digitale, soit les drastiques, en se guidant sur l'abondance de l'hydropisie et la force du cœur. Parmi les drastiques, je donne la préférence à la teinture de jalap composée, connue sous le nom d'eau-de-vie allemande; la dose varie de 25 à 50 grammes; j'y ajoute quantité égale de sirop de nerprun, et je fais prendre le tout dans une infusion de café. On peut, si besoin est, répéter cette purgation à un ou deux jours d'intervalle; ou bien, si l'on veut avoir une action prolongée et moins brusque, on peut faire un mélange à parties égales d'eau-de-vie allemande et de sirop de nerprun, et de ce mélange le malade prend tous les matins une ou deux cuillerées à bouche, en même temps qu'on soutient ses forces par le vin et les toniques.

Quand l'anasarque est considérable, il arrive parfois qu'elle ne diminue pas d'une manière notable sous l'influence de ces traitements; ce fait est grave; dans les points où la distension des téguments est au maximum, les tissus peuvent se nécroser par ischémie, et d'un autre côté la compression exercée par la sérosité sur les ramuscules vasculaires est une nouvelle entrave à la circulation veineuse; il est donc indiqué d'intervenir et de soustraire directement une portion du liquide infiltré. Dans ce but, on pratique sur les membres inférieurs des piqûres ou des mouchetures, avec une aiguille ou une lancette; ces ponctions doivent être multiples, assez distantes les unes des autres, et elles doivent pénétrer jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. Si l'on a soin ensuite de maintenir les membres dans une position déclive, on obtient un écoulement permanent qui peut en quelques jours amoindrir notablement ou même faire disparaître l'anasarque. Les petites plaies doivent être maintenues dans un état de propreté parfaite, il est bon en outre de les laver au moins deux fois par jour avec de la décoction de quinquina ou avec une solution de chlorure de soude. Malheureusement et malgré toutes ces précautions, ces ponctions sont trop souvent le point de départ d'accidents redoutables tels que l'érysipèle et la gangrène, complications qui amènent le plus ordinairement la mort du malade. — Pour obtenir l'évacuation du liquide, j'emploie souvent une méthode qui est plus douloureuse que la précédente, mais qui me paraît exposer moins à ces fâcheuses conséquences : avec quarante ou cinquante gouttes d'huile de croton, je fais faire une friction sur chaque jambe, et je la répète à un ou deux jours d'intervalle jusqu'à ce que l'éruption caractéristique soit produite; elle se fait lentement en raison du peu de vitalité des tissus. Quand elle est effectuée, les vésicules se rompent d'elles-mêmes et deviennent autant d'orifices qui donnent lentement passage au liquide infiltré; en huit à douze jours on amène ainsi à un état de dessiccation complète des individus qui étaient

atteints d'une anasarque colossale. Pendant tout ce temps le malade est soumis à la médication tonique, mais il ne prend ni diurétiques, ni drastiques; bien des fois déjà j'ai vu cette méthode suffire à elle seule pour rétablir la circulation et faire disparaître l'état d'asystolie. Les douleurs sont très-vives, surtout au début; on les calme, sans amoindrir les effets de l'opération, en appliquant de la glycérine sur les membres, ou en les enveloppant de compresses imbibées d'un liquide émollient. Il ne faut pas se laisser effrayer par l'irritation des téguments qui est extrême; ils présentent une couleur d'un rouge ardent, il semble qu'ils vont s'ulcérer et se sphacéler sur tous les points; mais dès que l'écoulement est établi, l'aspect devient meilleur, et en fait cette irritation spéciale expose beaucoup moins que la ponction à l'érysipèle et à la gangrène; l'absence de traumatisme est sans doute la cause de cette différence remarquable.

Dans l'intervalle des attaques d'asystolie, le traitement ne diffère pas de celui qui a été exposé au début de cet article; quant à la cachexie cardiaque, elle indique une médication tonique et stimulante, et un traitement symptomatique dirigé contre certains phénomènes tels que la constipation, la diminution de l'urine, l'anasarque; mais, en somme, il y a peu à espérer de la thérapeutique, cet état exprimant une altération générale qui ne permet pas même une amélioration temporaire. Deux fois déjà j'ai tenté les inhalations d'oxygène, je n'ai pas eu de résultats notables; cependant il y a lieu d'expérimenter de nouveau cette médication, qui est rationnelle et ne peut nuire.

CHAPITRE IV.

ATROPHIE, SURCHARGE ET DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSES DU CŒUR.

Ces divers états du cœur ne diffèrent entre eux que par l'*étiologie* et l'*anatomie pathologique;* au point de vue clinique, ils peuvent être tenus pour similaires, car ils restent latents si la lésion est peu avancée, et, dans le cas contraire, ils donnent lieu à des symptômes identiques; c'est pour ce motif que je les ai rapprochés dans une description commune.

Atrophie (1). — L'insuffisance de la nutrition générale (marasme), et

(1) Bouillaud, *loc. cit.* — Albers, *Die Atrophie des Herzens* (*Caspers' Wochenschrift*, 1836). — Kingston, *On Atrophy of the Heart Valves* (*Med. chir. Transact.*, 1837). — Hasse, *Anatom. Beschreibung der Krankheiten der Respirations und Circulations-organe.* Leipzig, 1841. — Zehetmayer, *Herzkrankheiten.* Wien, 1845. — Virchow, *Dessen Archiv.* XI, 1857. — Bamberger, Friedreich, *loc. cit.*

l'insuffisance de la nutrition propre du cœur, conduisent également à l'atrophie de l'organe; dans le premier cas, elle n'est que l'expression partielle d'une altération d'ensemble (*atrophie marastique*), dans le second, elle est le résultat immédiat d'une lésion localisée qui entrave directement le processus nutritif du cœur (*atrophie de cause locale*). — Les cachexies, notamment celles de la tuberculose, du cancer, du diabète, les suppurations prolongées, les hémorrhagies répétées, la dysentérie, les catarrhe intestinal chronique, la sénilité simple, sont les causes les plus ordinaires de l'ATROPHIE MARASTIQUE. Elle survient aussi dans le cours des lésions œsophagiennes ou gastro-intestinales qui restreignent ou empêchent l'alimentation. — La péricardite et la myocardite, surtout dans les formes chroniques, les altérations des artères coronaires (athérome, incrustations calcaires, obturation), la compression du cœur par les tumeurs des régions circonvoisines, sont les conditions pathogéniques les plus communes de l'ATROPHIE DE CAUSE LOCALE. Elle peut encore être produite par la diminution de l'afflux du sang dans une des cavités cardiaques : ainsi l'on observe une atrophie type du ventricule gauche lorsque l'orifice mitral est le siége d'un rétrécissement considérable.

Dégénérescence graisseuse, stéatose (1). — Comme l'atrophie, la

(1) GAMBERINI, *Ann. univers. di medicina*, 1838. — PAGET, *London med. Gaz.*, 1847. — QUAIN, *On fatty Disease of the Heart*. London, 1851. — *Med.-chir. Transact.*, 1859. — J. BEGBIE, *On fatty Degeneration of the Heart* (*Monthly Journ. of med. Sc.*, 1851). — BARLOW, *On fatty Degeneration*. London, 1853. — HOSKINS, *Associat. med. Journal*, 1853. — COHN, *Günsburg's Zeitsch.*, 1854. — WINDSCHEID, *De cordis adiposa degeneratione*. Gryphiæ, 1855. — ARAN, *De l'atrophie graisseuse du cœur* (*Revue méd.-chir.*, 1855). — BELLINGHAM, *A Treatise on Diseases of the Heart*. Dublin, 1857. — H WEBER, *Zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens* (*Virchow's Archiv*, 1857). — E. WAGNER, *Die Fettmetamorphose des Herzfleisches*. Leipzig, 1864. — SICK, *Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken* (*Würtemb. med. corresp. Blatt*, 1865). — LUCKEN, *Die pathologischen Neubildungen des Myocardium* (*Henle's und Pfeufer's Zeitschr.*, 1865). — KASTAN, *De degeneratione cordis adiposa*. Berolini, 1867. — PIOTROWSKY, *De la dégénérescence graisseuse du cœur*, thèse de Paris, 1865.

LEWIN, *Studien über Phosphorvergiftung* (*Virchow's Archiv*, 1861). — DUMÉNIL et POUCHET, *Gaz. hebdom.*, 1862. — FRITZ, RANVIER et VERLIAC, *De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore* (*Arch. gén. de méd.*, 1863). — LEYDEN und MUNK, *Die acute Phosphorvergiftung*. Berlin, 1865. — SAIKOWSKY, *Ueber Fettmetamorphose der Organe nach innerlichen Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten* (*Virchow's Archiv*, 1865). — GROHE und MOSLER, *Zur Kenntniss der Veränderungen innerer Organe bei acuter Arsenvergiftung* (*Virchow's Archiv*, 1865). — KLEBS, *Zur patholog. Anatomie der Phosphorvergiftung* (*Eod. loco*, 1865). — SENFTLEBEN, *Ueber die Erscheinungen und d. anatom. Befund bei Phosphorvergiftung* (*Eod. loco*, 1866). — NOTHNAGEL, *Die fettige Degeneration der Organe bei Aether und Chloroformvergiftung* (*Berliner klin. Wochens.*, 1866). — BLACHEZ, *De la stéatose*, thèse de concours. Paris, 1866.

BLACHEZ, *Gaz. hôp.*, 1868. — KYNBERG, *Fettdegeneration af hjert.* (*Akad. afhandl*,

stéatose reconnaît des causes générales et des causes locales; parmi les CAUSES GÉNÉRALES nous retrouvons les états cachectiques, les spoliations prolongées que nous avons signalées comme cause de l'atrophie marastique, la coïncidence des deux lésions est d'ailleurs assez fréquente. Mais à côté de ces conditions étiologiques communes il en est qui sont propres à la dégénérescence graisseuse, ce sont les altérations du sang produites par les maladies infectieuses, par les fièvres graves, par l'hépatite parenchymateuse aiguë et par certains poisons. L'alcool et le phosphore occupent à cet égard la première place, mais ce ne sont pas les seuls agents stéatogènes; les acides caustiques, l'arsenic, l'antimoine, l'oxyde de carbone, l'éther, le chloroforme, ont une influence semblable. A l'exception de l'alcool, ces substances provoquent une *dégénérescence graisseuse aiguë;* elle est difficile à séparer de la myocardite, et, en raison même de sa cause, elle coïncide avec des altérations analogues du foie, des reins et des autres muscles.—Les CAUSES LOCALES sont les mêmes qui ont été notées pour l'atrophie, mais il y en a une de plus, ce sont les lésions valvulaires, qui toutes peuvent aboutir à la stéatose du myocarde, par suite du désordre qu'elles apportent dans la circulation propre du cœur.

La **surcharge graisseuse** ou obésité du cœur, qu'il ne faut pas confondre avec la dégénérescence vraie, prend naissance dans des conditions différentes; elle existe dans l'obésité générale (*polysarcie*) des grands buveurs, on la voit chez des individus à vie sédentaire qui ingèrent une grande quantité de substances grasses ou amylacées; elle peut aussi être le résultat d'une disposition constitutionnelle acquise ou héréditaire. Dans ces circonstances, la surcharge graisseuse du cœur coïncide le plus souvent avec un développement plus ou moins notable du tissu adipeux sous-cutané; mais dans d'autres cas elle n'est qu'un fait local qui contraste d'étrange sorte avec l'émaciation générale; c'est ce qui a lieu dans l'obésité cardiaque produite par les anémies chroniques et par les cachexies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Atrophie.—La lésion est GÉNÉRALE OU PARTIELLE; la première variété est constante dans l'atrophie marastique, la seconde est fréquente dans l'atro-

Helsingfors, 1869). — PAYNE, *Two cases of sudden death* (*Brit. med. Journal*, 1870). — GOODWIN, *Fatty degeneration of the heart* (*Philad. med. and surg. Report.*, 1871).

PONFICK, *Ueber Fettherz* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). CURSCHMANN, *Zur Lehre vom Fettherz* (*Virchow's Archiv*, 1873). — BRUZELIUS und BLIX, *Fall af allmän Fettdegeneration af hjärtmuskeln und papillär insuffëciens* (*Hygica Svenska*, 1873). — FRANZ, *Plötzlicher Tod nach der Geburt in Folge von Fettherz und Anämie* (*Memorabilien*, 1874). — PEPPER, *Clinical lect. on fatty degeneration of the heart* (*Med. and surg. Reporter*, 1874).

phie de cause locale, et c'est le cœur droit qui est le plus souvent atteint. Quelle qu'en soit l'étendue, l'atrophie est caractérisée par l'*amincissement des parois et l'amoindrissement des cavités*, en d'autres termes par la diminution du poids et du volume de l'organe. On a décrit comme atrophie simple et atrophie excentrique certains cas dans lesquels l'amincissement des parois coïncide avec la conservation ou avec l'agrandissement des dimensions cavitaires ; mais ces faits doivent être distraits de l'atrophie vraie, ils appartiennent en toute évidence à l'histoire de la dilatation du cœur. — Le muscle cardiaque, pâle et aminci, conserve ordinairement sa cohésion, il n'est pas ramolli, le tissu conjonctif sous-séreux est œdémateux, surtout au niveau de la pointe ; les artères coronaires sont sinueuses, souvent aussi athéromateuses ou incrustées de sels calcaires, et le tissu graisseux qui existe normalement à la surface du cœur et dans l'interstice des faisceaux musculaires a plus ou moins complétement disparu ; ce fait est d'autant plus remarquable que la dégénérescence graisseuse du tissu contractile coïncide assez fréquemment avec cette variété d'atrophie. — Indépendamment de cette forme qui, au point de vue anatomique, peut être dite ATROPHIE SIMPLE, on en observe deux autres qui ont été décrites par Friedreich, savoir : l'ATROPHIE BRUNE OU PIGMENTAIRE et L'ATROPHIE SCLÉREUSE. Dans la *première*, le tissu du cœur est induré, il a une coloration d'un brun foncé, et l'examen microscopique montre une agglomération de corpuscules pigmentaires, jaunes ou bruns, autour des noyaux des fibres musculaires primitives ; cette forme d'atrophie est assez souvent compliquée de dégénérescence graisseuse, et elle est principalement observée dans le marasme sénile. Dans la *forme scléreuse* dont j'emprunte la description à Friedreich, le tissu est plus résistant encore ; il est dense, lisse et poli, et présente, avec une couleur d'un gris rougeâtre, l'éclat du verre ou de la cire. Au microscope on constate que la striation transversale des fibres musculaires est peu marquée ou nulle ; souvent même les noyaux ne sont plus reconnaissables, de sorte que les fibres sont semblables à des cylindres homogènes. Cette forme appartient surtout à la cachexie cancéreuse et tuberculeuse, et elle coïncide parfois avec l'atrophie pigmentaire. — Dans un cas unique jusqu'ici (celui de Virchow), la sclérose a été compliquée de DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE ; la réaction iodo-sulfurique propre au tissu amyloïde est le seul caractère distinctif de cette variété et de la précédente.

Quelle que soit l'atrophie, du moment que le volume du cœur a subi une diminution notable, on trouve généralement dans le péricarde un épanchement séreux (Bamberger) dont la signification est celle de l'hydropisie *ex vacuo*.

Surcharge graisseuse. Stéatose. — La SURCHARGE GRAISSEUSE OU OBÉSITÉ consiste simplement dans l'accumulation d'une quantité anormale de graisse à la surface du cœur et dans l'interstice des faisceaux musculaires. Le tissu adipeux est déposé en quantité variable dans le tissu conjonctif

sous-péricardiaque, principalement dans les sillons, à la pointe, au bord inférieur et à l'origine des gros vaisseaux ; dans les cas extrêmes, le cœur tout entier est enveloppé d'une couche graisseuse plus ou moins épaisse (*lipome capsulaire* de Virchow). Cet état a pour conséquence une atrophie proportionnelle des éléments contractiles, qui disparaissent par substitution sous l'envahissement du tissu adipeux.

La STÉATOSE OU DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE VRAIE peut coïncider avec l'état précédent, mais le fait est bien loin d'être constant, et souvent au contraire le peu d'abondance du tissu adipeux extérieur contraste d'une façon remarquable avec l'étendue de la dégénérescence. La graisse est déposée par gouttelettes en stries longitudinales dans l'intérieur des fibres musculaires primitives ; quand la transformation est avancée, la striation transversale a disparu, et la fibre méconnaissable, privée de substance contractile, est réduite à son enveloppe. Le cœur prend alors une couleur jaunâtre, et sa consistance est amoindrie. Tandis que la surcharge graisseuse est plus fréquente sur le ventricule droit, la stéatose vraie porte plus souvent sur le ventricule gauche et la cloison ; les oreillettes sont rarement atteintes. L'altération est toujours plus marquée dans les couches profondes de la paroi, notamment dans les muscles papillaires et les trabécules ; pour peu qu'elle soit étendue, elle a pour conséquence nécessaire la dilatation passive du cœur. La stéatose cardiaque coïncide assez fréquemment avec une lésion semblable des petites artères de l'encéphale, et Friedreich a fait à ce sujet une remarque importante : ce n'est pas seulement chez les vieillards qu'on rencontre cette combinaison, on la voit chez des individus jeunes qui ne présentent aucune altération dans le reste du système artériel.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Ce n'est que pour mémoire que j'indique ce paragraphe, car la situation réelle est celle-ci : quand l'atrophie ou la dégénérescence est peu avancée, elle ne donne lieu à aucun symptôme et ne peut être soupçonnée que d'après l'état général et les antécédents pathologiques de l'individu. Quand au contraire la lésion est assez prononcée pour produire des troubles fonctionnels persistants, c'est que les contractions cardiaques deviennent insuffisantes, et l'on observe toute la série des symptômes de l'asystolie, depuis ce degré léger que caractérise la simple anémie viscérale jusqu'à cet état redoutable que constituent la stase veineuse, les congestions, les hydropisies, la dyspnée et la cyanose. Les phénomènes sont les mêmes parce que la condition instrumentale est identique, et je n'ai rien à ajouter à l'exposé contenu dans le précédent chapitre.

Quant aux SYMPTOMES LOCAUX, ils n'ont rien de caractéristique ; *le choc du cœur* est affaibli, les bruits tantôt sourds, tantôt clairs, sont mal

frappés, indistincts; le premier peut disparaître comme dans la dilatation proprement dite, de même aussi la dégénérescence ou l'atrophie des muscles papillaires peut avoir pour conséquences la *tension insuffisante des valvules* auriculo-ventriculaires, et par suite un *bruit de souffle* au premier temps, siégeant à la pointe (insuffisance mitrale) ou au bord droit de l'appendice xyphoïde (insuffisance tricuspide) ou dans ces deux points simultanément). Les résultats de la *percussion* sont peu significatifs; quand la stéatose amène la dilatation de l'organe, la matité cardiaque est accrue comme elle l'est dans la dilatation primitive, et dans l'atrophie la diminution de matité indiquée par la théorie est sans valeur pratique; si l'atrophie est très-légère, la différence est trop peu considérable pour autoriser une conclusion; si l'atrophie est très-marquée, il y a ordinairement de l'hydropéricarde, et le changement dans la matité du cœur lui-même n'est plus appréciable. Le *pouls* est petit, mou, dépressible, souvent irrégulier et intermittent; dans la dégénérescence graisseuse, il présente parfois une lenteur remarquable, le chiffre de 40 à 50 pulsations par minute n'a rien d'exceptionnel, et dans quelques cas rares on l'a vu tomber à 20 et même à 10; c'était, il est vrai, après une syncope.

Il résulte de cet exposé que le diagnostic ne peut jamais s'élever au delà d'une simple présomption; les attaques pseudo-apoplectiques produites par l'anémie cérébrale, la tendance aux syncopes, la faiblesse du pouls, etc., caractérisent l'impuissance cardiaque en général, et non pas celle de l'atrophie ou de la stéatose en particulier. Dans la dégénérescence, la respiration présente parfois un mode spécial qui a été observé par Stokes et Friedreich; c'est pendant le sommeil que cette altération de rhythme est le plus prononcée. Le malade fait une série d'inspirations, dont la profondeur et la durée vont croissant jusqu'à un certain maximum, puis elles deviennent plus courtes et plus faibles, au point de n'être plus appréciables, le patient semble mort; au bout de quelques instants une inspiration légère et superficielle a lieu, qui est suivie d'une série de mouvements respiratoires croissant en force et en amplitude. Ces phases opposées peuvent être reproduites plusieurs fois de suite; ce phénomène offre de l'intérêt, mais il n'a pas une grande valeur diagnostique, et cela pour deux raisons, d'abord parce qu'il est rare, ensuite parce qu'il n'est autre chose qu'un des types de ce que l'on appelle la respiration cérébrale, laquelle appartient à toutes les anémies du cerveau et à toutes les maladies encéphaliques qui dépriment profondément l'innervation. — La *dégénérescence de la cornée*, l'arc sénile n'a pas la valeur diagnostique que lui ont attribuée Canton et Quain (1); si l'arc sénile coïncide avec des sym-

(1) Canton, *London med. Gaz.* — *The Lancet*, 1850-1851. — R. Quain, *On fatty Disease of the Heart*. London, 1851. — Richardson, *Dublin quarterl. Journ. of med. Sc.*, 1852. — *Med. Times and Gaz.*, 1852. — Haskins, *Associat. med. Journ.*, 1853. — Danner, *De*

ptômes d'affaiblissement cardiaque, c'est un indice de plus en faveur de la dégénérescence graisseuse; mais s'il existe seul, il n'indique rien, ni pour, ni contre; sur douze cas d'arc sénile bien prononcé, Haskins n'a trouvé que deux fois le cœur gras. — En résumé, le diagnostic ne peut être tenté que par exclusion, c'est-à-dire que si, chez un individu présentant des symptômes d'impuissance cardiaque ou une asystolie confirmée, on ne trouve ni lésions valvulaires, ni péricardite chronique, ni dilatation, on pourra songer avec quelque vraisemblance à l'atrophie ou à la dégénérescence du cœur.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

La gravité du pronostic est subordonnée à la précocité des phénomènes d'asystolie; lorsqu'ils existent, le danger est plus immédiat et plus certain que dans toute autre maladie du cœur, parce que la restauration de la contraction est impossible, l'instrument de cette contraction étant détruit ou transformé. Le pronostic de l'atrophie est moins grave que celui de la dégénérescence graisseuse, parce que l'asystolie est plus tardive dans la première que dans la seconde, et parce que la stéatose expose à une cause particulière de mort subite, savoir la *rupture du cœur*. Le danger de mort par *syncope* existe dans les deux maladies, mais la mort par rupture est propre à la dégénérescence, et elle est assez fréquente, car dans le relevé de Quain, qui comprend quatre-vingt-trois cas, il y a cinquante-quatre morts subites, sur lesquelles vingt-huit ont été produites par rupture et vingt-six par syncope.

S'il existe une INDICATION CAUSALE précise, c'est elle qu'il faut remplir d'abord; on combattra l'anémie par un traitement approprié, on éclairera le malade sur le danger des excès alcooliques; dans les cas où l'obésité du cœur est liée à la production exagérée du tissu adipeux dans toute l'économie (polysarcie), on prescrira une alimentation purement animale avec suppression complète des féculents, et l'on aura recours aux eaux de Marienbad ou de Hombourg, qui modifient heureusement cette manière d'être anormale de la nutrition. Abstraction faite des cas qui présentent ces indications particulières, le traitement doit toujours avoir pour but de maintenir au maximum l'activité nutritive; le fer, le quinquina, le vin, sont les bases de la médication, dont les effets sont heureusement secondés par l'influence de l'air marin ou alpestre. Lorsque les phénomènes de l'affaiblissement cardiaque s'accentuent, il faut recourir aux stimulants; le vin de quinquina à hautes doses, l'alcool, l'éther, le musc,

l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur (*Arch. gén. de méd.*, 1856).

les préparations ammoniacales, notamment l'esprit ammoniacal de Sylvius, peuvent conjurer à plusieurs reprises les accidents de lipothymie et de syncope. Tout moyen débilitant doit être laissé de côté; il ne s'agit plus ici de faciliter le jeu d'un muscle en diminuant l'obstacle ou en augmentant la force motrice; le moteur est détruit en partie, et avant tout il faut se garder d'affaiblir le peu de tissu contractile qui subsiste : aussi je préfère de beaucoup la caféine à la digitale. Aux hydropisies on opposera les diurétiques, l'administration prolongée des drastiques à doses faibles; si ces moyens échouent, l'on pourra recourir à l'évacuation directe du liquide par un des procédés qui ont été précédemment exposés; enfin, s'il y a des phénomènes d'asphyxie, on secondera les effets des préparations stimulantes par l'application des révulsifs cutanés ou des ventouses sèches.

CHAPITRE V.

RUPTURE DU CŒUR.

On qualifie ordinairement de spontanée la rupture non traumatique du cœur (1), cette désignation n'est pas juste; car la déchirure n'est jamais spontanée dans le sens vrai du mot, elle est toujours préparée par quelque altération qui compromet la vitalité et diminue la résistance du tissu. Quand le cœur et ses vaisseaux sont sains, il n'y a pas de rupture possible, même dans les plus violents efforts musculaires. Les lésions productrices de la déchirure sont, par ordre de fréquence, la dégénérescence graisseuse, la myocardite, l'abcès et les tumeurs du cœur, enfin la thrombose des artères coronaires avec ramollissement secondaire du tissu (cas de Malmsten). Plus fréquente chez les hommes et dans l'âge avancé (déchi-

(1) ROSTAN, *Mémoire sur les ruptures du cœur* (*Nouv. Journ. de méd.*, 1810). — BLAUD, *Bibliothèque médic.*, 1820. — ROCHOUX, *Traité des ruptures du cœur*, thèse de Paris, 1823. — OTTO, *Lehrbuch der path. Anatomie*. Berlin, 1830. — ARAN, *Sur la dilatation et la rupture des vaisseaux coronaires du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — BALY, *Med. Times and Gaz.*, 1852. — PEACOCK, *Monthly Journ. of. med. Sc.*, 1855. — BERTHERAND, *Sur la rupture spontanée du cœur* (*Monit. des hôp.*, 1856). — CHRASTINA, *Beitrag zur Cardiorhexis* (*Oester. Zeist. f. prakt. Heilk.*, 1857). — OULMONT, *Union méd.*, 1857. — ELLEAUME, *Essai sur les ruptures du cœur*, thèse de Paris, 1857. — ORSOLATO, *Sulle rotture spontanee del cuore* (*Ann. univ. di med.*, 1860). — MALMSTEN, *Hygiea*, 1861. — BÖTTGER, *Ueber die spontanen Rupturen des Herzens* (*Archiv d. Heilkunde*, 1863). — HÖRING, *Würtemb. Corresp. Blatt*, 1864. — DUNLOP, *On Rupture of the Heart* (*Edinb. med. Journ.*, 1866). — CUQ, *De la rupture des parois du cœur*, thèse de Strasbourg, 1867. — TUREL, *Rupture progressive du cœur* (*Gaz. méd. Lyon*, 1867). — LEWIS, *New-York med. Record*, 1867. — LIOUVILLE, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — LITTLE, *Sponta-*

rement sénile de Blaud), la rupture occupe le plus souvent le ventricule gauche, et surtout sa paroi antérieure près de la pointe; elle est parfois provoquée par quelque cause occasionnelle (efforts musculaires, émotions morales), mais elle survient aussi sans influence déterminante, et même pendant le sommeil.

A l'autopsie on trouve le péricarde distendu par une quantité plus ou moins considérable de sang, et sur le cœur on constate une déchirure qui est dite complète ou incomplète, suivant qu'elle intéresse la totalité ou une partie seulement de l'épaisseur de la paroi. La direction de la fente est ordinairement celle des fibres longitudinales de l'organe, mais les bords en sont irréguliers, et l'orifice extérieur plus grand que l'autre ne lui correspond pas exactement; il en est souvent séparé par un trajet sinueux; il est rare que la longueur de la déchirure dépasse un centimètre et demi; elle est quelquefois bien plus petite, et dans ce cas il n'est pas toujours facile de découvrir l'orifice interne dans les colonnes charnues ventriculaires. Le déchirure est presque toujours unique; cependant on en a vu trois, et même cinq (Andral, Baly).

Les symptômes sont ceux de l'hémorrhagie interne; ils apparaissent subitement tantôt chez un malade qui avait déjà présenté des signes d'affaiblissement cardiaque, tantôt chez un individu en parfait état de santé. Dans quelques cas la mort est réellement instantanée, le patient tombe, il n'est plus; dans d'autres circonstances il éprouve une sensation de déchirure dans la région précordiale, il pousse un cri, la face pâlit, le pouls s'efface, les battements du cœur faiblissent et cessent, la mort a lieu au bout de quelques minutes. Elle doit être attribuée non pas à l'abondance de la perte du sang ou à l'arrêt mécanique du cœur par compression, mais à l'anémie subite du cerveau et des artères coronaires, d'où la paralysie de l'organe. — Lorsque la déchirure est très-petite, que le canal de communication entre les deux orifices est très-sinueux, ou bien encore lorsque

neous Rupture of the Heart (*Dublin quart. Journal*, 1868). — Buckingham, *Boston med. and surg. Journal*, 1868.

May, *Brit. med. Journ.*, 1869. — Hooper, *Transact. of the path. Soc.*, 1869. — Biffi, *Arch. ital. delle mal. nervose*, 1869. — De Bary, *Arch. f. klin. Med.*, 1870. — Gregorie, *Memorabilien*, 1870. — Dickinson, *Trans. of the path. Soc.*, 1870. — Lund, *Norsk Magaz. for Laegevidsk*, 1870. — Lund et Heiberg, *Eodem loco*, 1870. — Sherman, *New-York med. Rec.*, 1871. — Meyer, *St-Louis med. and surg. Journ.*, 1871. — Wiltshire, *Trans. of path. Soc.*, 1871. — Védié, *Gaz. hôp.*, 1871. — Barth, *De la rupture spontanée du cœur.* (*Arch. gén. de méd.*, 1871).

Laboulbène et Labarraque, *Des ruptures prétendues spontanées du cœur* (*Gaz. méd. Paris*, 1872). — Lowe, *Rupture of the heart* (*The Lancet*, 1872). — Hughes, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1872). — Wynn Westcott, *Même sujet* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — Le Piez, *Étude sur quelques cas de ruptures dites spontanées du cœur*. Paris, 1873. — Clark, *Rupture of the heart* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874).

la rupture n'est pas d'emblée complète, la vie peut se prolonger pendant quelques heures et même pendant quelques jours (Peacock). Indépendamment des symptômes de faiblesse croissante qui appartiennent à toutes les hémorrhagies internes graves, on observe alors la disparition graduelle du choc et des bruits du cœur, coïncidant avec l'augmentation croissante de la matité précordiale. Un diagnostic probable peut alors être posé. — Dans un cas, Rostan a trouvé avec une rupture récente une fissure ancienne obstruée par un caillot; les faits de ce genre sont tellement rares qu'ils ne peuvent modifier la gravité du pronostic.

Quand la mort n'est pas instantanée, le traitement consiste dans l'emploi des stimulants à l'intérieur et des révulsifs cutanés; on doit en même temps appliquer de la glace sur la région précordiale, et des ventouses sèches en grand nombre sur les membres, afin d'arrêter s'il se peut l'hémorrhagie et de favoriser la formation d'un caillot.

TROISIÈME LIVRE

MALADIES DE L'ENDOCARDE.

CHAPITRE PREMIER.

ENDOCARDITE.

L'inflammation de l'endocarde (1) est AIGUE ou CHRONIQUE, et l'endocardite AIGUE présente deux formes basées sur l'évolution différente des produits phlegmasiques; tantôt ils persistent, et le travail inflammatoire ne va pas au delà de la période de formation (voyez page 72); tantôt ils sont détruits par régression, et l'inflammation aboutit à l'ulcération de l'endo-

(1) KREYSIG, *Die Krankheiten des Herzens, etc.* Berlin, 1815. — ABERNETHY, *Med. chir. Transact.*, 1815. — WELLS, *Ueber Rheumatismus des Herzens (aus dem Englischen)*. Halle, 1816. — MOLL, *De arcto inter cordis morbos connexu*. Bonnæ, 1823. — ZENKER, *Hypertrophia partis arteriosæ cordis cum valvulis ejusdem induratis*. Lipsiæ, 1831. — BOUILLAUD, *loc. cit.*

CAZENEUVE, *Sur l'endocardite* (*Gaz. méd. Paris*, 1836). — THURNAM, *On Aneurisms of the Heart* (*Med. chir. Transact.*, 1838). — BURROWS, *Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und den Zusammenhang zwischen Hirn und Herzleiden* (*aus dem Englischen von Posner*). Leipzig, 1847. — BARCLAY, *Statistical Reports upon cases of Disease of the Heart* (*Edinb. med. Journal*, 1853). — GÜNSBURG, *Zur Pathologie der Endocarditis* (*Dessen Zeitschrift*, 1853). — CHAMBERS, *Decennium pathologicum* (*British and for. med.-chir. Review*, 1853). — BEAU, *Considérations générales sur les maladies du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 1853). — ZIEHL, *Klinischer Beitrag zur Lehre über die Folgezustände bei Herzkrankheiten*. Erlangen, 1854. — PLEISCHL, *Endocarditis bei Chorea minor* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1856). — BAMBERGER, *Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens* (*Virchow's Archiv*, 1856). — LÖSCHNER, *Klinische Beobachtungen* (*Prager Vierteljahr*, 1856).

BACCELLI, BAMBERGER, DUCHEK, FRIEDREICH, GALASSO E ROSA, OPPOLZER, SKODA, STOFFELLA, *loc. cit.*

MARTINEAU, *Des endocardites*. Paris, 1866. — VERNAY, *Étude clinique sur l'endocardite, etc.* (*Gaz. méd. Lyon*, 1867). — ROBERTS, *Idiopathic Endocarditis* (*American Journ. of med. Sc.*, 1868). — BLACHE, *Des maladies du cœur chez les enfants*, thèse de Paris, 1869.

DECORNIÈRE, *Essai sur l'endocardite puerpérale*, thèse de Paris, 1869. — CORAZZA, *Intorno a due casi di malattia del centro circolatorio*. Bologna, 1868.

JACCOUD, art. ENDOCARDITE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*. Paris, 1870. — LÉPINE, *Sur un siége de prédilection de l'endocardite* (*Gaz. hôp.*, 1870). — WINGE, *Endo-*

carde; de là la *forme simple, plastique* ou *végétante*, et la *forme ulcéreuse*. Entre la forme aiguë simple et la forme chronique, il n'y a qu'une différence de rapidité dans la marche; entre la forme plastique et la forme ulcéreuse, il y a une différence de caractère issue des conditions individuelles des malades.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Il y a ici de nombreux points de contact avec la péricardite. Comme elle, l'endocardite est primitive ou secondaire; la PRIMITIVE, très-rare, prend naissance sous l'influence du traumatisme thoracique ou du froid; cette endocardite *a frigore* est surtout observée chez les individus dont l'organisme est altéré par les conditions hygiéniques mauvaises qu'entraînent la misère et l'ivrognerie, et chez eux elle revêt presque constamment la *forme ulcéreuse*. L'endocardite SECONDAIRE naît *par propagation*, à la suite d'une phlegmasie de voisinage telle que myocardite, péricardite, pneumonie, pleurésie; ou bien elle est provoquée par une maladie générale dont elle est une des déterminations possibles. Comme pour la péricardite, le *rhumatisme articulaire aigu* tient ici la première place; mais la fréquence de l'endocardite rhumatismale a été longtemps exagérée; plus que toute autre maladie fébrile, le rhumatisme peut produire des bruits de souffle systoliques, soit par anémie, soit par modification de la contractilité des muscles papillaires; or, ces cas-là ont souvent été portés au bilan de l'endocardite, quoiqu'ils doivent en être soigneusement élagués; d'un autre côté, les malades peuvent être déjà anémiques avant leur rhumatisme, c'est une nouvelle cause de réserve. Ces remarques, dont l'observation de chaque jour démontre la justesse, ne permettent pas d'accepter les chiffres de quelques auteurs, qui évaluent à trois quarts pour 100 le nombre des endocardites dans le cours du rhumatisme aigu; déjà Bamberger s'était élevé contre cette estimation exagérée, et il exprimait par 20 pour 100 le rapport de l'endocardite au rhumatisme. Ce chiffre est peut-être un peu faible; j'arrive, d'après mes observations, au rapport de

carditis (*Mycosis endocardii*). (*Nordisk med. Ark.*, 1870). — HALLEZ, *Bullet. méd. du N. de la France*, 1872.

SPERLING, *Ueber Embolieen bei Endocarditis*. Berlin, 1872. — EDLER, *Ein Fall einer eigenthümlichen Hauterkrankung neben Endocarditis*. Berlin, 1872. — WOOD, *Chronic endocarditis* (*Philad. med. Times*, 1872). — BISCHOFF, *Die Erkrankungen an der Mündung der Pulmonalarterie*. Berlin, 1873. — MOXON, *On the immediate causes of the changes of the heart as produced in endocarditis* (*The Lancet*, 1873). — BRISTOWE, *Trans. of the path. Soc.*, 1873. — JACCOUD, *Sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — SEVESTRE, *Même sujet*. Thèse de Paris, 1873. — BLACHEZ, *De l'endocardite primitive* (*Gaz. hebdom.*, 1874).

25 à 28 pour 100, évaluation sensiblement égale à celle qu'a donnée Lebert dans son excellent mémoire; il résulte des recherches du même auteur que le maximum de fréquence de l'endocardite appartient à la seconde semaine de la maladie articulaire, la première semaine vient ensuite, la troisième en dernier lieu; et après vingt jours l'inflammation de l'endocarde n'est plus à craindre, pas plus, du reste, que celle du péricarde. Dans quelques cas rares, l'ordre habituel des phénomènes est renversé, l'endocardite précède de quelques jours les accidents articulaires. En général, ce sont les rhumatismes graves, à fièvre intense, qui exposent le plus à l'endocardite; les chiffres donnés par Fuller justifient nettement cette proposition; sur 246 cas de polyarthrite violente, il a trouvé 75 fois l'endocardite récente, tandis que sur 133 cas de rhumatisme subaigu et léger, il n'en a rencontré que 14 exemples (1). — Après le rhumatisme, mais avec une fréquence infiniment moindre, viennent certaines maladies générales qui ont pour caractère commun de produire une altération profonde du sang; plusieurs d'entre elles sont en outre virulentes ou infectieuses; ce sont la *maladie de Bright*, les *exanthèmes fébriles*, notamment la variole, la scarlatine et la *pyémie*, surtout la pyémie puerpérale (2). — J'ai établi le premier (3) que l'*érysipèle de la face* doit être compté parmi les maladies aiguës qui peuvent provoquer le développement de l'endocardite.— Le mal de Bright, comme le rhumatisme, comme l'érysipèle, donne lieu le plus souvent à l'endocardite simple ou plastique, tandis que les maladies infectieuses produisent presque constamment l'endocardite ulcéreuse.

L'ENDOCARDITE CHRONIQUE est ordinairement le reliquat de la forme aiguë; mais elle peut se développer d'emblée comme processus irritatif lent; ces faits méritent d'autant plus l'attention que l'altération de l'endocarde, longtemps silencieuse, ne se révèle que lorsqu'elle a produit des désordres irréparables dans les orifices et les valvules. Il arrive assez souvent que malgré l'interrogatoire le plus minutieux on ne peut faire remonter l'origine des lésions valvulaires à une endocardite aiguë, rhumatismale ou autre; c'est alors l'endocardite chronique d'emblée et latente qui est la source du mal. Nous savons peu de chose sur les causes de cette forme particulière; l'impression habituelle du froid humide, l'alcoo-

(1) LEBERT, *Klinik des akuten Gelenkrheumatimus*. Erlangen, 1860.

(2) TRAUBE, *Ueber den Zusammenhang zwischen Herz und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856. — WESTPHAL, *Endocarditis ulcerosa im Puerperium* (*Virchow's Archiv*, 1861). — DUROZIEZ, *De l'endocardite varioleuse* (*Gaz. hôp.*, 1867).

(3) JACCOUD, art. ENDOCARDITE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir.* Paris, 1870. — *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872. — *Sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle de la face.* (*Gaz. hebdom.*, 1873.)

Un de mes internes les plus distingués, SEVESTRE, a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de ce sujet. Paris, 1873.

lisme, les phlegmasies des organes broncho-pulmonaires, la syphilis (1), sont les conditions étiologiques les plus connues. — Les causes de l'ENDOCARDITE FŒTALE sont ignorées; elle siége le plus souvent dans le cœur droit, circonstance qui doit être attribuée à la pression pépondérante que subit cette partie du cœur pendant la vie intra-utérine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le ventricule gauche est le siége ordinaire de l'endocardite, encore est-il rare que l'inflammation occupe toute la séreuse ventriculaire; elle est souvent limitée aux régions des valvules, la mitrale est celle qui est le plus fréquemment atteinte, les sigmoïdes aortiques ne viennent qu'en second lieu. Dans bon nombre de cas, les valvules sont prises en totalité : insertion, lames membraneuses, tendons, tout est lésé; lorsque l'inflammation est plus restreinte, c'est toujours la face valvulaire tournée vers la colonne sanguine (face centrale) qui est le plus altérée, parfois même la face opposée (face pariétale) conserve les caractères de l'état normal. Cette disposition est la conséquence d'un fait général; le travail inflammatoire porte sur les points qui sont exposés aux influences mécaniques de pression et de distension. C'est pour ce motif que l'endocardite fœtale occupe surtout le cœur droit, et que chez les vieillards dont la circulation pulmonaire est depuis longtemps embarrassée, la tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires présentent assez souvent un épaississement et une opacité qui ne sont autre chose que les effets d'une endocardite chronique.

Les lésions de l'endocardite sont essentiellement celles de l'*inflammation parenchymateuse* (voyez page 69); que le processus aboutisse à des formations persistantes (*forme plastique*) ou à des formes transitoires (*forme ulcéreuse*), les périodes initiales du travail pathologique sont les mêmes, les différences ne commencent à s'accentuer qu'après la phase d'irritation nutritive. Au début, il se fait une *hyperémie* du tissu sous-séreux; cette fluxion, qui peut aller jusqu'à la production d'hémorrhagies punctiformes, dessine les petits ramuscules vasculaires; elle n'est modifiée ni par les frictions ni par les lavages, et elle diffère en cela de l'imbibition cadavérique qui donne souvent à l'endocarde une teinte rouge livide. Cette injection vasculaire est un phénomène initial : aussi est-il bien rarement observé; ce qu'on voit en revanche dans tous les cas, c'est l'*altération des éléments propres du tissu*. Les corpuscules conjonctifs, écartés

(1) VIRCHOW, *Ueber die Natur der constitution. syphilitischen Affectionen* (*Dessen Archiv*, 1858).

par l'exsudat interstitiel qui tend à les dissocier, sont gonflés par l'exsudat qui a lieu dans leur intérieur (*exsudat parenchymateux*), et par suite l'endocarde perd son aspect poli et sa transparence; il est bien vraisemblable qu'une exsudation semblable est déversée à la surface libre de la membrane, mais, comme ce produit est immédiatement emporté par le courant sanguin, on ne peut en constater la présence. En même temps que les éléments sont tuméfiés par une intussusception cellulaire plus abondante, ils subissent une multiplication endogène (*prolifération*) plus ou moins riche, qui a pour premier effet l'épaississement de la membrane; cette multiplication, d'ailleurs, n'étant pas égale sur tous les points malades, le tissu devient rugueux, inégal, la surface n'est plus seulement grisâtre, opaque et turgescente, elle est parsemée de saillies lamelliformes ou coniques, qui ont été désignées sous le nom de *végétations*. Or l'endocarde représentant la membrane interne des vaisseaux, ces lésions premières ont pour effet de modifier complétement les rapports d'attraction entre le sang et le tissu; les inégalités dont il est hérissé sont autant de points d'appel pour la *coagulation de la fibrine*, elle se dépose çà et là sous forme de fragments globuleux ou coniques qui recouvrent les excroissances de l'endocarde et peuvent les masquer à un examen superficiel. Ces *thromboses en miniature* sont susceptibles de toutes les transformations propres aux coagulations sanguines; elles peuvent être reprises par absorption, elles peuvent être dissociées et emportées par le sang avec ou sans embolies consécutives, elles peuvent persister et produire sur l'endocarde des modifications irréparables, elles peuvent enfin subir le ramollissement simple; dans ce cas, la partie centrale ramollie et désagrégée présente l'aspect d'une bouillie blanchâtre puriforme qui a souvent été prise à tort pour du pus véritable (voyez page 28), et qui doit son aspect particulier à l'abondance des leucocytes et de la graisse. La prolifération conjonctive de l'endocarde est accompagnée au début d'un travail semblable dans la couche épithéliale; mais ces éléments superficiels ont la plus grande tendance à se dissocier et à se détacher des couches plus profondes. — L'examen microscopique montre, indépendamment des détails précédents, la scission des noyaux qui conduit à la multiplication endogène des cellules, et une grande quantité de corps fusiformes qui sont souvent entourés d'une substance homogène, comme hyaline. Il permet en outre d'apprécier plus complétement les qualités de l'exsudat; c'est un liquide albuminoïde ou muqueux qui est coagulable par l'acide acétique (Oppolzer).

Jusqu'à ce point l'endocardite peut encore se terminer par résolution; mais, à une période plus avancée, la restitution *ad integrum* n'est plus possible. Cette évolution ultérieure varie d'ailleurs notablement suivant que la maladie prend la forme végétante ou la forme ulcéreuse; il convient de les examiner séparément.

Forme plastique ou végétante (1). — La persistance des éléments nouveaux qu'a engendrés l'inflammation est le caractère fondamental de cette forme; par suite, les changements de situation, de rapports et de volume que ces éléments ont causés dans la disposition des orifices et des valvules sont eux-mêmes permanents; ce n'est pas tout, ces désordres sont augmentés parce que les produits de la végétation inflammatoire de l'endocarde subissent la *transformation conjonctive;* ils s'épaississent, s'indurent, se condensent et acquièrent une propriété nouvelle, la rétractilité, qui a pour effets le retrait des parties, le raccourcissement des adhérences qu'elles ont contractées, en un mot l'exagération de toutes les modifications vicieuses préexistantes. Les nodosités valvulaires occupent surtout la face centrale des membranes; sur les valves auriculo-ventriculaires elles siégent principalement au bord libre, dans les points où viennent s'insérer les tendons des muscles tenseurs; sur les sigmoïdes elles siégent plutôt sur les bords latéraux dans les points où les valves se touchent; cependant les nodules médians normaux sont souvent le point de départ d'une végétation exubérante. Tant que la transformation conjonctive n'est pas achevée et que l'inflammation n'est pas éteinte, les parties malades peuvent contracter des adhérences anormales; les lames valvulaires se soudent entre elles ou avec la paroi ventriculaire; elles perdent leur mobilité, et quand la période de rétraction arrive, elles peuvent être réduites par ratatinement graduel, sans perte de substance, à un bourrelet épais et inégal qui tapisse la circonférence de l'orifice; dans d'autres cas, les lames ne sont pas effacées; mais, soudées entre elles

(1) Hasse, *Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirationsorgane.* Leipzig, 1841. — Julia, *Gaz. méd. de Paris*, 1845. — Nega, *Beiträge zur Kenntniss der Atrioventrikularklappen des Herzens.* Breslau, 1852. — Luschka, *Das Endocardium und die Endocarditis* (*Virchow's Archiv*, 1852). — *Ueber zottenförmige Excrescenzen an den Semilunarklappen der Aorta* (*Deutsche Klinik*, 1856). — *Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen* (*Virchow's Archiv*, 1857). — Willigk, *Sections-Ergebnisse der Prager path. anat. Anstalt* (*Prager Vierteljahrs.*, 1853). — Rokitansky, *Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen.* Wien, 1854. — Lambl, *Papilläre Excrescenzen an den Semilunarklappen der Aorta* (*Wiener med. Wochens.*, 1856). — Albini, *Ueber die Noduli an den Atrioventricularklappen, etc.* (*Eod. loco*, 1856). — Virchow, *Gesammelte Abhandlungen.* Berlin, 1856. — *Deutsche Klinik*, 1859. — Wahl, *Ein Beitrag zur Pathologie des Herzens.* Würzburg, 1857. — Förster, *Uebersicht von 639 in den Jahren 1849-1856 verrichteten Sectionen* (*Schmidt's Jahrbücher*, 1858). — Meynet, *Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire consécutif à une endocardite valvulaire* (*Gaz. méd. Lyon*, 1867).

Oulmont, *Endocardite végétante* (*Gaz. hôp.*, 1872). — Soulsen, *Et Tilfalde af akut Endocarditis* (*Hospitals Tidende*, 1872). — Cornil, *Sur les végétations de l'endocarde auriculaire* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — Gatti, *Endocardite vegetante con embolie moltiplici* (*Ann. univ. di med.*, 1874). — Sokolowski, *Ein Fall von acuter, idiopathischer Endocarditis; Embolie der Arteria fossæ Sylvii* (*Medycyna*, 1874).

et rigides, elles figurent une sorte d'appendice immobile dont la forme rappelle celle d'un entonnoir; le sommet de l'infundibulum est une ouverture à diamètre immuable; elle est ordinairement semi-lunaire à l'orifice mitral, elle est plutôt triangulaire aux orifices artériels; si l'adhérence a lieu entre la valvule et la paroi ventriculaire ou artérielle, l'occlusion rhythmique de l'orifice n'est plus possible, ce n'est plus qu'un hiatus toujours béant.

L'endocardite qui occupe les *cordages tendineux* peut en amener la rupture; au début de l'inflammation, ce n'est pas seulement l'épaisseur de ces cordes qui est augmentée, c'est aussi leur friabilité; et comme d'autre part la contraction des muscles papillaires est exagérée par l'excitation fébrile du cœur, tout est réuni pour favoriser la rupture; quand elle a lieu, la lame valvulaire correspondante ne peut plus être complétement tendue, et les extrémités déchirées et inégales du petit cordage sont bientôt recouvertes de dépôts fibrineux.

Lorsque l'inflammation se propage des valvules à la partie supérieure de la cloison, elle peut atteindre précisément le point du septum où il n'y a pas de fibres musculaires et où la cloison est simplement constituée par les feuillets adossés de l'endocarde gauche et droit; la résistance à la pression du sang est beaucoup moindre en ce point, on le conçoit, et lorsque le début du travail inflammatoire vient diminuer la cohésion et la résistance du tissu, il peut se laisser forcer et se rompre, d'où résulte une communication anormale entre les deux ventricules. Cette lacération n'a point la signification des ulcérations qui caractérisent l'endocardite ulcéreuse; c'est un fait quasi mécanique résultant de la localisation particulière de la lésion; cette variété est observée dans l'endocardite des valvules artérielles, et surtout pendant la vie intra-utérine, à la suite de l'inflammation des sigmoïdes pulmonaires.

Forme chronique. — Qu'elle soit le reliquat de la forme aiguë ou qu'elle ait d'emblée les allures silencieuses d'un processus irritatif lent, l'endocardite chronique est constituée soit par les *végétations conjonctives* qui viennent d'être décrites, soit par les *transformations de ces produits*; dans le premier cas, la lésion ne diffère de l'état aigu que par la condensation, la dureté et la rétraction plus grandes des éléments nouveaux; dans le second cas, l'altération est plus caractéristique, parce que les transformations subies sont exclusivement propres à la phase de chronicité; mais il n'y a là qu'une question d'âge et non une question de nature; aiguë ou chronique, l'endocardite végétante est essentiellement une inflammation scléreuse; la lésion varie dans ses caractères objectifs suivant qu'on l'observe à telle ou telle période de son évolution, mais le caractère fondamental est toujours le même, c'est une *néoplasie conjonctive*. Les transformations ultimes propres à l'état chronique sont *l'incrustation calcaire* et la *dégénérescence graisseuse*. La première de ces altérations

porte au maximum la rigidité des valvules; avec leur souplesse, elles perdent toute mobilité, de sorte que dans les cas même où elles ne sont modifiées ni dans leur grandeur ni dans leur forme, elles ne peuvent plus remplir leur office de soupapes.

Quand l'endocarde sclérosé est envahi par la graisse, il prend une couleur jaunâtre et perd de sa résistance; l'envahissement a lieu tantôt par plaques uniformes plus ou moins étendues, tantôt par foyers limités qui occupent d'ordinaire les points les plus épaissis par la phlegmasie antérieure; dans ce cas, le ramollissement graisseux commence par la partie centrale, qui peut être réduite en bouillie mellifluente alors que la coque extérieure conserve encore les caractères du tissu scléreux ou scléro-calcaire; ces petits foyers sont exactement semblables à ceux de l'athérome artériel (*endartérite athéromateuse*); la membrane enveloppante peut être usée par les progrès du ramollissement, et le contenu du foyer se vide dans la cavité cardiaque correspondante; cette évacuation a pour conséquence, selon son siége, une perte de substance de l'endocarde pariétal, d'où la formation possible d'un anévrysme partiel, ou bien la rupture des tendons, ou bien enfin la perforation des lames valvulaires; quand les perforations sont très-petites, elles peuvent être multiples sur une même membrane, c'est ce qui constitue l'*état criblé* ou *fenêtré des valvules*. La condition pathogénique la plus favorable pour la production de ces désordres est la combinaison de l'état graisseux et de l'état calcaire; tandis que la dégénérescence détruit le tissu par envahissement, les corpuscules calcaires l'usent mécaniquement par leurs arêtes vives, tout favorise la rupture. — L'*embolie* est une des suites possibles de l'endocardite chronique aussi bien que de l'aiguë; dans les deux cas, l'embolus est constitué soit par des dépôts fibrineux dissociés, soit par des végétations détachées, soit par des débris de valvules.

Forme ulcéreuse (1). — Si l'on appliquait la qualification d'ulcéreuse

(1) Beckmann, *Ein Fall von capillärer Embolie* (*Virchow's Archiv*, 1857). — Markham, *A Case of Disease of the Heart* (*Med.-chir. Transact.*, 1857). — Ruhl, *Ueber Ectasien der Lungencapillären* (*Virchow's Archiv*, 1859). — Ogle, *On Ulcerations and Aneurisms of the Heart* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1860). — Gerhardt, *Zur Casuistik der Herzkrankheiten* (*Würzb. med. Zeits.*, 1861). — Neumann, *Ueber cyanotische Endocarditis* (*Deutsche Klinik*, 1861). — Westphal, *Endocarditis ulcerosa im Puerperium* (*Virchow's Archiv*, 1861). — Wahl, *Acute Endocarditis der Pulmonalklappen* (*Petersburger med. Zeits.*, 1861). — Virchow, *Deutsche Klinik*, 1859. — Heschl, *Zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis* (*Oesterreich. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1862). — Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë de forme typhoïde* (*Gaz. méd. Paris*, 1862). — Lancereaux, *Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse* (*Gaz. méd. Paris*, 1862). — Kirkes, *On ulcerative Inflammation of the valves of the Heart as a cause of Pyæmia* (*British med. Journ.*, 1863). — Huguet et Hayem, *Endocardite ulcéreuse* (*Gaz. méd. Paris*, 1865). — Peacock,

à toute endocardite qui peut amener la solution de continuité de la membrane, les formes précédentes, la chronique surtout, mériteraient parfaitement cette désignation; mais ce n'est point dans ce sens large qu'elle

On some of Causes and Effects of valvular Diseases of the Heart. London, 1865. — MARTINEAU, *Des endocardites.* Paris, 1866. — SCHIVARDI, *Sulla questione di priorita in Italia riguardo all'endocardite ulcerosa* (*Gazz. med. Lombardia*, 1866). — HILTON FAGGE, *Cases of Pyœma, in which recent endocarditis was found after Death* (*Transact. of the path. Society*, 1867). — DICKINSON, *Pyœmic deposits in the valves of the Heart* (*Eod. loco*, 1867). — PAGET, *Case of Pyœmia; Ulceration of the tricuspid valve* (*British. med. Journ.*, 1867). — OPPOLZER, *Ueber die ulceröse Form der acuten Endocarditis* (*Allgem. Wiener med. Zeits.*, 1868). — WILKS, *On Pyœmia as a result of Endocarditis* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — BUMKE, *Die acute ulceröse Endocarditis.* Berlin, 1868. — BUTAUD, *l'Endocardite ulcéreuse*, thèse de Paris, 1868. — BOUISIERT, *Endocardite ulcéreuse* (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1868).

VENNEMANN, *Die Endocarditis ulcerosa.* Berlin, 1869. — LÉTIÉVANT, *Lyon méd.*, 1869. — MOXON, PEACOCK, *Trans. of path. Soc.*, 1869. — STOKES, *Brit. med. Journal*, 1869. — BASHAM, *Case of ulcerative (or rather suppurative) endocarditis, etc.* (*Trans. of path. Soc.*, 1869). — MURCHISON, *Acute peri-myo-and endocarditis with secundary deposits in the Kidneys* (*Eodem loco*, 1869). — GREENHOLD, *Case of pyœmia and acute endocarditis* (*Eodem loco*, 1869). — CHURCH, *Ulceration and disorganisation of the pulmonary valve* (*Eodem loco*, 1869).

JACCOUD, art. ENDOCARDITE, in *Nouveau Dict. de méd. et chir. pratiques.* Paris, 1870. — TUCKWELL, *Ulcerative endocarditis with embolism, death with symptoms of pyœmia* (*Trans. path. Soc.*, 1870). — MEYER, *Ueber die Endocarditis ulcerosa.* Zurich, 1871. — SIMON, *Ein Fall von Aneurysma der Mitralklappe, etc.* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871). — WILLIAMS, *Vegetations and ulcerations of aortic valves; aneurismal pouch of mitral valve* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — MOXON, *Case of ulcerative endocarditis of right heart with sloughing of lungs* (*Eodem loco*, 1871). — JACCOUD, *Clinique méd. hôp. Lariboisière.* Paris, 1872.

CAUBET, BROCHIN, *Des affections ulcéreuses du cœur dans les maladies graves* (*Gaz. hôp.*, 1872). — MAJET, *Endocardite ulcéreuse avec anévrysme valvulaire* (*Lyon méd.*, 1872). — DUMAREST, *Endocardite ulcéreuse végétante aiguë à forme typhoïde* (*Eodem loco*, 1872). — JÜRGENSEN, *Endocarditis ulcerosa* (*Deutsche Klinik*, 1872). — LANCEREAUX, *De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre* (*Arch. gén. de méd.*, 1873). — KREBS, *Ueber einen complicirten Fall von Endocarditis ulcerosa.* Berlin, 1873. — LAURE, *Endomyocardite ulcéreuse avec embolies multiples* (*Lyon méd.*, 1873). — LEICHTENSTERN, *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Embolie der linken Arteria fossæ Sylvii* (*Virchow's Jahresb.*, 1873). — MURCHISON, *Ulcerative endocarditis* (*The Lancet*, 1873). — JASTER, *Ueber Aneurysmen der Herzklappen.* Berlin, 1873. — LARSEN, *Ondarlet Endokardit* (*Nord. Magaz. f. Lägevdsk*, 1873). — LOMAX, *A case of disease of the aortic valves* (*Philad. med. and surg. Reporter*, 1874). — CLAUDOT, *Endocardite aiguë primitive de forme infectieuse* (*Gaz. hebdom.*, 1874). — EISENLOHR, *Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Micrococcus-Embolien* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874). — MAIER, *Ein Fall vön primärer Endocarditis diphtheritica* (*Virchow's Archiv*, 1874). — GRAY, *Cases of endocarditis proving fatal with symptoms of blood-poisoning* (*Med. Times and Gaz.*, 1874).

doit être entendue; on appelle endocardite ulcéreuse une forme d'*endocardite aiguë* qui est caractérisée par la genèse et l'élimination rapides des produits inflammatoires; comme ces produits sont intra-cellulaires et interstitiels, cette élimination a nécessairement pour conséquence une destruction proportionnelle du tissu malade. Les lésions initiales, je l'ai déjà dit, sont celles de l'endocardite plastique; même injection, même imbibition intercellulaire, même turgescence des cellules conjonctives; mais à partir de ce moment tout change; l'exsudat parenchymateux se transforme en une substance trouble, finement granuleuse, qui offre une grande résistance aux réactifs chimiques, et qui n'est modifiée ni par les acides ni par les alcalis (Friedreich); la production de l'exsudat étant d'ailleurs très-rapide et très-abondante, les cellules qui le contiennent ne peuvent résister, elles éclatent, et leur mélange avec l'exsudat ramolli et avec le liquide intercellulaire forme une bouillie sanieuse qui est versée dans la cavité cardiaque; après cette élimination reste une perte de substance plus ou moins profonde, une ulcération que sa précocité différencie de celles que nous avons étudiées à propos de l'endocardite chronique, c'est vraiment une *ulcération aiguë*. Des embolies multiples succèdent à l'évacuation de ces foyers; elles siégent dans la rate, les reins, l'encéphale, l'intestin, exceptionnellement dans le foie. Ces *dépôts emboliques* ou *métastatiques* reflètent et reproduisent les caractères du foyer originel, et l'observation démontre ici deux modalités différentes; tantôt les effets sont purement mécaniques, il n'y a que les désordres locaux produits en toute circonstance par l'obturation d'un ou plusieurs rameaux artériels; tantôt avec ces effets mécaniques locaux coïncident des accidents d'infection, d'empoisonnement général, et les foyers à distance présentent non plus les caractères de la nécrobiose simple, mais bien ceux des infarctus hémorrhagiques avec suppuration ichoreuse ou putride (voy. page 31). Aux effets mécaniques communs se sont ajoutés des effets infectieux spécifiques; or, comme ces dépôts métastatiques sont le produit d'un foyer unique, force est bien de rapporter à ce générateur l'influence toxique générale, et d'admettre que dans un cas le foyer endocardiaque verse dans le sang des éléments indifférents, à propriétés purement mécaniques, tandis que, dans l'autre cas, il jette dans la circulation des éléments toxiques dont chaque débris emporte au loin la spécificité infectieuse qu'il tient de son origine. Nous avons ici un exemple remarquable de ces embolies spécifiques ou catalytiques, qui ont été signalées dans mon étude générale sur la thrombose. Dans un cas unique jusqu'ici, celui d'Eisenlohr, les foyers métastatiques dans les reins et dans la muqueuse intestinale, de même que les ulcérations endocardiaques, qui en étaient le point de départ, ont montré au microscope soit à l'état frais, soit après durcissement dans l'alcool, des amas de *micrococcus*, dont un grand nombre siégeaient incontestablement dans les vaisseaux.

Les données précédentes ont une conséquence qui a été méconnue; ce qui caractérise l'endocardite ulcéreuse, ce qui la spécialise au point d'en faire une forme distincte, ce n'est pas le fait brut de l'ulcération de l'endocarde et des embolies secondaires; tout cela peut exister dans les endocardites rhumatismales aiguës qui n'ont point le cachet clinique de la forme dite ulcéreuse; non, la caractéristique n'est pas dans l'ulcération, elle est dans la septicité des produits éliminés et dans les phénomènes symptomatiques tout particuliers qui en découlent. Il résulte de là que la dénomination d'endocardite ulcéreuse est mauvaise, parce qu'elle prête à l'équivoque; en fait, une endocardite peut être ulcéreuse, *anatomiquement parlant*, sans présenter le tableau clinique auquel le médecin reconnaît cette forme spéciale; il vaut mieux dès lors abandonner cette désignation, et, pour qualifier la maladie par un caractère à la fois constant et *exclusif*, je propose de la nommer ENDOCARDITE SEPTIQUE OU INFECTIEUSE.

En raison de sa grande importance pratique, je tiens à rappeler ici une proposition que j'ai déjà formulée; cette endocardite est propre aux individus surmenés, mal nourris, alcoolisés, cachectiques; elle éclate primitivement ou dans le cours d'une autre maladie, mais, en tout cas, c'est du mauvais état de l'organisme que les formations inflammatoires tirent leurs propriétés nocives, les malades s'infectent eux-mêmes par les produits qu'ils engendrent. — Je reviens à l'exposé des lésions anatomiques.

L'ulcération siége sur l'endocarde pariétal ou sur les valvules; dans le premier cas, elle peut pénétrer jusqu'au tissu musculaire, et comme ce dernier est le plus souvent altéré lui-même et ramolli, il cède à la pression du sang, se laisse refouler et creuser, d'où résulte, comme dans la myocardite, un anévrysme partiel aigu; si la lésion occupe la partie supérieure du septum, elle peut le rompre et amener la communication des deux ventricules. Quand l'ulcération occupe les valvules, elle peut les perforer ou bien en détacher des fragments, briser les tendons; elle peut aussi avoir pour conséquence la formation d'un anévrysme valvulaire (Thurnam, Ecker); on conçoit que si la perte de substance est superficielle, elle produit simplement l'amincissement de la membrane; celle-ci se laisse distendre en forme de saillie ampullaire qui proémine du côté des oreillettes quand la tumeur occupe les valvules auriculo-ventriculaires, du côté de la cavité ventriculaire quand l'anévrysme occupe les sigmoïdes; l'orifice d'entrée de ces petites tumeurs est situé sur la face inférieure de la valvule pour les auriculo-ventriculaires, sur la face pariétale pour les artérielles; c'est la mitrale qui en est le siége le plus fréquent. Le volume de ces anévrysmes dépasse rarement celui d'un pois, les parois sont formées principalement de tissu élastique, et la cavité est souvent occupée par des caillots qui peuvent se dissocier plus tard et donner lieu à des embolies. Le fond du sac finit quelquefois par être perforé, d'où l'insuffisance de la valvule, et,

d'un autre côté, pour peu que l'anévrysme soit volumineux, il cause le rétrécissement de l'orifice.

Lésions secondaires. — Les plus fréquentes sont les *infarctus* de la rate, des reins et de l'encéphale; ils présentent les caractères des infarctus hémorrhagiques, je n'ai rien à ajouter à la description générale que j'en ai donnée. Dans des cas plus rares, des embolies ont lieu dans les artères mésentériques, et l'on observe alors dans l'intestin grêle des altérations qu'il importe d'autant plus de connaître qu'elles ont quelque analogie avec celles de la fièvre typhoïde, et peuvent ainsi entretenir à l'autopsie l'erreur diagnostique commise pendant la vie du malade. Ces altérations consistent en ulcérations disséminées en nombre variable sur une longueur plus ou moins grande de l'intestin; de forme assez nettement circulaire, d'un diamètre qui est généralement compris entre 1 et 3 centimètres, ces ulcérations peuvent pénétrer jusqu'à la tunique musculeuse, leurs bords ne sont pas taillés à pic, le fond est d'un gris sale, piqueté de rouge; elles diffèrent des ulcérations typhoïdes par plusieurs caractères importants : elles ne sont pas bornées au segment inférieur de l'intestin grêle; elles ne sont pas limitées au bord opposé à l'insertion du mésentère; elles n'affectent aucun rapport constant avec les glandes intestinales; enfin, elles présentent à leur pourtour une fluxion capillaire intense avec hémorrhagies punctiformes. Ces faits ne sont pas communs, j'en ai vu un très-net à l'hôpital Saint-Antoine.

Une lésion secondaire bien plus rare encore est l'*atrophie aiguë du foie;* dans deux cas (Virchow, Oppolzer), elle a pu être rapportée avec une pleine évidence à l'embolie de l'artère hépatique; dans d'autres circonstances, on n'a pas constaté d'obturation ni dans le tronc ni dans les grosses branches de ce vaisseau, et la genèse de la lésion est un peu plus obscure; cependant il paraît logique de l'attribuer, avec Oppolzer et Stoffella, à des embolies capillaires. — L'*altération du sang* qui existe certainement dans l'endocardite septique n'est pas chimiquement définie; une fois Virchow a constaté que ce liquide avait une réaction acide, mais c'était précisément dans ce cas où l'endocardite était compliquée d'atrophie du foie, et il est vraisemblable que cette dernière était la cause de cette modification remarquable du sang.

Effets de l'endocardite sur les valvules et les orifices. — Quelque variées que soient les lésions de l'endocardite valvulaire, cette maladie a toujours l'une des conséquences finales que voici : ou bien elle rétrécit un ou plusieurs orifices par les dépôts dont elle les encombre; ou bien elle empêche l'occlusion de ces orifices (rigidité, retrait, perforation, rupture des membranes), ce qui constitue l'insuffisance des valvules; ou bien, enfin, elle produit ces deux désordres à la fois. Ces altérations graves, connues sous le nom générique de *lésions valvulaires*, sont transitoires lorsque l'endocardite arrive à résolution parfaite; mais ces cas

heureux sont exceptionnels, et le plus souvent le dommage survit, irréparable et fatal, à la cause qui l'a produit.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

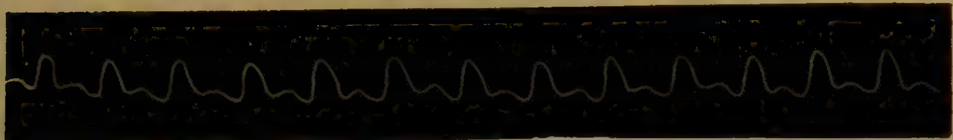
Le DÉBUT de l'endocardite n'est pas toujours le même; lorsqu'elle est primitive, qu'elle soit simple ou infectieuse, peu importe, elle présente l'ensemble des phénomènes qui appartiennent à l'invasion de toutes les maladies aiguës ; il y a de la fièvre, de l'anorexie, de l'insomnie, de la courbature; ce mode de début est très-net, mais il est très-rare, comme l'endocardite primitive elle-même. Le début de l'endocardite secondaire, de celle du rhumatisme en particulier, est souvent annoncé par une recrudescence notable du mouvement fébrile; l'accélération du pouls augmente, le thermomètre s'élève brusquement d'un demi-degré à un degré et plus; cette ascension, qui dépasse l'étendue de l'exaspération vespérale, est vraiment caractéristique, en ce sens qu'elle indique l'invasion d'une phlegmasie nouvelle et qu'elle impose l'obligation d'un examen approfondi des viscères; mais cette recrudescence peut manquer ou être faiblement accusée, et cela même dans le rhumatisme, de sorte que la conduite à tenir est la même que nous avons conseillée à propos de la péricardite : il faut examiner tous les jours le cœur des rhumatisants, encore bien qu'ils ne présentent aucun phénomène suspect. Même précepte pour les autres maladies générales susceptibles de déterminer l'endocardite; elle est, pour le coup, absolument silencieuse dans son invasion, et reste latente si l'observateur ne va pas à la découverte; la forme infectieuse elle-même peut demeurer ignorée, malgré les symptômes généraux graves qu'elle provoque d'emblée, parce que ces phénomènes sont aisément mis sur le compte de la maladie génératrice. Au total, abstraction faite de quelques cas exceptionnels, l'endocardite est du nombre des maladies qui ne se dénoncent pas elles-mêmes; elle veut être cherchée, et elle n'est saisie que par l'exploration directe.

La FIÈVRE est ordinairement modérée, l'élévation de la température est médiocre, il est rare qu'elle dépasse 39 degrés dans la forme plastique; en revanche, dans la forme septique ou putride, on peut observer les chiffres de 40, 41 degrés, qui appartiennent à toutes les maladies infectieuses. La fièvre n'obéit dans ses allures à aucun cycle défini; d'ailleurs, l'observation est obscurcie par l'existence de la maladie antérieure; tout ce qu'on peut dire, c'est que dans l'endocardite primitive et dans la traumatique, le mouvement fébrile est au maximum dès les deux premiers jours. Le pouls ne présente rien de caractéristique.

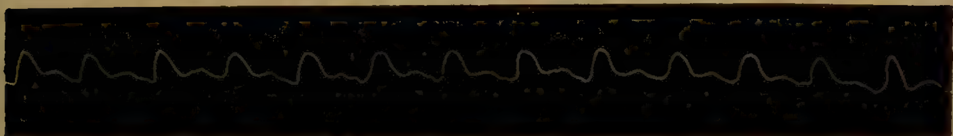
Les phénomènes subjectifs sont peu accusés ou nuls; le malade se plaint de palpitations plus ou moins violentes, il éprouve une sensation

vague d'oppression précordiale, mais il n'y a pas de douleur proprement dite; ce symptôme est le fait d'une complication pleurétique ou pneumo-

TRACÉ N° 12. — Rhumatisme articulaire aigu; endocardite légère.



TRACÉ N° 13. — Rhumatisme articulaire aigu; endopéricardite.



nique. L'activité anormale du cœur, l'*éréthisme cardiaque* du début se révèle par la force de l'impulsion, par les battements exagérés des carotides, souvent aussi il y a de la céphalalgie, des éblouissements et des tintements d'oreilles. La dyspnée est fréquente, mais elle peut manquer; elle résulte, en effet, non pas du processus phlegmasique en lui-même, mais de la lésion valvulaire aiguë qu'il détermine; le dérangement subit de la circulation cardio-pulmonaire en est la cause véritable : aussi, lorsque la maladie traînant en longueur permet le développement d'une dilatation et d'une hypertrophie suffisantes, la dyspnée diminue peu à peu, et disparaît si la compensation est parfaite. — Le plus ordinairement la suractivité cardiaque est transitoire; les battements peuvent bien garder de la fréquence, mais ils deviennent moins forts, et le pouls qui au début était dur et résistant, est ensuite mou, faible, parfois même irrégulier; cet affaiblissement secondaire de l'action du cœur est d'autant plus précoce que l'excitation initiale a été plus violente; il manque complétement dans les endocardites légères, et il doit être attribué, soit à l'épuisement paralytique du muscle sous-jacent (Stokes), soit à l'infiltration séreuse du tissu contractile (Rokitansky). Avec la *parésie du cœur* apparaissent constamment les troubles de respiration par défaut d'hématose, et les désordres cérébraux par stase encéphalique. C'est cette parésie qui fait le danger actuel de l'endocardite, comme les lésions valvulaires en font le danger ultérieur.

Il résulte de cet exposé que les troubles fonctionnels et les symptômes subjectifs n'ont rien de caractéristique; les signes fournis par la PERCUSSION et par l'AUSCULTATION ont plus de valeur, *mais ils n'existent que dans l'endocardite valvulaire,* qui altère les valvules ou les orifices, et en dérange les fonctions. Ces signes sont essentiellement des *bruits de souffle;*

en eux-mêmes ils n'ont rien qui les distingue des souffles propres aux lésions valvulaires chroniques, ils n'ont de spécial que la soudaineté, l'acuité de leur apparition dans le cours d'une maladie fébrile. Le siége et le moment de ces souffles varient suivant le siége de la lésion et suivant le désordre qu'elle cause dans la circulation intra-cardiaque : le bruit anormal est au premier temps et à la pointe si la mitrale est devenue insuffisante, au second temps et à la pointe si l'orifice correspondant a été rétréci par les produits phlegmasiques; dans ce cas, le souffle peut être interposé entre le second temps et le premier, qu'il précède, c'est ce qu'on appelle le *souffle présystolique*. La lésion a-t-elle, au contraire, dérangé les sigmoïdes aortiques, le souffle est à la base et au premier temps si la sténose de l'orifice est le fait dominant; à la base et au second temps si l'ouverture ne peut plus être dûment fermée par les valvules devenues insuffisantes. Dans l'endocardite valvulaire du *cœur droit*, qui est fort rare, les souffles présentent les mêmes caractères au point de vue du *temps*, mais ils diffèrent quant au *siége*, localisés qu'ils sont dans les foyers d'auscultation des orifices droits, c'est-à-dire à la base et à droite de l'appendice xiphoïde pour l'orifice auriculo-ventriculaire, sur la troisième articulation synchondro-costale gauche pour l'orifice de l'artère pulmonaire. Les lésions pouvant être multiples, les souffles peuvent eux-mêmes être combinés de diverses manières.

Avant la production des bruits de souffle, la PERCUSSION précordiale ne fournit aucun signe; mais lorsque les souffles, c'est-à-dire les altérations d'orifices, sont constitués, alors les résultats de la percussion changent en peu de temps, en raison de la dilatation aiguë qu'entraîne le développement rapide et souvent brusque de la lésion valvulaire. L'ectasie porte sur le cœur droit dans les lésions mitrales, sur le ventricule gauche dans les lésions aortiques : dans le premier cas, la matité est accrue dans le sens transversal; dans l'autre, elle prédomine dans le sens vertical. Si l'on rapproche ces faits et qu'on en dégage ce qui est vraiment significatif, on arrive à cette proposition : *L'endocardite aiguë simple est caractérisée par l'apparition rapide ou brusque des phénomènes d'auscultation et de percussion qui sont propres aux lésions valvulaires chroniques*. En cette formule est résumée la symptomatologie; on peut ajouter, cependant, que les lésions mitrales sont plus fréquentes que les lésions aortiques; que parmi les lésions mitrales, c'est l'inocclusion qui est le plus communément produite, de sorte que le *développement rapide ou brusque des symptômes de l'insuffisance mitrale est le signe le plus net de l'endocardite aiguë.*

Les altérations de l'orifice mitral (sténose ou insuffisance) sont celles qui troublent le plus promptement et le plus sérieusement la circulation pulmonaire; elles ont pour effet immédiat d'augmenter la résistance au cours du sang dans l'artère pulmonaire; or, toutes les fois que cette condition existe, la pression rétrograde de la colonne sanguine au moment de la

diastole devient plus énergique, et, par suite, les sigmoïdes retombent avec une force et une brusquerie bien plus grandes qu'à l'état normal; ce changement est révélé par l'intensité inusitée du second bruit perçu dans le foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Ce phénomène connu en séméiologie sous le nom de *renforcement* ou *accentuation du second ton pulmonaire*, est fréquent dans l'endocardite; il suit de peu l'apparition des signes de la lésion mitrale, et il permet de distinguer avec une certitude absolue les souffles résultant d'altérations matérielles des valvules (*souffles organiques*), des souffles anorganiques produits par l'anémie ou la fièvre.

Durée. Terminaisons. — La durée est variable; de quelques jours seulement, dans les cas légers, elle arrive à une ou deux semaines dans les cas graves, mais elle dépasse bien rarement ce terme en tant que forme aiguë. La terminaison de beaucoup la plus fréquente est le passage à l'état chronique; la fièvre cesse, les troubles circulatoires périphériques peuvent eux-mêmes s'amender par le fait d'une bonne compensation, mais les signes d'auscultation et de percussion subsistent, l'endocardite aiguë a conduit à une lésion valvulaire irréparable. Quand l'endocardite aiguë est mortelle, elle tue tantôt par l'affaiblissement des contractions cardiaques et l'asphyxie qui en est la suite; tantôt par des coagulations intra-cardiaques; tantôt par des embolies viscérales, notamment par embolie cérébrale; car, je le répète encore, pour prévenir une erreur grave, l'embolie n'est point propre à la forme infectieuse, elle est observée, bien que plus rarement, dans la forme commune. Dans d'autres cas, la mort n'est point le fait de l'endocardite, mais le résultat d'une complication; les plus communes sont la péricardite, la myocardite et les phlegmasies pleuro-pulmonaires. — La guérison complète sans lésion persistante est possible dans les cas légers, mais cette terminaison est positivement rare. Il en est une autre qui, quoique n'aboutissant pas à la *restitutio ad integrum*, est néanmoins favorable; je veux parler des cas dans lesquels l'endocardite ne laisse après elle qu'un simple épaississement des valvules sans en détruire la souplesse; il se peut bien alors que les bruits normaux du cœur restent altérés, mais la fonction des soupapes demeure intacte, et le malade échappe aux accidents graves des lésions organiques.

Forme infectieuse. — Plus insidieuse, plus *latente* encore, si elle n'est pas attentivement cherchée, cette forme ne présente aucune particularité qui lui soit propre, en ce qui concerne les phénomènes cardiaques; c'est par les caractères de la fièvre, par la prostration générale et par la gravité des accidents secondaires qu'elle s'affirme comme une maladie de mauvaise nature. L'auscultation du cœur peut seule en faire découvrir le siége. Si cet examen est omis, l'origine du mal est fatalement méconnue, et le diagnostic oscille, incertain et erroné, entre une fièvre typhoïde grave et une infection putride ou purulente indépendante de tout traumatisme. Ce

sont là, en effet, les modalités cliniques que revêt le plus souvent l'endocardite septique, à laquelle on reconnaît, en conséquence, deux formes : la *typhoïde* et la *pyémique*.

Dans la FORME TYPHOÏDE, le début a lieu, le plus souvent, par un frisson unique, après quoi la fièvre présente d'emblée l'élévation thermique extrême qui appartient aux maladies infectieuses; la prostration des forces est précoce et rapide, et, dès le troisième ou le quatrième jour, le patient présente une adynamie aussi complète que celle qui est observée au second septénaire d'un typhus grave. L'irritation de l'encéphale se traduit par de l'agitation et de l'excitation intellectuelle, souvent aussi par du délire, phénomène qui font bientôt place à la torpeur et au coma : le catarrhe et les ulcérations de l'intestin (embolies mésentériques) provoquent des hémorrhagies, une diarrhée abondante souvent incoercible, avec ballonnement du ventre; tandis que le catarrhe bronchique produit de la toux, de la dyspnée et des râles sous-crépitants, de nombre et de grosseur variables. La ressemblance déjà si grande de cet état avec le typhus abdominal est souvent accrue par la tuméfaction de la rate et par des éruptions rosées ou pétéchiales à la surface du corps. Le premier de ces symptômes, que l'on retrouve dans la plupart des maladies septiques, est dû tantôt à l'hyperplasie de la pulpe splénique (Friedreich), tantôt à la formation d'infarctus dans l'épaisseur de l'organe; quant aux éruptions rubéoliformes et hémorrhagiques, elles sont plus rares, et on les attribue généralement à l'embolie diffuse des capillaires cutanés. En cette situation, on le conçoit, la confusion avec une fièvre typhoïde ne peut être évitée que par l'auscultation du cœur, qui révèle des bruits de souffle dont le siége et le temps varient avec le siége de la lésion, et avec la nature du désordre qu'elle produit (rétrécissement, insuffisance) dans le jeu des soupapes. Comme cette endocardite tend surtout à la destruction des valvules, le souffle siége le plus souvent à la pointe et au premier temps (insuffisance de la mitrale), ou à la base, et au second temps (insuffisance des sigmoïdes aortiques). Par ces caractères, par la rapidité de leur formation et leur variabilité, ces souffles diffèrent du souffle systolique diffus que produit quelquefois le mouvement fébrile par lui-même. Dans bon nombre de cas, le diagnostic n'a pas d'autre point de repère que ces signes stéthoscopiques, mais, dans d'autres circonstances, il est aidé par l'apparition subite de phénomènes qui sont étrangers à la fièvre typhoïde et qui résultent d'obturations artérielles : telle est l'hémiplégie par embolie cérébrale, plus rarement l'amaurose par embolie des vaisseaux choroïdorétiniens avec endophthalmite consécutive (Virchow). Il est digne de remarque que la mort peut survenir par le progrès de l'adynamie sans accidents métastatiques; ce fait ne permet pas d'attribuer la gravité de la maladie uniquement à la diffusion des produits endocardiaques, et il conduit à voir dans ce complexus morbide un *état général primitivement grave*, qui résulte sans doute d'une altération

du sang, comme la fièvre typhoïde elle-même, avec laquelle il offre une si étroite analogie symptomatique.

Dans la FORME PYÉMIQUE, les choses se passent autrement : les foyers métastatiques sont constants, la gravité semble croître selon leur siége et leur nombre, il semble que le malade s'infecte lui-même secondairement par les produits viciés que ses organes reçoivent de l'endocarde ; bref, la situation est de tous points semblable à l'infection purulente traumatique, seulement la source du poison est dans le cœur, au lieu d'être à la surface d'une plaie extérieure. Peut-être bien n'est-ce pas trop s'avancer que de dire que plusieurs des faits publiés comme exemples de pyémie spontanée, appartiennent en réalité, à la forme pyémique de l'endocardite ulcéreuse. Dans cette forme comme dans la précédente, l'accroissement de chaleur est excessif : dès le second jour, on peut observer 40 à 41 degrés, mais la fréquence du pouls est plus grande, il dépasse 120 et même 130, et, au lieu d'un frisson unique à l'invasion de la fièvre, il y a, pendant les premiers jours, des frissons répétés dont le retour n'a d'ailleurs rien de régulier ; en outre, la teinte ictérique des conjonctives et de la peau est un symptôme à peu près constant. Dès ce moment, l'examen du cœur révèle l'existence d'une endocardite, qui est le seul caractère différentiel de cette maladie et de la pyémie traumatique ; puis surviennent, avec une rapidité variable, les phénomènes indicateurs des foyers secondaires : dyspnée et signes de pneumonie catarrhale dans l'infarctus pulmonaire ; gonflement et douleur de la région splénique dans l'infarctus de la rate ; douleurs rénales et testiculaires, hématurie, albuminurie dans l'infarctus des reins ; attaques apoplectiformes et hémiplégie dans l'infarctus cérébral. Si ce dernier occupe les régions hémisphériques, il peut être absolument silencieux, ainsi que je l'ai déjà observé deux fois. Les abcès articulaires ne sont pas rares, ils se forment avec une grande rapidité, ne provoquent pas de douleurs, même dans les mouvements, et ne sont reconnaissables qu'aux signes physiques tels que le gonflement, la déformation de la jointure, parfois la fluctuation. C'est dans cette forme d'endocardite qu'on a observé les symptômes de l'atrophie aiguë du foie (ictère grave), complication qu'il est permis d'attribuer à l'obturation du tronc ou des rameaux de l'artère hépatique. Indépendamment de la matière colorante de la bile et de l'albumine qu'elle renferme ordinairement, l'urine contient alors de la leucine et de la tyrosine. — Tandis que ces phénomènes de métastase se succèdent et se combinent de diverses manières, la fièvre persiste avec les mêmes caractères, le malade est dans le délire ou dans une torpeur semi-comateuse, il a des soubresauts de tendons, la langue et les gencives sont parcheminées et fuligineuses, et il est tué soit par l'aggravation de l'état général, soit par une embolie, soit par l'œdème pulmonaire, ou bien par une coagulation intra-cardiaque.

La mort est plus rapide dans la forme pyémique que dans la typhoïde ;

dans la première, il est rare que la vie se prolonge au delà de huit à dix jours; dans la seconde, elle peut persister durant trois ou quatre semaines, avec une série de rémissions et d'aggravations; Friedreich a même vu un malade qui n'a succombé que dans la septième semaine. Dans ces cas à durée longue, on peut observer à plusieurs reprises les phénomènes qui indiquent la formation de caillots intra-cardiaques; quand les premières coagulations ont lieu, le cœur a encore assez de force pour les dissocier et les expulser par ses contractions; il s'en débarrasse, en effet, aux dépens de l'arbre artériel, et ces alternatives de lutte et de repos sont une des causes les plus intéressantes de l'irrégularité que présentent souvent dans leur marche l'endocardite typhoïde et même l'endocardite simple.

Endocardite chronique. — Cette forme n'a pas de symptomatologie propre; quand elle n'affecte pas les valvules, elle est latente; quand elle est valvulaire, elle ne se manifeste qu'en raison du désordre qu'elle produit dans les fonctions des soupapes; son histoire se confond avec celle des lésions d'orifices.

TRAITEMENT.

Il est facile de comprendre que les indications thérapeutiques ne changent pas parce que la phlegmasie, au lieu d'occuper le péricarde, siége dans l'endocarde. Aussi, en ce qui concerne l'endocardite plastique, rhumatismale ou non, je n'ai rien à ajouter aux préceptes que j'ai exposés à propos de la péricardite aiguë. Pour les émissions sanguines, le tartre stibié, la digitale, les indications et les contre-indications sont tout à fait similaires; il est bon de noter, toutefois, que la digitale a ici une utilité particulière, en ce que par le ralentissement de l'action du cœur elle peut prévenir dans une certaine mesure la dissociation des produits phlegmasiques et les embolies consécutives. D'un autre côté, il importe, au point de vue de l'état ultérieur des valvules, de limiter, autant que possible, la formation des dépôts plastiques et d'en favoriser la résorption; cette indication est bien remplie par le tartre stibié, mais souvent il y aurait danger à recourir à cette médication, en raison de son action hyposthénisante, et dans ces cas-là il faut préférer les alcalins à hautes doses.

Dans l'endocardite infectieuse, l'adynamie fournit l'indication fondamentale; il convient de donner d'emblée les toniques et les stimulants, savoir le quinquina, le vin et l'alcool. On peut administrer concurremment le sulfate de quinine ou l'aconit, dont l'emploi est aussi rationnel ici que dans les autres maladies toxémiques; mais ces efforts sont ordinairement stériles dans la forme typhoïde, ils le sont toujours dans la forme pyémique.

CHAPITRE II.

LÉSIONS VALVULAIRES.

Je comprends sous le nom générique de lésions valvulaires (1) (ou lésions organiques) les altérations qui, siégeant aux orifices ou sur les valvules du cœur, troublent le cours normal du sang dans les cavités cardiaques ou cardio-artérielles. Eu égard à leur SIÉGE, ces lésions sont au nombre de quatre : lésions auriculo-ventriculaires (*mitrale* et *tricuspide*), lésions artérielles (*aorte* et *artère pulmonaire*); mais eu égard au SENS DU DÉSORDRE qu'elles causent dans la circulation intra-cardiaque, ces altérations sont au nombre de deux : elles obstruent, elles rétrécissent les orifices, ou bien elles empêchent les valvules de les fermer complétement. Dans le premier cas, la lésion gêne la progression du sang d'une cavité dans l'autre; dans le second cas, elle permet le retour du liquide dans la cavité

(1) Voyez les bibliographies de l'endocardite; en outre : KARSTEN, *Rust's Magazin* 1841. — BARCLAY, *Contributions to the statistics of valvular Disease of the Heart* (*Med. chir. Transact.*, 1848). — FLEUROT, *Sur les hydropisies dans les affections organiques du cœur*, thèse de Strasbourg, 1848. — CANSTATT, *Klinische Rückblicke und Abhandlungen*. Erlangen, 1848. — WINTRICH, *Fragmente zur physikalischen Diagnostik* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1849). — RAPP, *Zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens* (*Zeits. f. rat. Medicin*, 1849). — ORMEROD, *On the Pathology and Treatment of valvular Diseases of the Heart* (*London med. Gaz.*, 1851). — KLINGER, *Ueber die physikal. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen*. Würzburg, 1851. — CORSON, *On protracted valvular Disease of the Heart* (*Med. Times and Gaz.*, 1855). — FAIVRE, *Études expérimentales sur les lésions organiques du cœur* (*Gaz. méd. Paris*, 1856). — BUHL, *Ueber Ectasien der Lungencapillaren* (*Virchow's Archiv*, 1859). — LUSCHKA, *Die Blutgefässe der Klappen des menschlichen Herzens* (*Sitzungsb. der K. K. Akademie zu Wien*, 1859). — KÜHNE, *Ueber die Wirkung der Klappenfehler der Herzens auf die Grösse der Harnausscheidung* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1859). — JACKSCH, *Ueber die spontane Heilung der Herzklappenkrankheiten* (*Prager Viertelj.*, 1860). — SKODA, *Ueber Complicationen bei Klappenfehlern und deren Therapie* (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1860). — BOISSEAU, *De la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire*, thèse de Strasbourg, 1860.

GERHARDT, *Zur Casuistik der Herzkrankheiten* (*Würzburg. med. Zeit.*, 1861). — SKODA, *Ueber Insufficienz der Herzklappen* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1863). — W. BEGBIE, *On the diagnostic Value of an accentuated cardiac second Sound* (*Edinb. med. Journal*, 1863). — PEACOCK, *On some of the causes and effects of valvular Disease of the Heart*. London, 1865. — JENNINGS, *Dublin quart. Journal*, 1866. — GUTTMANN, *Ueber die Ursachen der Kurzathmigkeit bei Herzfehlern im Stadium der Compensation* (*Berliner klin. Wochens.*, 1867). — GAIRDNER, *Two Lectures on cardiac Diagnosis* (*Glasgow med. Journ.*, 1867). — DUROZIEZ, *Des maladies organiques du cœur et de l'aorte d'origine saturnine* (*Gaz. hôp.*,

qu'il vient de quitter. Le premier mode de perturbation constitue le *rétrécissement* ou la *sténose* des orifices du cœur; le second constitue l'*inocclusion* ou l'*insuffisance* des valvules. Les deux sortes d'altérations peuvent, d'ailleurs, coexister au même orifice; car, tandis que l'ouverture est rétrécie par des dépôts pathologiques, les lames valvulaires, rigides et calcifiées, peuvent avoir perdu toute mobilité et laisser l'hiatus béant. Cette coïncidence du rétrécissement et de l'insuffisance est bien loin d'être rare.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les lésions valvulaires sont toujours le résultat d'une maladie de l'endocarde ou des artères à leur origine; l'ENDOCARDITE aiguë ou latente (chronique), l'ENDARTÉRITE ATHÉROMATEUSE, en sont les causes constantes; or, comme ces maladies, après la naissance, sont bornées le plus souvent au cœur gauche, les lésions valvulaires ne portent ordinairement que sur l'orifice mitral et l'orifice aortique. Les lésions mitrales sont toujours le pro-

1867). — OPPOLZER, *Ueber den Einfluss der Vegetationen an den Aortaklappen und im Herzen auf die secundären Krankheitsprocesse des Kreislaufs* (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1867). — HOLDEN, *On the Influence of antecedent Disorders upon organic affections of the Heart and Brain* (*American Journal*, 1867). — BURRESI, *Malattie organiche di cuore* (*Il Morgagni*, 1867). — MURCHISON, *Case of valvular Disease of the Heart terminating fatally by Meningitis* (*Transactions of the path. Society*, 1867). — JACCOUD, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867. — LEARED, *On Blood-sounds* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — LEYDEN, *Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikeln* (*Virchow's Archiv*, 1868). — THURN, *Ueber die Entwickelung von Herzkrankheiten durch körperliche Anstrengungen* (*Wiener med. Wochens.*, 1868). — TACHARD, *Étude sur certaines causes de rupture d'équilibre dans le mécanisme de la circulation* (*Gaz. hôp.*, 1868). — RAYNAUD, art. CŒUR in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*. — SALVATOR TOMASELLI, *Essai critique sur la cachexie cardiaque*. Catane, 1869.

AUSTIN FLINT, BUCQUOY, PETER, *loc. cit.* — BALFOUR, *Edinb. med. Journal*, 1871. — HILTON FAGGE, *Guy's Hosp. Reports*, 1871.

HUTCHINSON, *On the diagnosis of anœmic murmurs* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1872). — JACOBSON, *Ueber Herzgeräusche* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — VON BAMBERGER, *Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des ersten Herztons* (*Wien. med. Wochen.*, 1872). — KING, *A case of aortic and mitral valvular disease*, etc. (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — PEACOCK, *Extensive disease of heart of long duration* (*Eodem loco*, 1872). — HARRIES, *Disease of the aortic valves* (*Guy's Hosp. Reports*, 1872). — NIXON, *On functional mitral murmur* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — PEACOCK, *Disease of aortic and mitral valves* (*Trans. of the path. Soc.*, 1873). — MARTIN, *Pericardiac and valvular disease of the heart* (*Med. Press and Circular*, 1874). — W. MORRA, *La digitale purpurea, nuove ricerche chimiche, fisiologiche, tossicologiche e cliniche*. Napoli, 1875.

duit de l'endocardite, les lésions aortiques ont une genèse plus complexe; elles résultent tantôt de l'endocardite, tantôt de l'endartérite, tantôt enfin de la combinaison de ces deux processus. Cette différence pathogénique explique la prédominance relative de ces lésions aux différents âges. C'est de dix à trente ans que les altérations mitrales ont leur maximum de fréquence; c'est de trente à cinquante ans que les altérations aortiques sont le plus communes (Bamberger). L'endocardite rhumatismale, en effet, qui est la cause la plus puissante des lésions valvulaires, est surtout observée chez les jeunes gens et les adultes, tandis que l'endartérite est propre aux individus plus avancés en âge. Nous avons vu, en traitant de l'endocardite, que les lésions portent sur les points qui sont le plus exposés aux influences mécaniques de pression et de distension; c'est pour ce motif que les altérations valvulaires développées après la naissance siégent dans le cœur gauche, que l'endocardite fœtale et les lésions organiques consécutives occupent le cœur droit; c'est pour ce motif aussi que l'on peut observer *à tout âge* des lésions des orifices droits, lorsque quelque altération persistante des poumons gêne la circulation dans l'artère pulmonaire, et augmente ainsi l'action mécanique subie par l'endocarde droit. Cette notion pathogénique rend compte des altérations valvulaires droites chez les individus atteints de catarrhe bronchique chronique; elle explique aussi la production du rétrécissement de l'orifice pulmonaire chez les tuberculeux. — En ce qui concerne la fréquence relative des lésions valvulaires, celles des orifices auriculo-ventriculaires sont un peu plus communes que celles des orifices artériels, et cela aussi bien à droite qu'à gauche (Willigk); mais dans la même moitié du cœur la coexistence des deux ordres d'altérations est très-ordinaire, parce qu'en raison du rapprochement des orifices, l'endocardite génératrice reste rarement limitée à l'un d'eux.

L'étiologie et les caractères anatomiques des lésions valvulaires sont ceux de l'endocardite elle-même, l'étude en a été faite dans le chapitre précédent.

SYMPTOMES.

Les phénomènes complexes qui résultent des altérations valvulaires peuvent être répartis en trois groupes, selon la division que j'ai établie en traitant de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur; ce sont des *effets mécaniques* sur le cœur et sur la circulation générale; des *troubles fonctionnels* et des *lésions anatomiques*, issus le plus souvent du désordre mécanique; enfin des *signes physiques* qui sont saisissables par l'examen direct de l'organe, et qui révèlent le siége et le sens de l'altération. L'effet ultime des lésions valvulaires est plus ou moins précoce, mais il est tou-

jours le même, c'est l'état que nous avons étudié sous le nom d'*asystolie*. Cette phase est prévenue pendant un temps variable par une modification mécanique et vitale du cœur, laquelle a pour résultat de contre-balancer les fâcheux effets du dérangement valvulaire; ce travail salutaire est appelé la *compensation*. Conformant notre exposé à l'enchaînement naturel des faits, nous examinerons successivement les effets mécaniques, fonctionnels et anatomiques des lésions en elles-mêmes, la compensation qui atténue ou prévient ces effets, l'asystolie qui résulte de l'absence ou de la rupture de la compensation. L'étude que nous avons faite de la dilatation du cœur facilite et abrége notre tâche.

Effets mécaniques. Troubles fonctionnels. — Une lésion valvulaire non compensée a identiquement les mêmes effets que la dilatation du segment cardiaque sis en amont; la raison, c'est qu'une altération quelconque d'orifice a pour conséquence première l'accumulation d'une quantité trop grande de sang dans la cavité qui, d'après le cours naturel du liquide, précède immédiatement l'orifice lésé. Qu'il s'agisse d'une sténose ou d'une insuffisance, il n'importe, le résultat ne peut être différent; dans le rétrécissement, la surcharge sanguine de la cavité en amont de l'obstacle provient de ce qu'elle ne peut pas se vider; dans l'insuffisance, elle provient de la régurgitation. Or du moment que cet état de choses est persistant, il faut bien que le contenant devienne proportionnel au contenu; il faut donc que la cavité en amont se laisse distendre et se dilate pour loger le liquide en excès : aussi, le premier effet matériel de la lésion est-il la dilatation passive de la cavité. Ce sont les oreillettes qui en sont le siége dans les altérations auriculo-ventriculaires; ce sont les ventricules qui sont modifiés dans les altérations des orifices artériels. Or ces dilatations mécaniques étant supposées non compensées, vont produire nécessairement toute la série des effets qui appartiennent aux ectasies partielles du cœur, et par là est démontrée ma proposition fondamentale de tout à l'heure : *une lésion valvulaire non compensée a identiquement les mêmes effets que la dilatation du segment cardiaque sis en amont*. Ces effets nous sont connus, ils sont au nombre de deux, savoir : *diminution de la quantité du sang et de la pression dans les vaisseaux en aval, tendance à la stase et augmentation de pression dans les vaisseaux en amont*. Le premier de ces effets résulte de l'affaiblissement des contractions de la cavité passivement dilatée, le second est la conséquence de la déplétion incomplète de cette même cavité. Cela étant, les LÉSIONS MITRALES ont pour effet premier la dilatation passive de l'oreillette gauche, et pour effets seconds l'ischémie et la diminution de pression dans le ventricule gauche et dans les artères aortiques (*vaisseaux en aval*), le ralentissement et l'augmentation de pression dans les veines pulmonaires (*vaisseaux en amont*). De même, les LÉSIONS AORTIQUES ont pour effet premier la dilatation du ventricule gauche, et pour effets seconds l'abaissement de la tension et de la quantité de l'ondée

sanguine dans les artères aortiques (*vaisseaux en aval*), l'augmentation de pression et le ralentissement dans l'oreillette gauche et dans les vaisseaux pulmonaires (*vaisseaux en amont*). Les LÉSIONS TRICUSPIDES ont pour effet premier la dilatation passive de l'oreillette droite, pour effets seconds l'ischémie et la diminution de pression dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire (*vaisseaux en aval*), le ralentissement et l'augmentation de pression dans les veines caves (*vaisseaux en amont*). Enfin les LÉSIONS DE L'ORIFICE PULMONAIRE ont pour effet premier la dilatation du ventricule droit, et pour effets seconds l'abaissement de la tension et de la quantité de l'ondée sanguine dans l'artère pulmonaire (*vaisseaux en aval*), l'augmentation de pression et le ralentissement dans l'oreillette droite et dans les veines caves (*vaisseaux en amont*). Il résulte de là que les lésions du cœur gauche n'intéressent directement que la circulation pulmonaire et la circulation artérielle générale, et que les lésions mitrales et aortiques ne sont point similaires à cet égard : les altérations mitrales exercent leur action la plus immédiate sur la circulation pulmonaire, et n'agissent sur la circulation artérielle générale qu'en diminuant l'ondée ventriculo-aortique ; les lésions aortiques, au contraire, exercent leur influence la plus immédiate sur le système artériel général, et n'agissent que secondairement sur la circulation pulmonaire, par l'intermédiaire de l'oreillette gauche. Mais cette question de précocité réservée, l'action finale de ces lésions est la même : elles augmentent la tension dans les veines pulmonaires, elles la diminuent dans les artères aortiques. Dans le cœur droit, la situation est analogue ; les lésions valvulaires n'intéressent directement que la circulation veineuse générale et la circulation de l'artère pulmonaire, les lésions tricuspides agissent plus immédiatement que les pulmonaires sur la circulation des veines caves ; mais l'action finale est identique, c'est l'augmentation de tension dans le système veineux général, et la diminution de tension dans l'artère pulmonaire. Cette analogie d'actions mécaniques à droite et à gauche permet une formule générale, qui est la suivante : *les lésions valvulaires non compensées ont pour effets l'ischémie et la diminution de pression dans les artères, la stase et l'augmentation de pression dans les veines.*

Si les deux cœurs n'étaient pas rendus solidaires par les capillaires qui unissent dans les poumons l'artère aux veines pulmonaires, et par ceux qui rattachent à la périphérie les terminaisons des artères aortiques aux radicules des veines caves, les lésions valvulaires de gauche et de droite limiteraient leur influence au cœur correspondant et aux vaisseaux qui en partent ou qui y arrivent immédiatement. Cette simplicité d'effets qu'impliquent les formules précédentes n'est point réelle, et nous retrouvons ici l'action à distance que nous avons déjà étudiée à propos de la dilatation partielle du cœur. Je l'ai dit alors, la solidarité des deux cœurs est telle que le désordre d'un des moteurs, pour peu qu'il soit persistant, retentit fatalement

sur l'autre, avec lequel il est uni par un système de canaux conducteurs à toute distance des modifications mécaniques : ainsi les lésions gauches qui n'ont d'action directe que sur les cavités gauches, sur les artères aortiques et sur les veines pulmonaires, retentissent néanmoins sur l'artère pulmonaire, sur les cavités droites et sur le système veineux général. Du moment, en effet, qu'il y a stase et accroissement de tension dans les veines pulmonaires, la circulation du sang devient plus difficile dans l'artère de ce nom, le ventricule droit distendu se laisse dilater, par suite il se vide mal, le dégorgement de l'oreillette droite est moins rapide et moins complet, l'augmentation de pression et la tendance à la stase atteignent les veines caves et tout l'arbre veineux qui en est tributaire; par l'intermédiaire des capillaires des poumons, les lésions gauches ont modifié les cavités droites, et ces modifications ont eu leur effet ordinaire, la stase dans le système cave. Par un mécanisme analogue, les lésions droites, qui n'ont d'action directe que sur les cavités droites, l'artère pulmonaire et le système cave, peuvent retentir néanmoins sur les cavités gauches, sur le système aortique et sur les veines pulmonaires; car, par le fait qu'il y a stase et accroissement de tension dans les veines caves, la circulation capillaire périphérique devient difficile, et cette gêne augmente la résistance que rencontre l'ondée aortique; si alors le ventricule gauche ne s'hypertrophie pas en proportion de cet obstacle, il ne peut se vider complétement à la systole, il est distendu, puis dilaté, et le dégorgement de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires est dès lors compromis; par l'intermédiaire des capillaires périphériques, les lésions droites ont modifié les cavités gauches, et ces modifications ont eu leur effet ordinaire, la stase dans le système pulmonaire. En résumé, une lésion valvulaire non compensée peut, quel que soit son siége, étendre ses effets à la totalité de l'appareil cardio-vasculaire; comme les lésions gauches sont infiniment plus fréquentes que les droites, cette influence secondaire a lieu presque toujours du cœur gauche sur le droit et le système cave; mais quand bien même les lésions droites seraient aussi communes que les gauches, l'influence secondaire serait néanmoins plus fréquente du cœur gauche sur le droit que du droit sur le gauche, et cela pour deux raisons : 1° vu la brièveté relative du système circulatoire pulmonaire, l'action des lésions gauches sur le cœur droit est plus immédiate, et partant plus puissante; 2° pour modifier le cœur droit et la circulation cave, la lésion gauche n'a qu'à forcer le ventricule droit, lequel, par suite de son peu d'épaisseur, cède facilement; mais, pour modifier la circulation aortique et le cœur gauche, la lésion droite doit forcer le ventricule gauche, lequel résiste longtemps et efficacement, grâce à la richesse de ses éléments contractiles. Les mêmes conditions font comprendre pourquoi, parmi les lésions gauches, celles de l'orifice mitral ont sur la circulation pulmonaire et sur le cœur droit une influence pathogénique beaucoup plus rapide et beaucoup plus forte que les

lésions aortiques; pour modifier les vaisseaux pulmonaires et le ventricule droit, les altérations mitrales n'ont qu'à forcer l'oreillette gauche, tandis que les altérations aortiques ne peuvent produire ces effets que par la dilatation passive du ventricule gauche.

Il est digne de remarque que les effets mécaniques à distance agissent sur les divers ordres de vaisseaux dans le même sens que les effets primitifs, c'est-à-dire que la tension est accrue dans les vaisseaux en amont de l'obstacle, diminuée dans les vaisseaux en aval. Quels sont pour les lésions gauches les vaisseaux en amont? ce sont les vaisseaux pulmonaires (veines et artères), le cœur droit et les veines caves; quels sont les vaisseaux en aval? ce sont les artères aortiques. Or, dans les lésions gauches à effets complets, la tension est accrue dans les canaux du premier groupe, elle est abaissée dans ceux du second. Quels sont pour les lésions droites les vaisseaux en amont? ce sont les veines caves, par suite le système veineux général, les artères aortiques, les cavités gauches et les veines pulmonaires; quels sont les vaisseaux en aval? ce sont les artères pulmonaires. Or, dans les lésions droites à effets complets, la tension est accrue dans les canaux du premier groupe, elle est abaissée dans ceux du second. Cette harmonie des influences mécaniques permet de résumer tout cet exposé en une formule synthétique qui est celle-ci :

Les lésions valvulaires non compensées élèvent la pression dans tous les vaisseaux en amont; elles l'abaissent dans tous les vaisseaux en aval. — *Si l'on ne considère que la circulation générale,* cette formule peut encore être exprimée ainsi : Les lésions valvulaires non compensées élèvent la pression dans les veines, elles l'abaissent dans les artères. — *Toute l'histoire pathologique des altérations valvulaires est contenue dans cette proposition.*

Les phases successives qui amènent ce résultat final varient en nombre, suivant que la lésion initiale borne son action aux effets prochains ou l'étend aux effets éloignés; j'ai réuni dans le tableau suivant l'ensemble de ces phénomènes d'après l'ordre de leur évolution, espérant que ce résumé facilitera l'intelligence et la mémoire de ces notions fondamentales :

EFFETS MÉCANIQUES DES LÉSIONS VALVULAIRES NON COMPENSÉES.

	EFFETS PROCHAINS.	EFFETS ÉLOIGNÉS.
Lésions mitrales...	Dilatation de l'oreillette gauche. Accroissement de pression et tendance à la stase dans les veines pulmonaires. Ischémie relative et diminution de pression dans le ventricule gauche et dans le système aortique.	Accroissement de pression et tendance à la stase dans les capillaires et dans les artères pulmonaires. Déplétion incomplète et dilatation du ventricule droit. Déplétion difficile et distension de l'oreillette droite. Accroissement de pression et tendance à la stase dans le système cave. Accroissement de pression et tendance à la stase dans les capillaires généraux. Augmentation de la résistance au cours du sang dans le système aortique. Déplétion incomplète et dilatation du ventricule gauche.
Lésions aortiques..	Déplétion incomplète et dilatation du ventricule gauche. Déplétion incomplète et dilatation de l'oreillette gauche. Accroissement de pression et tendance à la stase dans les veines pulmonaires. Ischémie relative et diminution de pression dans le système aortique.	Les mêmes que dans les lésions mitrales.
Lésions tricuspides.	Déplétion incomplète et dilatation de l'oreillette droite. Accroissement de pression et tendance à la stase dans les veines caves. Ischémie relative et diminution de pression dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire.	Accroissement de pression et tendance à la stase dans les capillaires généraux. Augmentation de la résistance au cours du sang dans le système aortique. Déplétion incomplète et distension du ventricule gauche. Accroissement de pression et tendance à la stase dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires.
Lés. pulmonaires...	Déplétion incomplète et dilatation du ventricule droit. Déplétion incomplète et dilatation de l'oreillette droite. Accroissement de pression et tendance à la stase dans les veines caves. Ischémie relative et diminution de pression dans l'artère pulmonaire.	Les mêmes que dans les lésions tricuspides.

Les désordres fonctionnels produits par les lésions valvulaires non compensées ne diffèrent pas de ceux que nous avons exposés en étudiant la dilatation du cœur; cette similitude ne peut surprendre, puisque dans les deux cas les causes immédiates des phénomènes sont identiques, savoir : l'impuissance contractile ou asystolie des cavités cardiaques dilatées, et les modifications de la pression intra-vasculaire. Reproduire l'énumération de ces désordres serait inuile, je me borne à rappeler que ces symptômes sont ceux de l'anémie artérielle (*anémie cérébrale* entre autres), et de la congestion veineuse viscérale ou cutanée (*cyanose*); ici comme là, cette stase aboutit à des ***hydropisies*** plus ou moins étendues, qui débutent presque toujours par les extrémités inférieures (*œdème des malléoles*), et qui pendant un temps assez long ne se manifestent que vers la fin de la journée, après la marche ou la station debout. Ces phénomènes D'ASYSTOLIE conduisent par leur persistance à l'altération du sang, qui prend le caractère veineux par insuffisance de l'hématose, la nutrition interstitielle est dès lors compromise par défaut de l'agent comburant (oxygène), et la phase dystrophique ou cachectique vient compliquer la phase mécanique. Je n'insiste pas davantage sur ces désordres; remarquons seulement que la lésion valvulaire ne produit pas ces accidents par elle-même, elle ne les détermine que par l'intermédiaire de l'ectasie passive d'une ou de plusieurs cavités cardiaques; c'est donc l'*état du muscle qui domine la situation*, et la preuve, c'est que ces mêmes désordres sont provoqués par la dilatation primitive du cœur sans lésion d'orifice.

Les troubles de la circulation périphérique ne présentent ni la même précocité ni la même localisation dans toutes les lésions valvulaires; l'examen du tableau précédent montre que les lésions mitrales modifient la circulation pulmonaire plus promptement et plus sûrement que toutes les autres; que les lésions aortiques aboutissent au même résultat d'une manière indirecte, si elles ne sont pas compensées, c'est-à-dire si le ventricule gauche se laisse forcer. Il montre en outre que les lésions droites portent leurs premiers effets sur le système cave, et qu'elles ne produisent la stase pulmonaire que par une voie détournée, c'est-à-dire par l'ectasie passive des cavités gauches.

Au nombre des troubles fonctionnels issus des lésions valvulaires, je dois mentionner encore ceux dont le *cœur* lui-même est le siége, et les modifications du *pouls*. Ces symptômes diffèrent et ne permettent plus de description commune lorsque les lésions sont exactement compensées, mais en l'absence de compensation (seul cas qui nous occupe jusqu'ici), ces phénomènes présentent au contraire une complète similitude. Les battements du cœur sont faibles, l'impulsion est peu marquée, et il y a des accès de palpitations qui surviennent d'abord sous l'influence de la fatigue ou des émotions morales, et qui éclatent ensuite sans cause saisissable, même pendant le repos de la nuit. Souvent aussi on observe des inégalités

dans la force des contractions; après quelques systoles de force convenable, d'autres sont faibles, comme avortées, ou bien il y a de *vraies intermittences*, une contraction fait défaut. Dans d'autres cas la contraction ne manque pas complétement, mais elle est si faible que l'impulsion ne peut se propager jusqu'à la radiale, le pouls manque alors, quoique la systole génératrice ait eu lieu; c'est là la *fausse intermittence*, phénomène dont la signification est toujours sérieuse. La *vraie intermittence* (absence de battement au cœur et au pouls) est très-commune en effet dans les dérangements purement nerveux du cœur, mais la *fausse intermittence*, en raison même de sa genèse, indique une lésion valvulaire, et plus spécialement un rétrécissement. En même temps que la force, la durée des contractions est souvent modifiée; elles deviennent brèves, précipitées, elles enjambent pour ainsi dire les unes sur les autres, et les silences qui séparent les phases auditives de la révolution cardiaque disparaissent; alors il devient difficile de distinguer la systole et la diastole; avec cette altération de rhythme coïncide fréquemment le défaut d'isochronisme dans les contractions des deux cœurs, d'où le dédoublement des bruits, notamment du second. Le pouls reflète ces altérations diverses; il est petit, mou, dépressible, inégal et irrégulier. Quand il n'y a pas de dyspnée, les malades n'éprouvent aucun symptôme notable dans la région précordiale, ou bien ils souffrent d'une sensation vague de pesanteur et d'oppression; il en est qui ont le sentiment des intermittences cardiaques, et ce sentiment, paraît-il, est des plus pénibles, mais il est sans durée. Dans d'autres cas, plus rares heureusement, les patients ont des points douloureux diffus sur le thorax, ou bien ils sont tourmentés par des névralgies intercostales, ou bien enfin ils sont assaillis par les épouvantables tortures de l'angine de poitrine. — L'altération des contractions du cœur détermine souvent des lipothymies et des syncopes; la corrélation entre les fonctions du cœur et celles de l'encéphale est si étroite qu'il serait téméraire d'assigner à ces syncopes une genèse univoque; je pense pourtant que, dans le plus grand nombre de cas, l'arrêt du cœur est dû à l'ischémie des artères coronaires.

Lésions secondaires. — Le ralentissement et la stase du sang dans les viscères n'ont pas seulement pour effets des troubles fonctionnels; cet état de la circulation amène à la longue des altérations matérielles dont les plus importantes occupent les poumons, le foie, l'appareil gastro-intestinal, les reins et la rate.

Dans les POUMONS, la congestion chronique provoque la tuméfaction et l'hypersécrétion de la muqueuse des bronches; de là un *catarrhe habituel*, et secondairement de l'emphysème pulmonaire et de la *bronchectasie*: dans d'autres cas, les vaisseaux pulmonaires soumis à une pression anormale se laissent dilater, ils deviennent flexueux, comme variqueux; tandis que ces modifications ont lieu dans les capillaires, les rameaux plus volu-

mineux subissent le *processus athéromateux*, ils deviennent fragiles et friables, ces conditions favorisent la transsudation du sérum, (*œdème pulmonaire*, hydrothorax) et la production des *hémorrhagies*. Dans quelques cas, des hémorrhagies capillaires coïncident avec l'œdème; alors l'hématine pénètre dans les cellules qui se remplissent de granulations d'un jaune brun; cet état constitue l'*œdème brun* du poumon; s'il n'y a pas d'œdème, les cellules irritées s'enflamment, le parenchyme s'épaissit, devient imperméable à l'air, c'est ce qu'on a appelé l'*induration brune* ou *pigmentée*. Quand l'hémorrhagie est abondante, le sang peut infiltrer le poumon dans une étendue variable, ou bien être réuni en foyer dans le tissu dilacéré; cet accident, qui est surtout à craindre dans les sténoses mitrales, est souvent mortel, même dans les périodes peu avancées de la lésion cardiaque. Enfin les oreillettes, la gauche surtout, peuvent être assez dilatées pour *comprimer les bronches* et gêner ou empêcher l'arrivée de l'air dans les poumons; dans un cas de Friedreich, on entendit pendant la vie du malade un souffle assez fort dans toute la moitié gauche du thorax, et à l'autopsie on trouva la bronche gauche affaissée par la compression de l'oreillette correspondante énormément dilatée.

Dans le FOIE, les modifications sont toujours le résultat de la *congestion passive* et de la *stase veineuse*, mais elles varient suivant l'ancienneté de la lésion, la résistance des vaisseaux intra-hépatiques, et le degré de pression causé par le désordre valvulaire; tantôt l'organe est simplement congestionné et augmenté de volume; ailleurs il prend l'aspect connu sous le nom de *foie muscade*, c'est-à-dire que la distension sanguine est plus marquée dans la veine centrale des lobules, et que par suite le tissu semble composé de zones concentriques alternativement foncées et claires. Ces veines centrales peuvent être assez développées pour atrophier par compression les cellules hépatiques qui les entourent; le foie est alors petit, d'aspect granuleux, son activité fonctionnelle est réduite ou annihilée (si l'atrophie est générale); cette altération diffère de la sclérose (cirrhose) par l'absence de formations conjonctives interstitielles, mais elle a les mêmes conséquences, notamment en ce qui concerne la production de l'ascite; c'est surtout dans l'insuffisance tricuspide qu'on observe le foie muscade atrophique. Dans quelques cas enfin une *sclérose véritable* est produite. Quand la gêne de la circulation hépatique est considérable, la muqueuse des voies biliaires présente les lésions de l'état catarrhal (augmentation de la sécrétion, prolifération de l'épithélium), et la tuméfaction qui en résulte peut être assez prononcée pour entraver le cours de la bile, et déterminer l'*ictère;* c'est aux lésions tricuspides et mitrales qu'appartiennent ces phénomènes. — La RATE est grosse, dure, résistante, souvent adhérente au diaphragme, la capsule est épaissie, et les trabécules subissent un développement anormal. — La stase du système porte n'est pas bornée au foie et à la rate, toutes les veines mésentériques sont dilatées, la MUQUEUSE

GASTRO-INTESTINALE est dans un état d'hyperémie passive qui a pour effets la dyspepsie, le catarrhe chronique de l'intestin, et parfois le développement de varices hémorrhoïdaires.

Nous avons vu que l'anémie artérielle produit la diminution de la sécrétion urinaire, et que la stase veineuse peut amener l'albuminurie; quand cet état persiste, les REINS sont le siége de lésions complexes; ils sont gros, turgides, gorgés de sang; la capsule s'enlève facilement, les éléments normaux sont reconnaissables, le microscope ne révèle que des altérations légères, chute de l'épithélium, infiltration des cellules épithéliales par des granulations protéiques, et il permet de constater l'intégrité des glomérules de Malpighi. Plus tard les reins sont souvent durs et diminués de volume; on pourrait croire à l'existence d'une néphrite parenchymateuse, mais il n'y a pas de granulations à la surface, les glomérules ne sont pas atrophiés, et la graisse est très-rare; les lésions dominent dans les tubes sinueux et dans le tissu conjonctif intertubulaire. L'épithélium des canalicules contournés est déformé, il est infiltré de granulations albumineuses, parfois de granulations pigmentaires; les lésions du tissu conjonctif consistent dans l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments qui sont épaissis et riches en noyaux; ces altérations débutent en général par les couches périphériques, de sorte que lorsqu'elles sont anciennes, la substance corticale fortement comprimée paraît mince et atrophiée. Tel est le *rein cardiaque;* arrivée à ce degré, la lésion entretient une albuminurie persistante, et comme la quantité d'urine va diminuant à mesure que l'asystolie se prononce, toutes les conditions favorables au développement de l'*urémie* sont présentes. C'est ainsi, en effet, que sont tués beaucoup de malades; ce sont encore les lésions tricuspides et mitrales qui exposent le plus à cette redoutable complication.

L'ENCÉPHALE présente une congestion chronique qui amène souvent la dilatation des vaisseaux, l'épaississement et l'opacité des méninges; la pie-mère peut être infiltrée de sérosité, et une hydrocéphalie plus ou moins considérable peut occuper les cavités ventriculaires. Ces hydropisies cérébrales, variables d'un jour à l'autre, suivant l'état de la circulation, rendent compte des accès de somnolence et de coma qui sont observés dans les lésions valvulaires graves; mais les phénomènes d'excitation tels que délire, hallucinations, qui apparaissent parfois dans ces circonstances, doivent être imputés à l'anémie artérielle et à la surcharge d'acide carbonique dans le sang.

Les VAISSEAUX sont rarement intacts; tantôt ils s'altèrent par un processus lent en même temps que l'endocarde, et la maladie du cœur est en réalité une maladie de l'appareil circulatoire dans son ensemble, soit dans la sphère artérielle, soit dans la sphère veineuse (artère pulmonaire); tantôt la lésion périphérique précède la lésion centrale, ou bien l'altération des vaisseaux est consécutive au désordre cardiaque. Les principales de

ces lésions sont, dans les veines, la *dilatation et la varicosité;* dans les artères, l'*endartérite athéromateuse;* dans les capillaires, la *dégénérescence graisseuse.* Enfin la *thrombose* et l'*embolie* sont des suites fréquentes des lésions valvulaires.

Cachexie. — Deux des causes qui amènent la déchéance de la nutrition nous sont déjà connues, ce sont les lésions artério-capillaires qui entravent l'échange moléculaire dans l'intimité des tissus, ce sont ensuite les modifications des gaz du sang; ce sont là, sans contredit, les éléments pathogéniques les plus puissants; mais ce ne sont pas les seuls, et si l'on veut saisir toutes les conditions génératrices de la dystrophie, il faut tenir compte des pertes irréparables que font subir aux malades les hydropisies, la dyspepsie, le catarrhe intestinal et l'albuminurie. Ces influences concourent toutes au même résultat, qui est l'insuffisance de la nutrition; et de leur ensemble naît cet état spécial si justement dénommé par Andral *cachexie cardiaque.*

Compensation. — Les fâcheuses conséquences des lésions valvulaires peuvent être prévenues, pour un temps du moins, par certaines modifications secondaires du tissu cardiaque. C'est cet équilibre artificiel qui constitue la *compensation, laquelle doit être envisagée comme un travail vital suscité par le désordre mécanique.* Lorsque ces changements salutaires sont précisément au degré convenable pour annihiler les effets de la lésion, la compensation est parfaite; elle est imparfaite ou incomplète lorsqu'elle atténue ces effets sans les empêcher totalement; elle est exagérée lorsque, dépassant le but utile, elle devient à son tour et par elle-même une cause d'accidents. La compensation peut être réalisée de diverses manières, mais le mode le plus commun consiste dans l'*hypertrophie de la cavité dilatée située en amont de l'obstacle.* Cette hypertrophie des éléments contractiles facilite la déplétion de la cavité; par suite elle tend à élever la pression dans les artères, à l'abaisser dans les veines, c'est-à-dire qu'elle agit en sens inverse de la lésion; si les deux influences sont égales, elles s'annulent; l'équilibre, bien qu'artificiel, est parfait et la circulation est régulière. Aussi quand la compensation est bonne, une lésion considérable peut être muette et ne donner lieu à aucun symptôme, tandis qu'une lésion minime non compensée peut avoir les conséquences les plus graves; nouvelle démonstration de cette vérité primordiale déjà plusieurs fois exprimée : ce n'est pas l'obstacle mécanique qui engendre les phénomènes et commande le pronostic, c'est l'état du muscle cardiaque.

Si l'on se reporte au tableau qui précède, il est facile de déterminer quel est pour chaque groupe de lésions le siége de l'hypertrophie compensatrice. Dans les LÉSIONS MITRALES, elle occupe d'abord l'*oreillette gauche,* puis, en raison de l'accroissement de tension dans l'artère pulmonaire, elle gagne le *ventricule droit;* alors seulement la compensation

peut être complète, elle est toujours trop faible lorsqu'elle est bornée à l'oreillette. Dans les LÉSIONS AORTIQUES, c'est au *ventricule gauche* qu'incombe le rétablissement de l'équilibre de pression, et l'hypertrophie acquiert parfois des proportions colossales; c'est dans ces lésions, dans l'insuffisance en particulier, qu'on observe ce *cor bovinum* qui remplit la poitrine aux dépens des autres organes; en fait, la compensation est souvent exagérée. Dans les LÉSIONS TRICUSPIDES, l'hypertrophie de l'*oreillette droite* ne peut suffire à l'établissement d'une bonne compensation, mais la stase veineuse du système cave élève la pression dans les artères aortiques, et par suite le *ventricule gauche* s'hypertrophie; c'est là la vraie compensation des lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Dans les lésions pulmonaires, le ventricule droit prend un développement plus ou moins considérable. — Il n'est pas de lésion valvulaire un peu ancienne qui ne présente les indices de cette compensation par l'hypertrophie en amont; seulement le travail réparateur n'atteint pas toujours le degré convenable, parce qu'il est subordonné à l'intégrité de la nutrition générale et à l'état de la nutrition locale. Or ce dernier dépend en grande partie du mode circulatoire dans les artères coronaires; de là résulte que chez des individus de constitution robuste, dont la nutrition est encore intacte, l'hypertrophie peut néanmoins être nulle ou incomplète, si quelque altération des artères coronaires ou la stase des veines correspondantes compromet l'échange nutritif local.

Tel est le mode ordinaire de la compensation; quelques autres pourtant méritent d'être signalés. Nous avons vu que la lésion valvulaire provoque souvent dans la motilité du cœur une arhythmie que caractérisent la brièveté et la rapidité des contractions; il est clair que cette circonstance est par elle-même une cause de désordre; le cœur fût-il intact, il ne pourrait, avec des contractions ainsi altérées, se vider convenablement par les voies efférentes; il y a dans ce fait seul une cause d'ischémie artérielle et de stase veineuse. La *régularisation des mouvements cardiaques* constitue alors une véritable compensation; si les contractions sont plus espacées, elles peuvent être plus complètes, plus efficaces, et la progression du sang est assurée; de plus, pour le cas particulier du rétrécissement mitral ou tricuspide, ce ralentissement a un autre avantage : il prolonge la diastole ventriculaire, et le sang de l'oreillette a plus de temps pour passer dans le ventricule à travers l'orifice rétréci. Cette restauration de l'action du cœur est artificiellement produite par la digitale et la caféine, ou bien elle est obtenue par la simple influence du repos et de l'hygiène.

La sténose mitrale est susceptible d'une compensation toute spéciale sur laquelle Friedreich a appelé l'attention. En exposant les effets mécaniques des lésions valvulaires, j'ai montré que celles de l'orifice mitral, le rétrécissement surtout, peuvent retentir jusque sur le système aortique et provoquer la dilatation du ventricule gauche. Or, si ce ventricule s'hy-

pertrophie en même temps qu'il se dilate, la pression s'élève dans les artères, par suite la progression du sang cave et du sang pulmonaire est plus puissante, et le rétrécissement est plus aisément franchi. Si la dilatation hypertrophique du ventricule gauche est considérable, elle peut même amener la guérison de la sténose, ou la remplacer par une lésion moins fâcheuse, c'est-à-dire par une insuffisance ; quand le détroit rétréci n'est pas trop résistant, il cède au mouvement excentrique du ventricule et l'orifice devient plus large ; si les lames valvulaires ont gardé leur souplesse, la guérison peut être complète ; dans le cas contraire, une insuffisance persiste, mais c'est dans l'espèce un bénéfice réel. — La sténose mitrale détermine parfois, par l'intermédiaire de la dilatation ventriculaire droite, une insuffisance tricuspide, et l'insuffisance aortique, par l'intermédiaire de la dilatation ventriculaire gauche, amène plus souvent encore une insuffisance mitrale ; ces lésions secondaires constituent un mode de compensation qui, sans être complet, atténue d'une manière notable les fâcheux effets de la lésion première. — Enfin quelques faits observés par Jacksch montrent que l'insuffisance mitrale et l'aortique sont susceptibles d'une guérison spontanée lorsqu'une seule des lames valvulaires est altérée ; il se fait alors une sorte d'accommodation, les autres valves s'allongent et s'élargissent par distension, jusqu'à ce que l'occlusion de l'orifice soit de nouveau possible. D'après Jacksch, cette heureuse modification est propre au jeune âge, et elle exige pour son accomplissement des mois et même des années.

Rupture de la compensation. — La compensation par hypertrophie, qui est de beaucoup la plus commune, peut arriver à l'équilibre parfait de la circulation ; une fois parvenue à ce degré salutaire, elle équivaudrait à une guérison complète si elle n'était exposée à aucun changement ultérieur ; mais il n'en est pas ainsi, et le bénéfice de la compensation est temporaire. D'une part elle peut dépasser le but utile et exposer le malade à tous les inconvénients de l'hypertrophie pure : ainsi dans l'insuffisance aortique et mitrale, il n'est pas rare, surtout quand il s'agit d'individus jeunes et robustes, de voir les troubles fonctionnels engendrés par la lésion même s'effacer et faire place, dans le premier cas, aux symptômes de l'hypertrophie ventriculaire gauche, dans le second, aux phénomènes de l'hypertrophie ventriculaire droite ; dans l'insuffisance aortique notamment, cette hypertrophie peut être tellement exagérée qu'elle domine la situation et devient pour un temps la source unique des indications thérapeutiques (*voyez* le chapitre de l'hypertrophie). D'autre part la compensation peut être rompue en sens inverse, c'est-à-dire qu'après avoir été efficace pendant un certain temps, elle devient subitement ou graduellement incomplète, et l'on voit apparaître les phénomènes de l'état d'asystolie. Si la cause qui amène la rupture de l'équilibre n'a qu'une action temporaire, et que les conditions du malade soient d'ailleurs bonnes, le

désordre est momentané, et, après une attaque plus ou moins grave, la compensation peut être rétablie. Si au contraire la cause est persistante, l'asystolie l'est aussi, et le danger ne peut plus être conjuré. Les principales causes de la rupture temporaire sont les fatigues excessives, les émotions morales vives, les excès de table et de coït, les maladies même légères de l'appareil respiratoire. Les causes de la rupture définitive sont les altérations croissantes des vaisseaux périphériques, la dégénérescence du tissu cardiaque et la déchéance graduelle de la nutrition générale. La plupart des causes du premier groupe sont des influences accidentelles qui peuvent être facilement prévenues ; il importe donc d'éclairer le malade sur les précautions que lui impose sa situation.

Signes physiques. — Envisagés d'un point de vue général, c'est-à-dire comme phénomènes communs à toutes les lésions valvulaires, ces signes n'ont rien de précis, et à cela il y a deux raisons : plusieurs d'entre eux dépendent de l'hypertrophie compensatrice, et non pas de la lésion elle-même. Suivant donc que la compensation est effectuée ou qu'elle est nulle, ces signes sont présents ou font défaut, ils sont donc inconstants dans leur existence ; les phénomènes fournis par la percussion, la plupart de ceux qu'indiquent la palpation et l'inspection, tombent sous le coup de cette remarque. Les signes donnés par l'auscultation sont à peu près constants dans leur existence, mais ils varient dans leurs caractères, suivant le siége et le sens de la lésion. Ce sont ces variétés qui permettent de distinguer entre elles les diverses altérations valvulaires ; mais elles ne peuvent, par cela même, trouver place dans une description synthétique, elles seront signalées à propos du diagnostic.

INSPECTION. — L'examen de la région précordiale ne révèle aucun phénomène notable lorsqu'il n'y a pas d'hypertrophie ; dans le cas contraire, si l'action du cœur est énergique, il fait constater l'augmentation de l'étendue et de l'intensité du choc. L'inspection des vaisseaux, particulièrement de ceux du cou, peut aussi être stérile, mais dans bon nombre de cas elle fournit des signes de grande importance ; dans les artères, on observe des battements exagérés qui ébranlent parfois la tête du malade et qui dessinent sous la peau les flexuosités anormales des vaisseaux ; ces battements sont caractéristiques de l'hypertrophie ventriculaire gauche, et comme celle-ci n'est jamais plus prononcée que dans l'insuffisance aortique, c'est dans ce cas qu'ils présentent leur plus grande intensité ; bien souvent alors ils ne sont plus bornés aux carotides, ils s'étendent à la totalité du système, ils sont perceptibles dans toutes les artères superficielles.

L'*inspection des veines* montre dans tous les cas d'asystolie la turgescence et la stase dans les rameaux périphériques ; mais, indépendamment de ces phénomènes généralisés, et en l'absence d'asystolie, on observe souvent dans les veines superficielles du cou des phénomènes d'un haut intérêt. Cette partie de la sémiologie a été longtemps confuse ; déjà Gen-

drin avait montré la nécessité de distinguer soigneusement entre la stase simple et le reflux veineux proprement dit, et plus tard les recherches d'éminents observateurs (1) ont établi que la question est plus complexe encore et que la dissociation doit être portée plus loin.

En fait, l'inspection des veines cervicales, des jugulaires externes en particulier, peut faire constater quatre phénomènes bien distincts : 1° la stase simple ; 2° la stase avec oscillations isochrones aux mouvements respiratoires ; 3° la stase avec oscillations isochrones aux contractions du cœur ; 4° la stase avec reflux systolique ou pouls veineux.

La *stase simple* résulte du ralentissement qu'éprouve le dégorgement de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite ; elle est principalement observée dans les lésions mitrales et dans la dilatation passive du cœur droit.

La *stase avec oscillations isochrones aux mouvements respiratoires* diffère de la précédente par le défaut d'uniformité ; la turgescence veineuse est accrue à chaque expiration, et la colonne sanguine est momentanément immobilisée ; ce fait est la reproduction de ce qui se passe chez les individus sains pendant le phénomène de l'effort, et si, dans le cas de lésion valvulaire, il a lieu même pendant que la respiration est tranquille, c'est que la pression veineuse est anormalement accrue. Dans ces conditions, le surcroît de pression intra-thoracique que provoque toujours l'expiration suffit pour faire refluer le sang de l'oreillette et de la veine cave supérieure de bas en haut. Cette ondée rétrograde ferme les valvules situées à l'embouchure des jugulaires, et cette occlusion, empêchant l'écoulement du sang dans ces vaisseaux, augmente pour un instant la stase cervicale. Ce phénomène n'est point spécial aux lésions valvulaires, il appartient à toutes les maladies de l'appareil respiratoire dans lesquelles

(1) GENDRIN, *Leçons sur les maladies du cœur, etc.* Paris, 1841. — HAMERNJK, *Physiol. path. Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien, etc.* Prag, 1847. — KNABE, *De venarum pulsatione atque intumescentia.* Berolini, 1853. — SKODA, *Ueber die Function der Vorkammern, etc.* (*Zeits. de K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien*, 1853). — STOKES, *loc. cit.* — RITTER, *De venarum pulsu.* Kiliæ, 1856. — SEIDEL, *Pulsation der Vena cava inferior, etc.* (*Deutsche Klinik*, 1865). — BAMBERGER, *Beobachtungen ueber den Venenpuls* (Würzburg, 1863). — GEIGEL, *Ueber den Venenpuls* (*Würzburg. med. Zeits*, 1863 und 1865). — PARROT, *Arch. gén. de méd.*, 1865-1867. — FRIEDREICH, *loc. cit.* und *Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, 1865. — IMMERMANN, *Zur Pathogenese und Aetiologie der sichtbaren expiratorischen Schwellung der Halsvenen* (*Eod. loco*, 1866). — WERNICH, *De pulsu venarum.* Regiomonti, 1867. — POTAIN, *Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires.* Paris, 1868.

ROVIDA, *Storia di un caso di pulsazione delle vene sottocutanee* (*Il Morgagni*, 1868). — THAMM, *Beiträge zur Lehre über Venenpuls und Gefässgeräusche* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — BJÖRNSTRÖM, *Upsala Läkaref. Forh.*, 1869. — ROVIDA, *Del polso delle vene* (*Rivista clin. di Bologna*, 1871).

l'expiration est difficile : l'emphysème, les épanchements pleuraux, les bronchites générales aiguës ou chroniques, sont les principales de ces maladies; cependant la stase avec oscillations expiratoires est un bon signe des lésions mitrales, mais elle résulte moins de ces lésions mêmes que des désordres secondaires qu'elles provoquent dans l'appareil broncho-pulmonaire.

La *stase avec oscillations isochrones aux contractions du cœur* est produite par le même mécanisme que la précédente, seulement ce n'est pas la pression expiratoire du thorax qui amène l'occlusion momentanée des valvules jugulaires, c'est la contraction de l'oreillette; mais le résultat est le même; à l'instant où a lieu cette occlusion, la stase cervicale augmente, et la colonne sanguine paraît soulevée par un mouvement ascensionnel partant de la poitrine. Dans quelques circonstances ce mouvement est double, il est constitué par deux soulèvements qui se succèdent à courte distance; le premier, qui devance quelque peu la systole, est dû à la contraction de l'oreillette, le second, qui est franchement systolique, est d'interprétation plus obscure. Il ne peut être attribué à la contraction du ventricule droit, puisque celle-ci fait baisser la pression dans l'oreillette et dans les grosses veines afférentes; en revanche, l'explication proposée par Friedreich est tout à fait acceptable; pour cet éminent observateur, la cause du second soulèvement, du soulèvement systolique, est la pulsation de l'aorte. En raison des rapports de contiguïté de ce vaisseau avec la veine cave supérieure, cette pulsation comprime la veine et y détermine un accroissement de pression qui fait stagner de nouveau le sang des jugulaires. C'est encore dans les lésions mitrales, surtout dans le rétrécissement, que ce phénomène est observé. Il importe de ne pas confondre la stase à oscillations isochrones aux mouvements du cœur avec le simple soulèvement rhythmique des jugulaires par les pulsations de la carotide; ce soulèvement, qui est produit toutes les fois que les battements carotidiens sont exagérés et que les veines cervicales sont turgescentes, est facilement distingué par les effets de la compression de l'artère; les oscillations de la veine cessent aussitôt pour reparaître dès que la carotide est laissée libre.

La *stase avec reflux systolique*, ou *pouls veineux*, consiste dans la régurgitation du sang au moment de la systole; une partie du liquide contenu dans les veines intra-thoraciques remonte dans les jugulaires et y détermine une pulsation véritable, qui est appréciable par la vue et souvent par la palpation; après cette pulsation la veine revient sur elle-même jusqu'à la systole suivante, et elle présente ainsi le double mouvement d'expansion et de retrait qui caractérise les artères, de là le nom d'artérialité des veines donné par Testa à ce phénomène. Il résulte, dans tous les cas, de l'insuffisance des valvules jugulaires; seulement, cette insuffisance est seule, ou bien elle coïncide avec l'insuffiance de la tricuspide.

Il est facile de concevoir que, dans la première condition, le pouls veineux est beaucoup plus faible que dans la seconde; alors en effet l'ondée rétrograde n'est mise en mouvement que par la contraction de l'oreillette droite plus ou moins hypertrophiée, tandis que dans l'insuffisance tricuspide, le reflux est produit par la systole du ventricule droit. Le pouls veineux faible dénote un rétrécissement mitral, le pouls veineux fort dénote la même lésion avec insuffisance tricuspide, ou cette dernière seule. A simple vue le pouls veineux peut être confondu avec les diverses variétés de stase à oscillations; un petit artifice d'exploration prévient toute erreur; avec un doigt on comprime la jugulaire externe à sa partie moyenne jusqu'à effacement du calibre; avec l'index de l'autre main on aplatit la veine de haut en bas à partir du point comprimé jusqu'à sa partie inférieure; on a alors entre les deux doigts un segment veineux de plusieurs centimètres qui est absolument vide. Au bout de quelques secondes, qu'on retire le doigt inférieur, le segment se remplit s'il y a pouls (*reflux*) veineux; il reste vide dans le cas contraire, puisque les valvules sont suffisantes.

Palpation. — Cet examen fait apprécier les déplacements du cœur, particulièrement de la pointe, le rhythme de l'organe, les qualités du choc qui sont en rapport avec l'existence ou l'absence de l'hypertrophie, les battements des artères, parfois le pouls veineux; bref, les renseignements fournis par la palpation varient beaucoup dans les différents cas selon l'état de la compensation et celui du système vasculaire périphérique; on ne peut en rien dire de général. Parmi les signes qu'elle fournit, il en est cependant un qui est pathognomonique des lésions valvulaires, et qui, dans certains cas douteux, permet de trancher la question, c'est le *frémissement cataire*. Ce frémissement vibratoire que l'on perçoit en appliquant la main à plat sur la région précordiale est quelquefois simplement systolique; dans d'autres cas, il occupe toute la révolution du cœur, mais alors il présente le plus souvent son maximum d'intensité à la systole. Ce phénomène est produit par les vibrations de la colonne liquide qui se brise sur les aspérités des valvules et des orifices; quand il est limité à la pointe, il est caractéristique de la sténose mitrale.

Percussion. — Elle ne fournit aucun signe qui appartienne directement aux altérations d'orifices; elle révèle simplement l'absence ou l'existence de l'hypertrophie, elle en montre le siége et l'étendue, et par là elle devient un important auxiliaire du diagnostic et du pronostic.

Auscultation. — Mieux encore que la palpation, l'auscultation permet d'apprécier dans ses moindres détails le mode de l'action du cœur, et elle fournit déjà par là un certain nombre de signes utiles; les irrégularités, l'effacement des silences, les fausses intermittences, les dédoublements des bruits normaux, du second surtout, sont des phénomènes qui tirent *de leur permanence* une valeur positive comme symptômes de lésions valvulaires; mais leurs signes les plus importants sont les bruits

anormaux dits *bruits de souffle*, qui remplacent sur certains points les bruits ou tons normaux du cœur. Le siége précis de ces bruits, le temps qu'ils occupent dans la révolution cardiaque, varient avec la lésion ; ce sont là des détails que nous retrouverons dans un instant ; mais le mode de production de ces souffles est toujours le même, il faut le concevoir nettement. Les bruits ou *tons normaux* du cœur sont tous des *bruits solidiens*, c'est-à-dire qu'ils sont produits par la vibration de parties solides (valvules, parois ventriculaires ou artérielles) ; les bruits pathologiques, désignés sous le nom de *souffles* ou *murmures*, sont au contraire des *bruits liquidiens :* ils sont engendrés par la vibration anormale du sang dans son trajet intra-cardiaque. Les bruits de souffle ou murmures ne sont donc pas les bruits normaux altérés et transformés, ce sont des bruits de nouvelle formation qui se substituent aux tons physiologiques ; la même lésion qui donne naissance au bruit de souffle détruit la cause génératrice du ton normal, et, dans l'orifice ou les orifices ainsi lésés, le bruit physiologique, le bruit solidien n'existe plus ; seul le bruit pathologique, le bruit liquidien vient frapper l'oreille. Or, comme chacun des orifices du cœur à l'état normal donne lieu à deux bruits, il est clair que si la lésion est unique, on peut retrouver sur l'orifice sain le ton physiologique qui a disparu sur l'orifice homologue lésé ; c'est ce qui a lieu en effet lorsque le souffle n'est pas assez fort pour couvrir tout autre bruit. — Les *souffles symptomatiques des lésions valvulaires* sont en général permanents, ils sont rudes, forts, souvent râpeux, ils se propagent à une distance qui varie selon leur intensité, mais ils ont toujours leur maximum au niveau de l'un des quatre foyers d'auscultation (orifices) du cœur ; dans la majorité des cas, ils répondent exactement à l'un des deux temps de la révolution motrice du cœur, c'est-à-dire qu'ils sont systoliques (souffles au premier temps) ou diastoliques (souffles au second temps) ; dans quelques circonstances pourtant ils occupent la dernière moitié du grand silence, ils précèdent donc la systole, le souffle est dit alors présystolique.

Indépendamment des souffles, l'auscultation révèle souvent deux autres signes, savoir : l'*accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire*, et des *souffles* simples ou doubles dans les *artères périphériques*. Parfois enfin, quand le pouls veineux est assez fort pour être sensible au doigt, le stéthoscope fait entendre, sur le trajet de la jugulaire interne, un souffle sourd, connu sous le nom de *souffle des valvules jugulaires*.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic des lésions valvulaires est *général* et *spécial ;* le diagnostic général a pour but de reconnaître l'existence d'une lésion d'orifice, le diagnostic spécial en détermine le siége et le sens (insuffisance, rétrécissement).

Le **diagnostic général** repose sur les changements de volume du cœur, sur les bruits de souffle, sur les désordres de la circulation périphérique et les troubles fonctionnels qu'ils engendrent. Lorsque cet ensemble de signes existe, l'hésitation n'est pas possible; l'existence des souffles élimine aussitôt et la DILATATION simple et celle qui est consécutive aux maladies chroniques de l'appareil pulmonaire; alors, en effet, il peut bien y avoir de la stase viscérale ou périphérique et de l'hydropisie, mais il n'y a pas de souffle intra-cardiaque, à moins que la dilatation n'ait été portée assez loin pour forcer l'orifice et en amener l'inocclusion; dans ce cas, il y a du souffle, c'est vrai, mais c'est qu'une lésion d'orifice a été constituée. — De même les souffles et les phénomènes de stase veineuse éliminent l'HYPERTROPHIE simple; celle-ci a en commun avec les lésions valvulaires l'augmentation de volume du cœur et certains symptômes subjectifs, tels que palpitations, sentiment de plénitude thoracique; mais, tant qu'elle est isolée, elle ne produit, nous l'avons vu, ni bruits de souffle, ni stase veineuse, ni hydropisie. Lorsque la compensation est exagérée, la situation du malade est tout à fait semblable à celle qui résulte de l'hypertrophie, et de fait, c'est cette dernière qui, dépassant le but, cause les accidents; il n'y a plus de stase, plus d'hydropisie, et l'auscultation seule permet de distinguer entre ces deux états; que la compensation soit exagérée ou non, le souffle propre à la lésion valvulaire persiste, il n'y en a pas, je le répète, dans l'hypertrophie pure. Lorsque l'ATAXIE MOTRICE du cœur est très-accusée, que les battements sont à la fois inégaux, irréguliers et précipités, les souffles, bien que réels, peuvent être peu accentués ou même inappréciables; en pareille situation, il ne faut jamais prononcer d'après un premier examen, il faut laisser le malade au repos, le soumettre à l'action de la digitale, et dès que l'action du cœur se régularise, on ausculte de nouveau; s'il y a du souffle, on l'entend avec facilité, et si l'on n'en perçoit pas, on peut en affirmer l'absence, conclusion que ne permet jamais l'examen du cœur en ataxie.

Si les murmures intra-cardiaques n'existaient que dans le cas de lésions valvulaires, le diagnostic général n'aurait pas d'autres obligations que les précédentes; mais des souffles persistants peuvent être produits sous l'influence des anémies, et ces conditions pathologiques offrent certaines analogies avec les lésions d'orifice bien compensées, qui ne déterminent aucun trouble circulatoire à la périphérie; le diagnostic différentiel est d'une haute importance pratique, mais il n'est nécessaire que pour les cas où le souffle est systolique, *tous les souffles diastoliques et présystoliques appartenant aux lésions d'orifices*. Or, entre une anémie et une lésion valvulaire à souffle systolique, les signes distinctifs sont les suivants : il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire dans l'anémie, elle existe à gauche ou à droite dans l'autre cas; si le souffle suspect siége à la pointe ou à l'appendice xiphoïde, on ne le retrouve pas au cou dans la

lésion d'orifice, on l'y entend aussi dans l'anémie; les lésions valvulaires à souffle systolique rendent le pouls petit, irrégulier; il est faible, mais ample et plein dans l'anémie; enfin le souffle anémique n'est jamais accompagné de l'accentuation du deuxième ton pulmonaire, ce phénomène est presque constant dans les lésions à souffle systolique.

Le **diagnostic spécial** est basé sur la précocité et la prédominance de certains troubles périphériques : ainsi les accidents pulmonaires, rénaux et hépatiques sont plus prompts et plus accusés dans les lésions mitrales que dans les aortiques, ce qui tient, comme nous l'avons vu, au siége différent de la compensation, et, toutes choses égales d'ailleurs, ces accidents à distance sont plus précoces dans les rétrécissements que dans les insuffisances, parce que le va-et-vient d'une petite ondée à travers l'hiatus béant de l'orifice mal clos est un obstacle beaucoup moins puissant que la sténose, pour la déplétion des cavités et des vaisseaux en amont. Enfin les désordres dans le système veineux général sont bien plus rapides dans les lésions droites que dans les gauches, parce que celles-là agissent directement sur les veines caves, tandis que celles-ci ne les atteignent que par l'intermédiaire de la circulation pulmonaire.

Les notions précédentes ne sont guère plus que des renseignements utiles; les véritables signes différentiels sont fournis par le siége de l'hypertrophie, par les caractères du pouls, par les phénomènes que présentent les artères et les veines périphériques, par le siége et le temps des souffles. Pour utiliser ce dernier ordre de signes, il est indispensable de connaître les points précis où l'on doit chercher les bruits afférents à chaque orifice, et si l'on veut substituer à la notion empirique l'interprétation rationnelle des souffles, il n'est pas moins essentiel de connaître le nombre et la genèse des tons normaux.

Les points d'élection que j'ai appelés les FOYERS D'AUSCULTATION DU CŒUR sont au nombre de quatre comme les orifices : deux occupent la région de la pointe, les deux autres sont dans la région de la base. Des deux points fixes inférieurs, l'un répond exactement au lieu même du choc de la pointe, par conséquent (à l'état normal) au cinquième espace intercostal gauche ou à la face postérieure de la sixième côte, sur le trajet de la verticale mamelonnaire, ou un peu en dedans de cette ligne; c'est le *foyer des bruits de l'orifice mitral*. L'autre point inférieur est situé sur le quart inférieur du sternum, ou plus précisément vers l'extrémité inférieure de cet os, à la base de l'appendice xiphoïde; c'est le *foyer des bruits de l'orifice tricuspide*. Les deux lieux d'élection de la base sont répartis de chaque côté de la ligne médiane, l'un est gauche, l'autre est droit; celui de gauche s'étend de la troisième articulation synchondro-sternale, en remontant jusqu'au milieu de la hauteur du deuxième espace intercostal gauche, tout à côté du bord latéral du sternum; c'est le *foyer des bruits de l'orifice pulmonaire*. Le point de droite occupe le deuxième

espace intercostal droit, immédiatement en dehors du bord droit du sternum, c'est le *foyer des bruits de l'orifice aortique*. En auscultant sur l'un des quatre foyers, on perçoit principalement les deux bruits produits à l'orifice correspondant, mais ces bruits sont un peu renforcés par la propagation des tons issus des segments homologues de l'organe.

Dans chacun des foyers d'auscultation, les tons normaux sont au nombre de deux, et puisqu'il y a quatre foyers, le nombre total des tons est de huit; cette conclusion qu'impose l'observation est démontrée en outre par le mode de production de ces bruits; ils résultent, dans leurs éléments fondamentaux, du jeu des valvules et de l'irruption du sang dans les cavités ventriculaires et dans les artères efférentes. Or il y a quatre groupes de valvules, deux ventricules et deux artères, il y a donc nécessairement huit bruits; ces tons sont isochrones quatre à quatre; les quatre premiers constituent par leur fusion ce qu'on appelle en bloc le premier bruit du cœur, les quatre seconds forment de la même manière ce qu'on appelle le second bruit. Lorsqu'on ausculte au hasard la région précordiale, sans élection de lieu, ce sont ces bruits fusionnés que l'on entend; mais pour en opérer la dissociation, il suffit de remplacer cette auscultation banale et sans méthode par l'auscultation des quatre foyers; on retrouve alors dans chacun d'eux les deux bruits propres de l'orifice correspondant. A l'état pathologique, c'est dans ces foyers qu'il faut successivement ausculter, et le siége des bruits anormaux, ainsi précisé, indique le siége de la lésion; dans un cas pourtant l'exploration des foyers de la base présente une cause d'erreur dont il faut être prévenu; en raison de la proximité de ces foyers, les bruits anormaux produits à l'orifice aortique peuvent, *lorsqu'ils sont très-forts*, masquer complétement les tons normaux de l'artère pulmonaire saine. On ne peut plus retrouver ces derniers, on n'entend dans toute la région de la base que le souffle aortique, et si l'on n'était mis en garde, on pourrait croire à tort à une lésion des deux artères. En tenant compte de la rareté des lésions de l'orifice pulmonaire chez l'adulte non tuberculeux, et de l'absence d'hypertrophie dans le ventricule droit, on évitera l'erreur.

Le sens de la lésion (*rétrécissement* ou *insuffisance*) est révélé par le temps qu'occupe le souffle dans la révolution du cœur; pour saisir le rapport logique qui relie ces deux termes, il faut être parfaitement éclairé sur les conditions génératrices fondamentales et accessoires des bruits normaux; elles sont exposées dans le tableau suivant que j'emprunte à ma Clinique médicale (1), et qui résume la genèse des bruits du cœur, dissociés dans les quatre foyers d'auscultation.

(1) J'ai exposé complétement dans cet ouvrage la question de la dissociation des bruits cardiaques, et j'en ai démontré l'importance pour l'interprétation des faits pathologiques.

BRUITS DU CŒUR EN DISSOCIATION COMPLÈTE.

Auscultation de la base.

		(A droite.)	(A gauche.)
Foyers d'élection de la base. *Bruits artériels.*	1er BRUIT.	— Expansion brusque de l'aorte au moment de la systole (*élément né sur place*). — Retentissement du claquement mitral (*élément propagé*).	— Expansion brusque de l'artère pulmonaire au moment de la systole (*élement né sur place*). — Retentissement du claquement tricuspide (*élément propagé*).
	2e BRUIT.	— Abaissement brusque des sigmoïdes aortiques au moment de la diastole (*ton né sur place*).	— Abaissement brusque des sigmoïdes pulmonaires au moment de la diastole (*ton né sur place*).

Auscultation de la région de la pointe.

		(Sous le sternum.)	(A la pointe.)
Foyers d'élection de la région *de la pointe.* *Bruits ventriculaires.*	1er BRUIT.	— Tension brusque de la valvule tricuspide au moment de la systole (*ton né sur place*).	— Tension brusque de la valvule mitrale au moment de la systole (*ton né sur place*).
	2e BRUIT.	— Retentissement du ton sigmoïde pulmonaire (*élément propagé*). — Irruption brusque du sang dans le ventricule droit au début de la diastole (*élément né sur place*).	— Retentissement du ton sigmoïde aortique (*élément propagé*). — Irruption brusque du sang dans le ventricule gauche au début de la diastole (*élément né sur place*).

L'utilité de ce tableau en pathologie est facile à saisir; sachant quel est le mouvement valvulaire ou artériel que la lésion empêche, on peut déterminer aussitôt le temps du souffle produit; en effet, la lésion, abolissant un mouvement, fait disparaître le bruit normal qui correspond à ce mouvement, et le bruit éteint est remplacé par le souffle. La valvule mitrale, par exemple, étant devenue insuffisante, ne peut plus fermer son orifice; elle ne peut plus se tendre et claquer bruyamment au moment de la systole; donc le premier ton ventriculaire gauche doit disparaître. Et comme l'hiatus formé par l'inocclusion de la valvule permet le reflux du sang dans l'oreillette lorsque les ventricules accomplissent leur mouvement de contraction concentrique, le sang rétrograde entre en collision avec l'ondée qui tend à descendre de l'oreillette, des vibrations prennent naissance dans la colonne liquide, un bruit de souffle a lieu, qui prend la place du ton ventriculaire comme temps et comme siége.

Cela dit, voici les signes propres des diverses lésions valvulaires.

Insuffisance aortique (1). — *Souffle diastolique* (au second temps) doux et prolongé dans le foyer des bruits aortiques; ce souffle peut être assez fort pour couvrir les claquements de l'artère pulmonaire, et pour se propager jusqu'à la région de la pointe; on peut alors en suivre la diminution graduelle depuis le foyer de la base jusqu'à la pointe, circonstance qui ne permet pas de considérer le souffle propagé comme un souffle né sur place à l'orifice mitral. Le souffle diastolique est entendu également dans les vaisseaux du cou quand l'*insuffisance est pure*, et comme les carotides, en raison de l'ondée trop volumineuse qu'elles reçoivent à chaque systole, présentent un souffle isochrone à la contraction du cœur, on perçoit dans ce cas deux souffles distincts dans ces vaisseaux : l'un, systolique par rapport au cœur, diastolique par rapport à l'artère; l'autre,

(1) *Traités et Mémoires généraux sur les maladies du cœur.* — Hope, *Diseases of the valves of the Heart in Cyclopædia of practical medicine*. London, 1831. — Corrigan, 1832. — Guyot, *De l'insuffisance des valvules aortiques*, thèse de Paris, 1834. — Charcelay, *Sur l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques*, thèse de Paris, 1837. — Henderson, *On permanent Patency of the Aortic valves* (*Edinb. med. Journal*, 1837). — Aran, *Sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules aortiques* (*Arch. gén. de méd.*, 1842). — Da Costa Alvarenga, *Sur l'insuffisance des valvules aortiques, etc.* (traduction de Garnier). Paris, 1856. — Mauriac, *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*, thèse de Paris, 1860. — Duroziez, *Du double souffle intermittent crural* (*Arch. gén. méd.*, 1861. — *Gaz. hebd. et Gaz. hôp.*, 1865). — Skoda, *Ueber Insufficienz der Herzklappen* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1863). — Da Costa Alvarenga, *Union méd.*, 1863. — Marey, *Note sur un nouveau signe de l'insuffisance aortique* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — Jaccoud, *loc. cit.*

Stokes, *Brit. med. Journal*, 1869. — Aufrecht, *Berlin. klin. Wochen.*, 1869. — Namias, *Giorn. Veneto d. sc. med.*, 1868. — Ogle, *Trans. path. Soc.*, 1869. — Moxon, *Case of imperfection of aortic valves through inflammatory softening of the aortic orifice* (*Eodem*

diastolique par rapport au cœur, systolique par rapport à l'artère. On sait en effet que la diastole ou l'expansion artérielle coïncide avec la systole cardiaque, tandis que la systole ou le retrait des artères coïncide avec la diastole du cœur. Le double souffle peut être retrouvé dans d'autres artères, notamment dans la crurale ; si l'on exerce avec le stéthoscope une pression assez forte, on perçoit au moment de l'expansion artérielle (au premier temps du cœur) un souffle dû à la compression du vaisseau, et ce souffle est suivi d'un autre murmure plus clair et extrêmement bref, dû au reflux du sang. En même temps qu'on entend au cœur le souffle diastolique, on perçoit quelquefois dans le même lieu et au même moment un second claquement, semblable, à la force près, au second ton normal ; ce fait résulte ou bien de ce qu'une ou deux des valvules sigmoïdes fonctionnent encore, ou bien de la propagation du second bruit pulmonaire ; si ce second claquement est entendu dans les carotides, c'est la première éventualité qui est vraie ; dans le cas contraire, c'est la seconde qui est réelle. — Il existe une *hypertrophie* considérable du ventricule gauche, que révèlent à la fois l'inspection, la palpation et la percussion ; dans bien des cas, cette hypertrophie peut être immédiatement distinguée de l'hypertrophie simple, parce qu'elle coïncide avec un *frémissement cataire à maximum diastolique*. — Le *pouls* présente des caractères pathognomoniques qui résultent de l'action combinée de deux influences, savoir : l'hypertrophie ventriculaire, et l'inocclusion de l'aorte à son origine. Le cœur est hypertrophié, l'ondée qu'il lance est trop volumineuse, puisqu'elle est composée de l'ondée normale augmentée de la quantité de sang qui a reflué dans le ventricule par l'hitaus de l'insuffisance, à la diastole précédente ; aussi le pouls est plein, ample, parfois même vibrant ; en raison de l'impulsion énergique, il frappe les doigts

loco, 1870). — MYERS, *Eodem loco*, 1870. — PETER, *De l'insuffisance aortique* (*Union méd.*, 1871). — RIEGEL, *Ueber den Doppelton in der Arteria cruralis bei Aortaklappeninsufficienz* (*Arch. f. klin. Med.*, 1871).

HEMPRICH, *Ein Fall von Insufficienz der Aortenklappen*. Berlin, 1872. — HOFFMANN, *Der Duroziez'sche Doppelton in der Arteria cruralis, und seine Bedeutung für die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — TRAUBE, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1872). — FABRE, *Des accidents nerveux de l'insuffisance aortique* (*Gaz. hôp.*, 1872). — SOULSEN, *Et Tilfalde af Insufficëns af Aortaklapperne* (*Ugeskr. for Läger*, 1872). — FOSTER, *On rupture of the aortic valves from accident* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — PEPPER, *Même sujet* (*Philad. med. Times*, 1873). — DUROZIEZ, *Du double souffle et du double claquement aortique* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — WATERS, *On aortic insufficiency* (*The Lancet*, 1873). — BUDDE, *Et Tilfalde af Insufficëns af Aortaklapperne* (*Ugeskr. f. Läger*, 1873). — BALFOUR, *On incompetency of the aortic valves* (*Edinb. med. Journ.*, 1874). — BURNEY-YEO, *On rupture of the aortic valves* (*The Lancet*, 1874). — GURBSKI, *Insufficientia valv. semilunarium aortæ* (*Gazeta lekarska*, 1874).

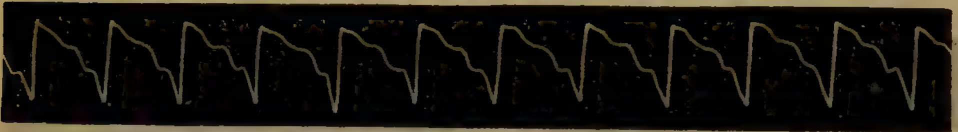
avec la brusquerie d'un ressort qui se détache, il est bondissant; puis à peine le choc a-t-il eu lieu que la tension artérielle s'abaisse au minimum par suite du reflux qui se fait à l'orifice aortique; l'artère s'affaisse, le pouls fuit, il est rétrocédant. Comme le reflux du sang dans le ventricule est accru quand on élève les membres supérieurs dans la position verticale, il arrive parfois que dans cette situation, le bondissement du pouls restant le même, la rétrocession est beaucoup plus accusée; mais ce phénomène est loin d'être constant. Au sphygmographe, ce pouls dit *pouls de Corrigan* est distingué par quatre particularités qui sont : la régularité parfaite, — l'ampleur de la pulsation, — la verticalité de la ligne ascensionnelle, — le petit crochet qui la termine.

Les artères présentent des pulsations visibles plus ou moins énergiques, elles sont souvent allongées et flexueuses. — Les phénomènes de stase

Tracé n° 14. — Insuffisance aortique pure.



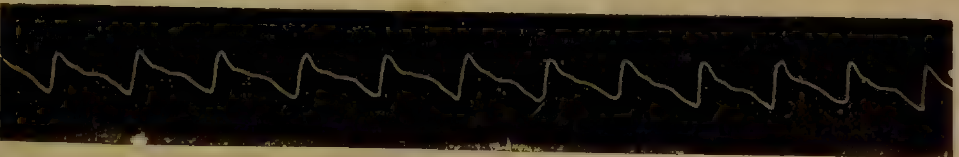
Tracé n° 15. — Insuffisance aortique pure.



Tracé n° 16. — Insuffisance aortique et athérome artériel.



Tracé n° 17. — Insuffisance aortique et mitrale.



veineuse sont tardifs et moins prononcés que dans les autres lésions; en revanche, les accidents de la compensation exagérée sont très-fréquents.— Quand l'insuffisance est pure, la rupture de la compensation résulte le plus souvent de la dégénérescence du tissu cardiaque, elle produit entre

autres phénomènes les symptômes de l'anémie cérébrale, souvent aussi des lipothymies et des syncopes. De toutes les altérations d'orifices, l'insuffisance aortique est celle qui expose le plus à la mort subite par arrêt du cœur. — L'inocclusion de l'aorte amène souvent, par suite de la dilatation du ventricule gauche, une *insuffisance mitrale secondaire*, qui peut modifier heureusement la circulation, en ouvrant une voie d'échappement à l'ondée qui surcharge le ventricule. Cet effet favorable est toujours temporaire.

Rétrécissement aortique (1). — *Souffle systolique* (au premier temps), de force et de durée variables, avec maximum dans le foyer des bruits aortiques; ce souffle ne se propage pas vers la pointe, mais il est entendu dans les carotides; le deuxième ton aortique est faible, parce que l'ondée qui rabat les sigmoïdes est diminuée de volume. Quand la sténose est considérable, il y a un frémissement cataire intense dans la région de la base. — Le *ventricule gauche* est *hypertrophié*, moins pourtant que dans l'insuffisance. Le *pouls* a certains caractères qui sont variables; il est mou et dépressible si l'hypertrophie est peu marquée, il est dur et résistant dans le cas contraire; mais il a deux caractères constants, la régularité et la petitesse; le contraste *entre un pouls petit et un ventricule gauche hypertrophié* est un bon signe de la sténose aortique.

TRACÉ N° 18. — Rétrécissement aortique.



Insuffisance et rétrécissement aortiques (2). — *Souffle double systolique et diastolique* au foyer des bruits aortiques; le second est en géné-

(1) ZENKER, *Hypertrophia partis arteriosæ cordis cum valvulis ejusdem induratis*. Lipsiæ, 1831. — POWER, *Observations on Disease of the Aortic valves* (*Dublin quart. Journ. of Med. Sc.*, 1861). — JENNINGS, *Eodem loco*, 1866. — FRAENTZEL, *Zwei Fälle von Stenosis Orificii aortæ* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867).

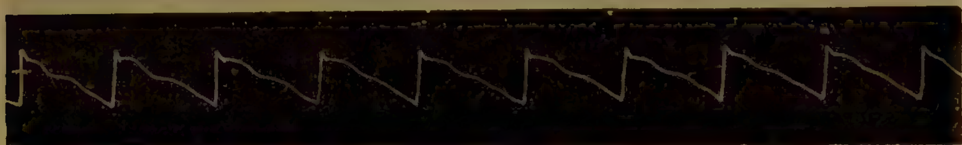
PEACOCK, *Trans. of path. Soc.*, 1869. — HALLOPEAU, *Gaz. méd. Paris*, 1869. — HOFFMANN, *Arch. f. klin. Med.*, 1870. — WILLIAMS, *Transact. path. Soc.*, 1871. — MURRAY, *Eodem loco*, 1871.

PEPPER, *On the diagnosis and treatment of diseases of the aortic valves* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1873). — KING, *Extreme aortic stenosis* (*Trans. of the path. Soc.*, 1873). — CAYLEY, SILVER, *Specimens of disease of the aortic valves* (*Eodem loco*, 1873). — COUPLAND, *Gouty concretions on the aortic valves* (*Eodem loco*, 1873). — MALMSTEN, *Fall af hjärtsjukdom* (*Hygiea*, 1872). — WILMART, *Presse méd. belge*, 1874.

(2) ZENKER, *loc. cit.* — ECKER, *Ueber aneurysmatische Ausdehnung der Herzklappen* (*Heidelberg. med. Annalen*, 1842). — WILLIGK, *Sectionsergebnisse der Prager path. anat.*

ral plus long et moins rude que le premier; ils sont souvent reliés l'un à l'autre aux dépens du petit silence, de manière à produire un bruit de va-et-vient. L'auscultation des carotides ne fait entendre en général qu'un seul souffle, celui du premier temps, qui gagne par propagation les vaisseaux du cou; le second souffle carotidien perçu dans l'insuffisance pure disparaît, parce que la sténose diminue l'ondée sanguine et le souffle diastolique, qui n'est plus assez fort pour arriver aux carotides. Il n'y a plus de double souffle dans la crurale. — Il y a une *hypertrophie* considérable du *ventricule gauche*, mais le *pouls* n'a plus le bondissement et la rétrocession caractéristiques de l'insuffisance, et les battements anormaux des artères font défaut. — Les phénomènes de stase pulmonaire, de cyanose et d'hydropisie sont beaucoup plus précoces que dans l'insuffisance isolée.

TRACÉ Nº 19. — Insuffisance et rétrécissement aortiques.



Insuffisance mitrale (1). — *Souffle systolique* à la pointe, remontant plus ou moins haut suivant que le poumon s'avance plus ou moins sur le ven-

Anstalt (*Prager Viertel.*, 1853-1856). — JENNINGS, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1866. — STOKES, *Disease of the Aortic valves* (*Eod. loco*, 1867). — MASTRORILLI, *Rivista clinica di Bologna*, 1867.

CORAZZA, *Intorno a due casi di malattia del centro circolatorio*. Bologna, 1868. — LEARED, *Trans. path. Soc.*, 1869. — HOUBOTTE, *Presse méd. belge*, 1870. — HYDE SALTER, *Brit. med. Journ.*, 1870. — BALFOUR, *Eodem loco*, 1870. — SALTER, *Med. Times and Gaz.*, 1871.

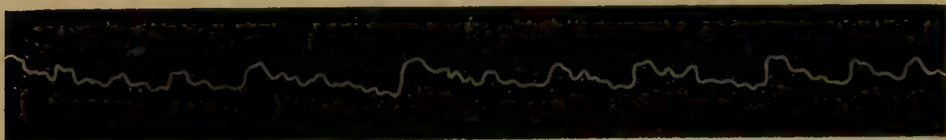
(1) BARCLAY, *Contributions to the statistics of valvular Disease of the Heart* (*Med. chir. Transact.*, 1848). — RAPP, *Zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens* (*Zeits. f. rat. Med.*, 1849). — KLINGER, *Ueber die physik. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen*. Würzburg, 1851. — WILLIGK, *loc. cit.* — FÖRSTER, *loc. cit.* — JACCOUD, *Sur un cas de symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches, et insuffisance consécutive de leurs valvules* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — BRISTOWE, *Mitralinsufficienz ohne Klappenerkrankung* (*Brit. and for. med. Review*, 1861). — SKODA, *Vorübergehende Klappeninsufficienz* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862). — TOUATRE, *Anatomie, physiologie et pathologie des orifices auriculo-ventriculaires*, thèse de Paris, 1865. — LAW, *Disease of mitral valve* (*Dublin quart. Journal*, 1866). — NICAUD, *Étude sur le diagnostic des insuffisances valvulaires, etc.*, thèse de Strasbourg, 1867. — HAYDEN, *The pathology and diagnosis of non-organic mitral regurgitant murmurs* (*British med. Journ.*, 1867). — ANDREWS, *On Disease of the mitral valve* (*St. Bartholomew's Hosp. Reports*, 1867). — FLINT, *Mitral direct and regurgitant murmurs* (*New-York med. Record*, 1867-1868). — MASTRORILLI, *loc. cit.* — NAUNYN, *Ueber den Grund wesshalb hin*

tricule gauche; ce murmure a une durée variable; il peut ne couvrir qu'une partie du premier ton ventriculaire si la valvule fonctionne encore partiellement; il peut, dans le cas contraire, occuper tout le premier temps et le petit silence; sous le sternum, au foyer d'auscultation de droite, on retrouve le premier claquement normal du ventricule droit. — Le *second bruit de l'artère pulmonaire* est renforcé; ce signe n'est souvent appréciable que par l'auscultation dans le foyer des bruits pulmonaires; parfois cependant on peut le pressentir par la palpation, et même par la vue, qui montrent au niveau de la troisième articulation synchondro-sternale gauche une sorte de soulèvement brusque coïncidant avec le début de la diastole, et alternant par conséquent avec le souffle systolique de la pointe. — L'*hy-*

TRACÉ N° 20. — Insuffisance mitrale non compensée.



TRACÉ N° 21. — Insuffisance mitrale non compensée.



TRACÉ N° 22. — Insuffisance mitrale compensée.



pertrophie du ventricule droit est constante, mais variable dans son degré; quand elle est très-marquée, la limite droite de la matité précordiale dépasse le bord du sternum, et la région épigastrique présente des battements énergiques; souvent aussi on peut apercevoir les pulsations de

und wieder das systolische Geräusch bei der Mitralinsufficienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappen zu vernehmen ist (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868). — GERHARDT, *Zur Behandlung linksseitiger Klappenkrankheiten des Herzens* (*Deut. klin. Archiv.*, 1868).

BEMISS, *The Lancet*, 1869. — BOTTENTUIT, *Gaz. hôp.*, 1869. — PERIDE, *Ueber Insufficienz der Mitralalklappe*. Berlin, 1870. — HYDE SALTER, *On cases of combined mitral and aortic regurgitation* (*The Lancet*, 1870).

l'oreillette droite dilatée. Pour peu que le souffle cardiaque soit rude, la palpation montre à la pointe un *frémissement cataire à maximum systolique.* — Si la compensation est parfaite, le *pouls* peut ne présenter d'autre modification que la petitesse, mais dans le cas contraire il est à la fois petit, irrégulier, inégal, parfois même intermittent, et les plus petites pulsations sont dicrotes; ce pouls est caractéristique de l'insuffisance mitrale; son irrégularité reconnaît pour cause le volume variable de l'ondée à chaque systole.

Les phénomènes de stase veineuse sont très-précoces; dès que la compensation faiblit, ils apparaissent; les accidents pulmonaires surgissent les premiers, viennent ensuite les symptômes hépato-spléniques et rénaux, puis l'œdème plus ou moins étendu. Les veines cervicales présentent soit la stase simple, soit la stase oscillante, soit le pouls veineux faible.

Rétrécissement mitral (1). — Les résultats de l'auscultation sont

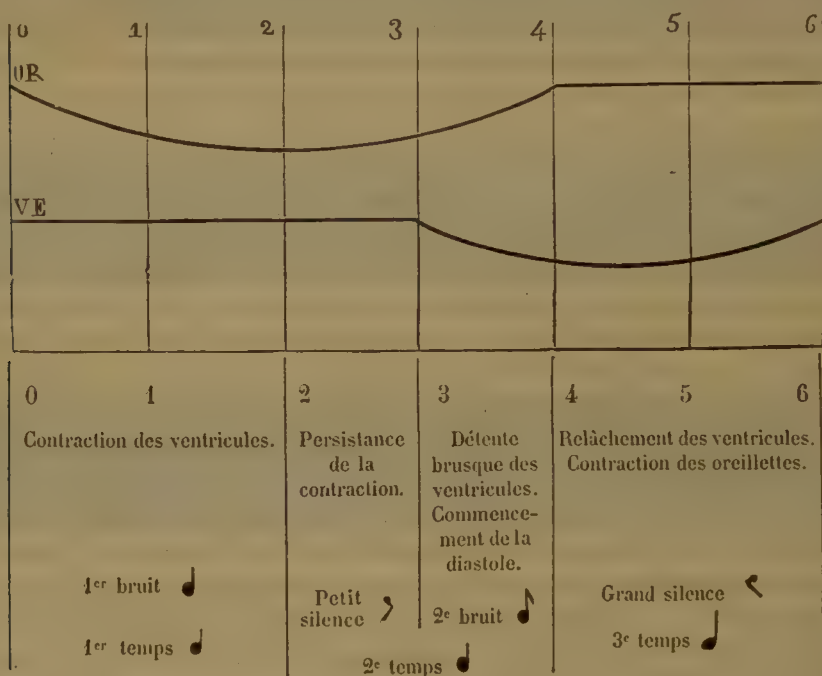
(1) BRIQUET, *Mémoire sur la diagnose du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche* (*Arch. gén. de méd.*, 1834). — FAUVEL (A.), *Mém. sur les signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur* (*Gaz. hôp.*, 1851). — NOTTA, *Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur* (*Gaz. hôp.*, 1851). — NEGA, *Beiträge zur Kentniss der Atrioventrikularklappen des Herzens.* Breslau, 1852. — HÉRARD, *Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 1853-1854). — WILLIGK, *loc. cit.* — ALBINI, *Ueber die Noduli an den Atrioventrikularklappen des Menschen* (*Wiener med. Wochens.*, 1856). — FÖRSTER, *loc. cit.* — LUSCHKA, JAKSCH, *loc. cit.* — BOISSEAU, *De la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire*, thèse de Strasbourg, 1860.— DUROZIEZ, *Du rhythme pathognomonique du rétrécissement mitral* (*Arch. gén. de méd.*, 1862). — W. BEGBIE, *On the diagnostic Value of an accentuated second sound* (*Edinb. med. Journal*, 1863). — GAIRDNER, *Clinical Remarks on a case of contracted mitral Orifice with auricular systolic murmur* (*Med. Times and Gaz.*, 1865). — JACCOUD, *Clinique médicale*, Paris, 1867.— L. CONCATO, *Sulla partizione dei tuoni cardiaci* (*Rivista clinica di Bologna*, 1867). — JENNINGS, *Dublin quart. Journal*, 1867. — LEYDEN, *Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel* (*Virchow's Archiv*, 1868). — LEARED, *On the sounds of the Heart in their relation to Pathology* (*The Lancet*, 1868). — TAIT, *Three cases of mitral disease, in which there were no murmurs on account of the intensity of the valvular lesion* (*Med. Press*, 1868). — SIMPSON, *Remarks on the diagnosis of mitral obstruction* (*Brit. med. Journal*, 1868). — PEACOCK, *On the diagnosis of obstructive Disease of the left auriculo-ventricular aperture* (*Brit. and for. med., chir. Review*, 1868).

MOREAU, *Presse méd. belge*, 1869. — HOFFMANN, *Arch. f. klin. Med.*, 1870. — BALFOUR, *On the murmurs and other physical signs distinctive of mitral stenosis* (*Edinb. med. Journal*, 1871). — HILTON FAGGE, *On the murmurs attendant upon mitral contraction* (*Guy's Hosp. Reports*, 1871). — GOODHART, *Brit. med. Journal*, 1871. — HABERSHON, *Eodem loco*, 1871. — POWELL, *Med. Times and Gaz.*, 1871. — GUERMONPREZ, *Rétrécissement mitral; ulcération secondaire de la valvule* (*Bullet. méd. du N. de la France*, 1872).

BARCLAY, *Remarks on præsystolic cardious murmur* (*The Lancet*, 1872). — BALFOUR, *On the murmurs and other physical signs of mitral stenosis* (*Edinb. med. Journ.*, 1872). — *On the rhythm of the præsystolic murmur* (*The Lancet*, 1872). — SILVER, *On mitral*

variables et partant complexes, mais si l'on se reporte à notre tableau général, la conception de ces variétés est sans difficulté. L'orifice mitral étant rétréci, le sang de l'oreillette ne se précipite plus assez librement, assez puissamment dans le ventricule pour y produire un ton au début de la diastole; en revanche le sang vibre en passant sur le pourtour du détroit anormal qu'il traverse, un *souffle* a lieu qui est nécessairement à la pointe, au foyer des bruits du ventricule gauche, et généralement au *second temps*. Mais il se peut que le souffle ne coïncide pas avec le second temps, et qu'il occupe le troisième temps de la révolution du cœur; pour comprendre la raison de ce fait, il faut connaître exactement les relations des mouvements et des bruits cardiaques; je reproduis ici le schéma dans lequel j'ai exposé les rapports précis de la révolution motrice et de la révolution auditive de l'organe.

La ligne supérieure exprime les mouvements de l'oreillette; la partie courbée représente le relâchement, la partie rectiligne figure la contraction. La ligne moyenne retrace de la même manière les mouvements des



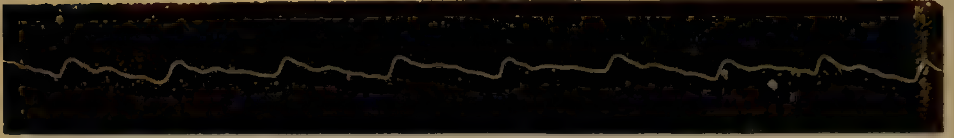
ventricules. Enfin la ligne inférieure est une unité divisée en six parties, elle indique une révolution complète du cœur.

stenosis (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — CURTIS, *Note sur une tumeur de la valvule mitrale* (*Arch. de physiol.*, 1872). — PEPPER, *Diagnosis and treatment of mitral obstruction* (*Philad. med. and surg. Reporter*, 1873). — NIXON, *Aortic patency; mitral obstruction* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — SANSOM, *On a case of mitral stenosis* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — PEACOCK. *Même sujet* (*The Lancet*, 1874). — WICKHAM-LEGG, *Mitral constriction*, etc. (*Trans. of the path. Soc.* 1874).

On voit qu'au début de la diastole, c'est-à-dire dans la seconde moitié du second temps, l'oreillette ne se contracte pas; le sang tombe dans le ventricule par son propre poids, et il se peut bien qu'à cet instant-là, la force et la rapidité de la chute ne soient pas assez grandes pour produire des vibrations sonores dans la colonne liquide, et par suite un bruit de souffle. Mais au troisième temps de la révolution du cœur, un nouvel agent intervient, c'est la contraction de l'oreillette; à la chute quasi passive du sang s'ajoute une propulsion active, la pression du liquide sur l'orifice rétréci augmente; les vibrations, inappréciables dans la première période de la chute, deviennent perceptibles, le souffle a lieu, mais *après le second temps;* il s'étend d'un moment quelconque du troisième temps ou grand silence jusqu'au début de la systole suivante; c'est le souffle *présystolique*, mieux nommé souffle au troisième temps, dont la théorie si discutée perd toute difficulté avec notre interprétation des mouvements et des bruits du cœur. D'un autre côté, la pression du liquide sur le détroit mitral peut n'être jamais assez forte pour produire des vibrations appréciables; dans ce cas, d'ailleurs rare, le rétrécissement est muet, il ne détermine pas de bruit de souffle. Ainsi, *souffle au second temps, souffle au troisième* (présystolique), *absence totale de souffle, voilà trois effets possibles de la sténose mitrale.* Il y en a un quatrième, c'est *un dédoublement du second ton ventriculaire;* il est entendu au niveau du ventricule gauche et on ne le retrouve pas au niveau de l'aorte; il y a alors à la pointe trois tons, dont la succession imite plus ou moins bien le rhythme du galop du cheval ou du rappel du tambour; j'ai donné de ce dédoublement du second ton ventriculaire l'explication suivante. Ce ton est composé de deux éléments (*voy.* le tableau page 744) : un élément propagé, c'est le claquement des sigmoïdes aortiques, et un élément né sur place, c'est le choc du sang sur la paroi du ventricule au début de la diastole. En l'état physiologique, ces deux éléments sont parfaitement fusionnés en un seul bruit; mais si l'orifice est rétréci, le second élément peut retarder sur le premier qui n'est pas influencé par la lésion, et l'on trouve alors à la pointe un double second bruit. Ce dédoublement diastolique ventriculaire, qui est un bon signe du rétrécissement mitral, n'est possible qu'en l'absence de souffle; une autre variété que j'appelle *dédoublement diastolique artériel* peut coexister avec l'un quelconque des souffles propres à la sténose mitrale; c'est dans les foyers de la base que l'on entend le mieux ce double second bruit, il résulte du défaut d'isochronisme entre la chute des sigmoïdes aortiques et celle des sigmoïdes pulmonaires; la première retarde un peu sur la seconde en raison de l'affaiblissement de pression dans le sang aortique. — Les signes fournis par l'*hypertrophie du ventricule droit*, par l'*accentuation du second ton pulmonaire*, par les *veines cervicales*, sont les mêmes que dans l'insuffisance mitrale. — Quand la compensation est imparfaite, le *pouls* peut être tout aussi irrégulier que dans cette dernière lésion; mais en

l'absence d'asystolie, le pouls, tout en étant petit et faible comme dans l'insuffisance, est régulier.

Tracé n° 23. — Rétrécissement mitral.



Le rétrécissement mitral donne souvent lieu à l'*insuffisance secondaire de la tricuspide ;* dans ce cas, tandis qu'on entend à la pointe les bruits résultant de la sténose mitrale, on perçoit sous le sternum, dans le foyer du ventricule droit, le souffle systolique de l'insuffisance triglochine.

Insuffisance et sténose mitrales (1). — Cette combinaison est infiniment plus fréquente que le rétrécissement seul ; elle n'en diffère que par l'adjonction d'un souffle systolique prolongé aux phénomènes stéthoscopiques de la sténose ; les deux souffles sont souvent unis aux dépens du petit silence, et dans certains cas ce souffle rude et vibrant qui occupe la presque totalité de la révolution cardiaque est brusquement terminé par deux claquements secs qui se succèdent coup sur coup, c'est le dédoublement diastolique artériel. Quand le cœur est en ataxie, ces bruits échap-

Tracé n° 24. — Insuffisance et sténose mitrales



Tracé n° 25. — Insuffisance et sténose mitrales.



pent à l'analyse, qui n'est possible qu'après régularisation de l'organe. — Le *pouls* varie ; il est toujours petit, mais tantôt le rétrécissement fait dis-

(1) Barclay, *Statistical Reports upon Cases of Disease of the Heart* (*Edinb. med. Journal*, 1853). — Willigk, *loc. cit.* — Löschner, *Prager Viertelj.*, 1856. — Wahl, *Ein Beitrag zur Pathologie des Herzens.* Würzburg, 1857. — Förster, *loc. cit.* — Duroziez, *loc. cit.* — W. Begbie, *Edinb. med. Journal*, 1863. — Jennings, *Dublin quart. Journ.*, 1863. — Chatagnion, *Maladie compliquée du cœur* (*Gaz. hôp.*, 1866). — Flint, *Mitral direct and*

paraître l'irrégularité propre à l'insuffisance, tantôt cette irrégularité persiste avec dicrotisme de toutes les pulsations.

Lésions de l'orifice pulmonaire (1). — Elles sont rares, mais le rétrécissement l'est moins que l'insuffisance, et les observations de Skoda, Erichsen, Lebert, montrent que cette sténose est principalement observée chez les tuberculeux. Ces lésions n'ont pas d'influence sur le pouls, et les souffles qu'elles produisent ne se propagent jamais dans les vaisseaux du cou; le souffle est au second temps dans l'insuffisance, au premier dans le rétrécissement, ils ont l'un et l'autre leur maximum dans le foyer d'auscultation des bruits pulmonaires, c'est-à-dire *à gauche* sur la troisième arti-

regurgitant murmurs, etc. (*New York med. Record*, 1867). — ANDREW, *On Diseases of the mitral Valve* (*Bartholomew's Hosp. Reports*, 1868).

MURCHISON, *Disease of the mitral valve with rupture of one of the chordæ tendineæ* (*Trans. path. Soc.*, 1869). — CRYAN, *Dublin quart. Journal*, 1870. — ARNÈS, *Presse méd. belge*, 1870. — SALMON, *The Lancet*, 1870. — HEVELING, *Ueber Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ost. atrioventric.* Berlin, 1871.

(1) CRUVEILHIER, *Anat. path.*, livr. XXVIII. — ORMEROD, *On a systolic murmur in the pulmonary Artery* (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1846). — NORMAN CHEVERS, *Recherches sur les maladies de l'artère pulmonaire* (*Arch. gén. de méd.*, 1841-1849). — FRERICHS, *Insuffic. valv. art. Pulmon. cum stenosi ostii arteriosi ventriculi dextri* (*Wiener med. Wochens.*, 1853). — DIETL, *Zur Geschichte der Insuf. der Pulmonalarterienklappe* (*Wiener med. Wochens.*, 1854). — BENEDIKT, *Fall von Insufficienz valv. semilun. art. Pulmonaris* (*Wiener med. Wochens.*, 1854). — STANHOPE TEMPLEMAN SPEER, *Case of cyanosis with extreme contraction of the orifice of the pulmonary Artery* (*Med. Times and Gaz.*, 1855). — WHITLEY, *Cases of Disease of the pulmonary Artery* (*Guy's hosp. Reports*, 1858). — KOLISKO, *Insufficienz der Pulmonalarterienklappen* (*Zeits. der K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien*, 1859). — KLOB, *Beiträge zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen* (*Eodem loco*, 1861). — WAHL, *Acute Endocarditis der Pulmonalklappen* (*Petersb. med. Zeitschr.*, 1861). — FRERICHS, MANNKOPFF, *Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer, etc.* (*Charité Annalen*. Berlin, 1863). — BRONDGEEST, *Over path. Veranderingen d. Arteria pulmonalis, etc.* (*Nederlandsch Archiv voor Geneesk.* Utrecht, 1864). — LEBERT, *Virchow's Archiv*, 1863. — ERICHSEN, *Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen der Pulmonalarterie* (*Petersburger med. Zeits.*, I). — DALDY, *On diseases of the right Side of the Heart*. London, 1866. — MEYNAT, *Rétrécissement de l'orifice pulmonaire consécutif à une endocardite valvulaire, etc.* (*Gaz. méd. Lyon*, 1867). — LEBERT, *Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale, und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberkulose* (*Berliner klin. Wochens.*, 1867). — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867. — GAIRDNER, *Case of Disease of right Side of the Heart, most probably of the pulmonic orifice, etc.* (*Glasgow med. Journ.*, 1868).

WOLF, *Ueber die Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer*. Berlin, 1869. — BETTELHEIM, *Stenose eines Astes der Pulmonalarterie* (*Wiener med. Wochen.*, 1869). — CHURCH, *Ulceration and disorganisation of the pulmonary valve* (*Trans. path. Soc.*, 1869). — RŒBER, *Pulmonalklappen Insufficienz* (*Berlin klin. Wochen.*, 1870). — HELLER, *Strictur der Pulmonalarterien* (*Virchow's Archiv*, LI, 1870). — C. PAUL, *Rétrécissement de l'artère pulmonaire* (*Gaz. hebd.*, 1871. — *Union méd.*, 1871).

culation synchondro-costale ou vers le milieu du deuxième espace intercostal, tout près du sternum; quand les souffles ne sont pas très-forts, on retrouve vers le bord droit du sternum les claquements normaux de l'aorte. — Le *ventricule droit* est *hypertrophié*, et la stase veineuse très-précoce occupe d'abord les viscères abdominaux, l'encéphale et les téguments; les poumons sont intéressés en dernier lieu. — Le *rétrécissement pulmonaire* est l'une des lésions qui se développent le plus fréquemment pendant la vie intra-utérine (1).

(1) FARRE, *Malformations of the Heart*. London, 1814. — FARRE and TRAVERS, *Meckel's Archiv*, 1815. — GINTRAC (E.), *Recherches analytiques sur diverses affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue*. Paris, 1814. — *Observations sur la cyanose*. Paris, 1824. — GREGORY, *Med.-chir. Transact.*, 1821. — LOUIS, *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — BOUILLAUD, *Nouv. Journal de méd.*, VI. — CREVELD, *Hufeland's Journal*, 1826. — LEXIS, *Hufeland's Journal*, 1835. — DEGUISE, *Bullet. de la Soc. anat. Paris*, 1843. — NORMAN CHEVERS, *loc. cit.* — FRIEDBERG, *Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, etc.* Leipzig, 1844. — ESCALIER, *Bullet. Soc. anat. Paris*, 1845. — SHEARMAN, *Provincial med. and surg. Journal*, 1846. — SPITTA, *Med.-chir. Transact.*, 1846. — CLARK, *Eodem loco*, 1847. — PEACOCK, *Report. of the proceedings of the path. Soc. of London*, 1847. — DORSCH, *Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose*. Erlangen, 1855. — MEYER, *Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn* (*Virchow's Archiv*, 1857). — PEACOCK, *On Malformations of the human Heart*. London, 1858. — WILKS, *Transact. of the path. Soc. of London*, 1859. — SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. Paris*, 1861. — HEINE, *Ueber angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum*. Tübingen, 1861. — KAPPELER, *Stenose der Art. pulmonalis* (*Arch. d. Heilkunde*, 1863). — STARK, *Rigaer Beiträge*, 1859. — STÖLKER, *Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis*. Bern., 1864. — RAUCHFUSS, *Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens* (*Peters. med. Zeits.*, 1864). — KUSSMAUL, *Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1865). — OLLENDORFF, *De vitiis valvularum cordis dextri*. Berolini, 1867. — GINTRAC (H.), art. CYANOSE in *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, X. Paris, 1869.

SHIPMANN, *Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrioventic. dextr.* Iena, 1869. — BOUCHUT, *Cyanose cardiaque* (*Gaz. hôp.*, 1870). — BÖHM, *Berlin klin. Wochen.*, 1870. — LEBERT, *A clinical lecture on congenital pulmonary stenosis, etc.* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — ALVARENGA, *Gaz. med. Paris*, 1871. — SMART, *Stenosis of the pulmonary artery from endocarditis in fœtal stage, increased by endocarditis after puberty; death by phthisis* (*The Lancet*, 1871). — PEACOCK, *Trans. path. Soc.*, 1871. — BROWN, *The Lancet*, 1871. — WYSS, *Corresp. Blatt der Schweiz. Aerzte*, 1871.

MEYERSOHN, *Zur Casuistik der Pulmonalklappenleiden*. Berlin, 1872. — PAUL, *Du rétrécissement de l'artère pulmonaire contracté après la naissance* (*Gaz. hebdom.*, 1872). — BISCHOFF, *Die Erkrankungen an der Mündung der Pulmonalarterie*. Berlin, 1873. — SANSOM, *Case of disease of pulmonary valves and right ventricle* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — FENGER, *Stenose of ostium pulmonale og arteria pulmonalis* (*Nord. med. Arkiv*, 1873). — BALFOUR, *Case of systolic murmur in the pulmonary artery* (*Med. Times and Gaz.*, 1874).

Lésions de l'orifice tricuspide (1). — *Souffles* avec maximum au foyer des bruits du ventricule droit, au premier temps pour l'insuffisance, au second ou au troisième temps pour le rétrécissement. — *Stase jugulaire* simple ou oscillante dans le rétrécissement, *pouls veineux fort* dans l'insuffisance. — Il peut y avoir *dilatation et hypertrophie du ventricule gauche* par suite de l'accroissement de pression dans le système aortique, ainsi que je l'ai expliqué en traitant des effets mécaniques éloignés. — Dans toutes les lésions tricuspides, le second bruit pulmonaire est très-faible; quand l'insuffisance est considérable, le reflux du sang dans la veine cave inférieure produit souvent des *pulsations hépatiques* qui ont la valeur d'un signe pathognomonique. — Parmi les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, la plus fréquente est l'insuffisance consécutive aux maladies du poumon; comme elle diminue la stase dans les veines pulmonaires, elle régularise dans une certaine mesure la petite circulation, mais la stase dans la circulation générale atteint d'énormes proportions.

(1) Barclay, Willick, Löschner, Förster, *loc. cit.* — Ch. Bernard, *Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du cœur* (*Arch. gén. de méd.*, 1856). — Roth, *Fälle von Insuff. d. Tricuspidalklappe* (*Bayer ärtl. Intellig. Blatt*, 1851.) — Guttmann, *De insuff. valvulæ tricuspidalis.* Berolini, 1858. — Kolisko, *Fall von Insuff. d. Tricuspidalklappe* (*Zeits. d. K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien*, 1860). — Malherbe, *Du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit* (*l'Écho méd.*, 1860). — Haldane, *Case of Disease of the tricuspid valve* (*Edinb. med. Journ.*, 1864). — Wilks, *Cases of insuff. of the tricuspid valve* (*Med. Times and Gaz.*, 1865). — Daldy, *On Disease of the right Side of the Heart.* London, 1866. — Ebstein, *Verhandl. der Schles. Gesells. für Vaterländische Cultur.*, 1866; und Reichert's und du Bois *Archiv*, 1866. — Jennings, *Dublin quart. Journal*, 1866. — Bouyer, *De l'insuffisance de la valvule tricuspide*, thèse de Paris, 1866. — Dieulafoy, *Insuffisance tricuspide et mitrale, etc.* (*Union méd.*, 1867). — Flint, *New-York med. Record*, 1867. — Little, *Contraction of the right and left openings of the Heart* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — Ogle, *The Lancet*, 1867. — Ollendorff, *De vitiis valvularum cordis dextri.* Berolini, 1867. — Jaccoud, *Clin. méd.* Paris, 1867. — Duroziez, *Du rétrécissement de la tricuspide* (*Gaz. hôp.*, 1868). — Sutton, *Some Remarks on tricuspid regurgitant and mitral presystolic bruits with cases* (*London Hosp. Reports*, 1868).

Cryan, *Disease of the tricuspid and mitral valves* (*Dublin quart. Journ.*, 1870). — Maggiorani, *L'insufficienza relativa della valvola tricuspidale* (*Gazz. clin. di Palermo*, 1870). — Hayden, *Brit. med. Journal*, 1871. — Whipham, *A case of pleurisy with hæmothorax complicated by ulceration of tricuspid valve and consequent destruction of many of the chordæ tendineæ* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — Allbutt, *Tricuspid regurgitation* (*Brit. med. Journal*, 1871). — Sieveking, *Eodem loco*, 1871. — Fox, *Trans. path. Soc.*, 1871.

Thompson, *Case of incompetency of the aortic and tricuspid valves* (*Med. Times and Gaz*, 1873). — Hayden, *Coïncident mitral and tricuspidal stenosis* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1874).

PRONOSTIC, TRAITEMENT.

Les conditions diverses qui commandent le pronostic nous sont connues, j'énumère de nouveau les principales d'entre elles en rappelant que l'appréciation d'une lésion valvulaire est subordonnée avant tout à l'état du muscle cardiaque : le mode et la durée de la compensation, l'état de la nutrition générale et locale, celui des vaisseaux périphériques, sont les circonstances qu'il faut tout d'abord prendre en considération (1); la stase persistante des viscères, notamment des poumons et des reins, est un signe doublement fâcheux, elle indique l'impuissance de la compensation et elle est par elle-même une cause de danger. — Chaque attaque d'asystolie étant plus grave que les précédentes, le pronostic doit tenir grandement compte du nombre des paroxysmes antérieurs; il est influencé également par la cause des attaques, l'asystolie vraiment spontanée étant toujours plus redoutable que celle qui est amenée par une cause occasionnelle; nous avons vu qu'en pareil cas la spontanéité apparente est la conséquence ou de la dégénérescence du tissu cardiaque, ou des progrès des altérations valvulaires. — Les lésions inflammatoires ou gangréneuses de la peau distendue par l'œdème précipitent souvent la terminaison fatale, et parmi les hydropisies viscérales, l'hydrocéphalie et l'hydrothorax sont les plus funestes. — Les caractères de la lésion ont aussi leur importance, en ce sens que les rétrécissements sont plus graves que les insuffisances, et que le rétrécissement mitral est plus sérieux que l'aortique. — En toute circonstance le développement de la fièvre, surtout si la compensation n'est pas exacte, est un fait fâcheux; car sous un rapport la fièvre agit comme la lésion, puisqu'elle abaisse la pression artérielle; elle ne peut donc qu'accentuer davantage les accidents.

Quand la mort est le fait de la lésion du cœur, et non pas le résultat d'une complication ou d'une maladie intercurrente, elle est produite par asphyxie, par hydrocéphalie, par urémie, par syncope ou par la dégradation croissante de la nutrition générale.

Lorsque la compensation est bonne, le traitement consiste dans l'application des mesures hygiéniques, propres à maintenir cet état salutaire, ces moyens ont été indiqués au chapitre de la dilatation; quand la compensation est exagérée, le traitement n'est autre que celui de l'hypertrophie (*voyez* page 684); il faut seulement avoir soin de ne pas dépasser le but en affaiblissant outre mesure l'action du cœur et le malade lui-

(1) RIGAL, *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques*, thèse de Paris, 1866. — BROADBENT, *On Prognosis in Heart-Disease* (*British med. Journ.*, 1866-1867).

même. — Enfin, quand la compensation est rompue, les indications thérapeutiques et les moyens de les remplir ne diffèrent pas de ceux qui ont été étudiés à propos de l'asystolie par dilatation simple (*voyez* page 702); je ne pourrais sans de stériles répétitions reproduire ici cet exposé.

CHAPITRE III.

CYANOSE. — MALADIE BLEUE.

Pris dans son acception la plus large, c'est-à-dire *au point de vue sémiologique*, le mot cyanose désigne toute coloration bleuâtre des téguments, quelle que soit d'ailleurs la cause qui la produise. Mais une pareille définition, quelque exacte qu'elle soit en sémiotique, ne peut être admise en *pathologie*, car elle aurait pour effet de confondre un bon nombre de conditions qui n'ont d'autre trait similaire que la teinte anormale de l'enveloppe cutanée, et qui ne peuvent être réunies dans une description commune. Au *point de vue nosologique*, qui doit seul nous guider, la cyanose est un ÉTAT MORBIDE résultant des vices de conformation qui permettent le mélange du sang rouge et du sang noir. C'est cette maladie qui fait le sujet de ce chapitre (1).

(1) Synonymie : *Icteritia cœlestina seu cyanea* (Paracelse); — *ictère violet* (Chamseru); — *cyanopathie* (Marc); — *cyanodermie, dyshématose* (Tartra); — *maladie bleue* (Schuler, Kæmmerer, Tobler); — *cyanose* (Baumès, Gintrac).

SENAC. — CHAMSERU, *Mém. Soc. roy. de méd.*, 1789-1790. — CORVISART, *Essai sur les maladies du cœur*. Paris, 1811.

GINTRAC (E.), *Recherches analytiques sur diverses affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue*. Paris, 1814. — *Observations sur la cyanose*. Paris, 1824.

FARRE, *Malformations of the Heart*. London, 1814. — FARRE and TRAVERS, *Meckel's Archiv*, 1815. — CHEVRIER, *De la maladie bleue*, thèse de Paris, 1820. — LOUIS, *Arch. gén. de méd.*, 1823. — *Recherches anat. path.* Paris, 1826. — FERRUS, Art. CYANOSE in *Dict. de méd.*, 1823; 2e édit., 1855. — GREGORY, *Med. chir. Transact.*, 1821. — BOUILLAUD, *Nouv. Journ. de méd.*, VI.— CREVELD, *Hufeland's Journal*, 1826. — LEXIS, *Hufeland's Journal*, 1835. — LACROUTS, *Communications anormales entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur. De la cyanose*. Thèse de Paris, 1840. — BURGUIÈRES, *Thèse de Paris*, 1841. — MAGNUS HUSS, CYANOSE in *Clin. méd. de l'hôp. des Séraphins à Stockholm* (*Gaz. méd. Paris*, 1843). — DEGUISE, *Thèse de Paris*, 1843. — FLETCHER, *Cases of malformation of the Heart* (*Med. chir. Transact.*, XXV). — FRIEDBERG, *Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe*. Leipzig, 1844. — NORMAN CHEVERS, *London med. Gaz.*, 1846. — LESAGE DE LAHAYE, *De la cyanose*, thèse de Paris, 1845. — PEACOCK, *Report of the proceedings of the path. Soc. of London*, 1847. — STREHLER, *Medizinisches Correspondenzblatt bayerischer Aerzte*, 1850.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La cause première de ces désordres est autant dire inconnue; la cause seconde paraît être, dans la majorité des cas, un ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT qui fixe le cœur à l'une des phases transitoires de son évolution; d'autres fois, il est permis d'invoquer l'influence pathogénique d'une ENDOCARDITE ou d'une MYOCARDITE (de la cloison interventriculaire) développées durant la vie intra-utérine. Au delà de ces deux formules fort peu précises, il faut en convenir, on ne sait rien de positif; car il faudrait saisir les causes de cette endocardite fœtale, et on les ignore; il faudrait saisir les causes de cet arrêt de développement, et on ne les connaît pas. — On voit souvent la persistance du trou de Botal, l'inocclusion de la cloison interventriculaire coïncider avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire, et ce dernier peut être considéré, à bon droit, comme la condition pathogénique de l'ouverture anormale; cet effet mécanique n'est pas douteux; mais la difficulté n'est que reculée, car comment s'est fait ce rétrécissement pulmonaire? La pathogénie reste muette sur ce point. Bref, il est nécessaire, en face de l'impossibilité d'assigner à la cyanose une étiologie précise, de s'en tenir à l'énumération des causes banales et communes.

La maladie affecte de préférence le SEXE masculin (28 fois sur 44) et son maximum de fréquence appartient à la période comprise entre la naissance et l'AGE de douze ans. Constatée assez souvent en Angleterre, en Allemagne et en France, elle paraît plus rare en Italie, en Hollande et en Prusse (E. Gintrac). — La cyanose est souvent observée chez les enfants dont les parents ont été atteints de *lésions organiques du cœur* ou de *rachi-*

— ROGER, *Obs. de cyanose, etc. diagnostic par l'auscultation* (*Soc. méd. hôp.*, 1852). — PIZE, *Anomalies cardiaques et vasculaires qui peuvent causer la cyanose*, thèse de Paris, 1854. — DORSCH, *Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose*. Erlangen, 1855. — MEYER, *Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn* (*Virchow's Archiv*, 1857). — PEACOCK, *On malformations of the human Heart*. London, 1858. — DE BUMAN, *Pathologie de l'art pulmonaire*, thèse de Paris, 1858. — GAUTIER DU DEFAIX, *Communicat. des cavités droites et gauches du cœur*, thèse de Paris, 1860. — FERBER, *Archiv der Heilkunde*, 1866. — OLLENDORFF, *De vitiis valvularum cordis dextri*. Berolini, 1867. — GINTRAC (H.) Art. CYANOSE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, X. Paris, 1869.

SHEEHY, *Autopsy of a case of cyanosis* (*The Lancet*, 1870). — BOUCHUT, *Cyanose cardiaque* (*Gaz. hôp.*, 1870). — ALVARENGA, *Des perforations cardiaques à propos d'une obs. remarquable de communication interauriculaire, interventriculaire et pulmo-aortique avec trochocardie* (*Gaz. méd. Paris*, 1870). — SUTHERLAND, *Case of morbus cæruleus* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — JULLIEN, *Maladie bleue* (*Lyon méd.*, 1871). — DOEBNER, *Zur Casuistik der Missbildungen des Herzens* (*Wiener med. Presse*, 1872). — SCHUMACHER, *Befund eines angeborenen Herzfehlers* (*Wiener med. Wochen.*, 1873).

tisme (Strehler); elle est favorisée par toutes les circonstances qui troublent et gênent la circulation pulmonaire, telles que la *faiblesse* des nouveau-nés, l'*inertie* des puissances inspiratrices, l'*étroitesse* anormale *du thorax*, l'*atélectasie pulmonaire*, etc.

Les CAUSES OCCASIONNELLES qui ont été signalées, sont pour la plupart douteuses : les efforts expiratoires, les quintes de toux, les cris aigus et répétés, les chutes, les exercices violents, les contusions de la poitrine, voire même les émotions morales vives, qui figurent dans le trop vaste champ d'une étiologie empirique et surannée, ne doivent être acceptées aujourd'hui qu'avec une extrême réserve.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le mélange des deux sangs peut résulter de lésions multiples. Les anomalies qui causent la cyanose siégent dans le cœur (*lésions cardiaques*); dans les gros vaisseaux (*lésions vasculaires*); souvent aussi elles sont complexes. C'est sur cette base que Pize a établi la meilleure classification qui ait été donnée de ces désordres.

Les ANOMALIES CARDIAQUES (1) doivent être considérées comme des ar-

INSUFFISANCE DU NOMBRE DES CAVITÉS ET VICES MULTIPLES.

(1) ANT. DE POZZI, *Ephém. des curieux de la nature.* — WINSLOW, *Reil's Archiv.* — MAURAN, *The Philadelphia Journ. of the med. and physic Sc.*, 1827. — HOLST, *Hufeland's Journal*, 1837. — THORE, *Cœur simple formé par deux cavités, une oreillette et un ventricule* (*Arch. gén. de méd.*, 1842). — STACQUEZ, *Ann. Soc. méd. Gand*, 1843. — FLETCHER, *Med. chir. Transact.*, XXV. — VALETTE, *Gaz. méd. Paris*, 1845. — CLARK, *The Lancet*, 1848. — MASSONE, *Giornale delle sc. med. di Torino*, 1847. — BOYER, *Bullet. Acad. méd.*, 1850. — STOLTZ, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1851. — *Union méd.*, 1857. — RUSSELL REYNOLDS, *The Lancet*, 1856. — CLAR, *Jahrb. der Kinderkrankheiten*, 1857. — PEACOCK, *On malformations of the human Heart.* London, 1858. — CH. BERNARD, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1860. — DEVILLIERS, *Union méd.*, 1860. — L. BARILLIER, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1861. — GUÉNIOT, *Bullet. Soc. anat.*, 1862. — FERBER, *Archiv. der Heilkunde*, 1866. — DICKINSON, *Malformation of the Heart* (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — VON THADEN, *Missbildung der linken Herzkammer* (*Zeits. f. rat. Med.*, 1869). — WILSON FOX, *Transact. of the path. Soc.*, 1869. — KELLY, *Eodem loco*, 1869. — GREEN, CHURCH, *Eodem loco*, 1869.

PEACOCK, *Great contraction or stenosis of the pulmonary artery; defect in the septum of the ventricles and aorta arising equally from the two cavities : no ductus arteriosus, but that vessel replaced by two small branches connected with the aorta; cyanosis* (*Transact. of path. Soc.*, XXII; 1871). — *Malformation of the heart, great contraction of the pulmonic orifice; aorta arising from the right ventricle, but communicating with the left by an aperture in the septum* (*Eodem loco*, XXI; 1871). — *Malformation of the heart; nearly complete separation between the sinus and infundi-*

rêts de développement; elles se subdivisent ainsi : 1° cœur à une *cavité unique;* 2° cœur à *deux cavités;* 3° cœur à *trois cavités;* 4° cœur à *quatre cavités communiquant entre elles*, soit par une échancrure siégeant à la base du septum ventriculaire, avec inocclusion du trou de Botal (compli-

bular portion of the right ventricle; aorta arising from both ventricles (*Eodem loco*, XXI; 1871). — GUTWASSER, *Ueber einen Fall von Cor triloculare biatriatum*. Göttingen, 1871. — KELLY, *Disease of mitral valve during intra-uterine life* (*Trans. of path Soc.*, XXI; 1871). — SEMPLE HUNTER, *Malformation of the heart; patent foramen ovale, imperfect sept. ventric.; aorta given off from the right ventricle; ductus arteriosus giving off the right and left pulmonary arteries; cyanosis* (*Eodem loco*, XXI; 1871). — BRADLEY, *Tricœlian human heart* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — PEACOCK, *Malformation of the heart; atresia of the pulmonary artery* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874). — LONGHURST, *Remarkable case of heart disease, etc., no cyanosis* (*The Lancet*, 1874). — BALFOUR, *Congenital malformation of the heart* (*The Lancet*, 1874).

INOCCLUSION DE LA CLOISON INTERVENTRICULAIRE.

WITTCKE, *Hufeland's Journal*, 1828. — RAMSBOTHAM, *The London med. and surg. Journal*, 1829. — ADDISON AND KEY, *Guy's Hosp. Reports*, 1833. — VALLEIX, *Arch. gén. de méd.*, 1835. — LANDOUZY, *Eodem loco*, 1838. — BOUCHET, *Obs. de perforation de la cloison moyenne du cœur sans cyanose* (*Gaz. méd. Paris*, 1839). — HILDEBRAND, *Journal der chirurgie von Graefe und Walther*, 1842. — SMITH, *Dublin med. Press*, 1842. — MEYER, *Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde*, 1842. — CASTELNAU, *Arch. gén. de méd.*, 1843. — BIAGINI, *Bolletino delle scienze mediche*, 1844. — PEREIRA, *The London med. Gaz.*, 1845. — VIGLA, *Gaz. hôp.*, 1847. — CRISP, *The London med. Gaz.*, 1847. — DENUCÉ, *Bullet. Soc. anat.*, 1849. — HAUSCHKA, *Wiener med. Wochen.*, 1855. — MERENTIÉ, *Gaz. hôp.*, 1857. — OULMONT, *Bullet. Soc. méd. hôp. Paris*, 1857. — LÖSCHNER, *Prager Vierteljahr. f. prakt. Heilkunde*, 1856. — LE PAGE, *De la cyanose dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du cœur*, thèse de Paris, 1858. — SCHUTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1861. — GINTRAC (H.), *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1861. — VAN KEMPEN, *Bullet. Acad. méd. de Belgique*, 1860. — GUBLER, *Compt. rend. Soc. biologie*, 1861. — SWAYNE, *British med. Journal*, 1862. — MALABARD, *Perforation interventriculaire du cœur*, thèse de Strasbourg, 1862. — BOUILLAUD, *Bullet. Acad. de méd.*, 1863. — DUROZIEZ, *Gaz. hebdomad.*, 1863. — WERNER, *Communication beider Herzkammern durch ein rundes Loch im Sept. membran. bei einem 16 Monate alten Knabe* (*Württemb. med. Correspond. Blatt*, 1869). — *Abnormer Ursprung der stenosirten Arteria pulm neben weiter Communication beider Ventrikel durch eine grosse Lücke im Sept. membran. Tod im 31 Lebensjahre* (*Eodem loco*, 1869). — SHEEHY, *The Lancet*, 1870. — STEUDENER, *Deutsche Klinik*, 1870. — ALVARENGA, *Gaz. méd. Paris*, 1870. — KELLY, *Malformed heart; defective septum ventriculorum* (*Trans. of path. Soc.*, XXII; 1871). — *Communicat. interventriculaire par perforation du septum membraneux, polype fibro-crétacé partant à peu près du même point, et s'engageant entre les valvules aortiques. Cyanose* (*Gaz. hôp.*, 1872). — JOHNSON, *Cyanosis with deficiency of the interventricular septum* (*Brit. med. Journal*, 1872). — BROADBENT, *A study of a case of heart disease, probably malformation* (*The Lancet*, 1872). — GELAU, *Ein Fall von Offenbleiben des septum ventriculorum sowie des Foramen ovale bei Er-*

quée ou non de la persistance du canal artériel), soit par la perforation de la cloison. Cette dernière lésion est beaucoup plus rare, puisque sur 31 observations, on ne l'a rencontrée que 4 fois; les 27 autres cas ont trait à des échancrures de la base du septum.

Les ANOMALIES VASCULAIRES (1) résultent de la disposition vicieuse des

haltung des Lebens bis zum 20 Jahre, ohne Cyanose. Berlin, 1873. — GUILLON, *De la cyanose dans la perforation de la cloison interventriculaire*, thèse de Paris, 1873.

PERSISTANCE DU TROU DE BOTAL.

MARTIN SOLON, *Persistance du trou de Botal, mort à l'âge de 22 ans* (*Bullet. Acad. de méd.* et *Gaz. méd. Paris*, 1833). — LANDOUZY, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — LAMOUR, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1838. — FLECHNER, *Mediz. Jahrbücher des oesterreichischen Staates*, XXX; 1841. — TIFFIN ILLIF, *London med. Gaz.*, 1845. — SPITTA, *Cyanosis of forty years standing, depending upon congenital obstruction in the pulmonary Artery, and patulous foramen ovale* (*Med. chir. Transact.*, 1846). — BERTODY, *The Philadelphia med. Examiner*, 1845. — HIFF, *The London med. Gaz.*, 1845. — MAYO, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1847. — DUPAN, *Gaz. hebdomad.*, 1857. — OWEN REES, *Associat. med. Journal*, 1856. — W. OGLE, *British med. Journal*, 1857. — MARKHAM, *Eodem loco*, 1857. — GIRARD, *Soc. de méd. de Marseille* et *Gaz. hôp.*, 1861. — GUBLER, *Cœur d'adulte avec persistance du trou de Botal, etc.* (*Soc. biolog.*, 1861). — DUROZIEZ, *Large communic. des deux cœurs par le trou de Botal sans cyanose* (*Compt. rend. Soc. biolog.*, 1862). — ANGER (B.), *Eodem loco*, 1864. — FERBER, *Archiv der Heilkunde*, 1866. — WAGSTAFFE, *Two cases of free communication between the auricles by deficiency of the upper part of the septum auricul. from cases aged 52 and 6 respect. No cyanosis* (*Transact. of the path. Soc.*, 1869).

SUTHERLAND, *Case of morbus cæruleus* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — KELLY, *Malformation of the heart* (*Transact. of path. Soc.*, XXI; 1871). — MACKEY, *Cyanosis; murmur with the first sound of the heart; patent foramen ovale* (*Brit. med. Journal*, 1871). — GELAU, *Ein Fall von Offenbleiben des septum ventriculorum sowie des Foramen ovale bei Erhaltung des Lebens bis zum 20 Jahre, ohne Cyanose.* Berlin, 1873. — LONGHURST, *Remarkable case of heart disease; septum ovale open*, etc. (*The Lancet*, 1874). — FREDET, *Gaz. hôp.*, 1874.

ANOMALIES VASCULAIRES.

(1) RAMSBOTHAM, *The London med. and surg. Journal*, 1829. — DUGÈS, *Mémorial des hôp. du Midi*, 1829. — HOLST, *Hufeland's Journal*, 1837. — LANDOUZY, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — LAMOUR, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1838. — GRAVINA, *Schmidt's Jahrbücher*, 1839. — HILDEBRAND, *Journal der Chirurgie von Graefe und Walther*, 1842. — WALSHE, *Med. chir. Transact.*, 1842. — CRAIGIE, *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1843. — TAYLOR, *The London med. Gaz.*, 1845. — NORMAN CHEVERS, *London med. Gaz.*, 1846. — SPITTA, *Med. chir. Transact.*, 1846. — CRISP, *London med. Gaz.*, 1847. — CLARK, *The Lancet*, 1848. — FRIEDBERG, *Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.* Leipzig, 1844. — ESCALIER, *Bullet. Soc. anat.*, 1845. — OGIER WARD, *London med. Gaz.*, 1851. — DORSCH, *Die Herzmuskelentzündung als Ursache

artères ou des veines; elles comprennent : 1° la *persistance du canal artériel;* 2° les *origines anormales des vaisseaux* qui prennent leur insertion sur le cœur.

La FRÉQUENCE de ces désordres organiques est loin d'être toujours la même : de toutes les anomalies cardiaques, la *communication des deux oreillettes* est la plus commune (52 fois sur 69 cas de communication entre les cavités droites et gauches, Deguise). Celle *des deux ventricules*, à la suite de la perforation du septum, quoique plus rare, a été cependant observée dans 33 cas (Guillon). Les anomalies vasculaires viennent en troisième lieu par ordre de fréquence, et, parmi elles, la plus ordinaire est la *persistance du canal artériel* dont Almagro a réuni trente exemples.

Au point de vue pratique, c'est-à-dire au point de vue de la conception des symptômes et de l'interprétation de leurs variétés, DEUX FAITS également importants doivent être pris en considération : c'est d'abord la *proportion du mélange* des deux sangs; des lésions semblables en apparence peuvent avoir à cet égard des effets très-différents; ainsi, les vaisseaux

angeborener Herzcyanose. Erlangen, 1855. — HYERNAUX, *Communic. directe des deux ventricules avec l'aorte* (*Journ. de la Soc. des sc. méd. de Bruxelles*, 1851). — BEAU, *Union méd.*, 1853. — ARAN, *Eodem loco*, 1853. — THIRIAL, *Communic. anormale entre l'aorte ascendante et l'oreillette gauche survenue accidentellement dans le cours d'une fièvre typhoïde* (*Eodem loco*, 1853). — MERENTIÉ, *Gaz. hôp.*, 1857. — OWEN REES, *Association med. Journal*, 1856. — DE BUMAN, *De la pathologie de l'artère pulmonaire*, thèse de Paris, 1858. — MEYER, *Ueber angeborene Engè der Lungenarterienbahn* (*Virchow's Archiv*, 1857). — LANGER, *Zeits. der K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1858. — WILKS, *Transact. of the path. Soc. of London*, 1859.

SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1861. — GINTRAC (H.), *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1861. — HERVIEUX, *Soc. méd. hôp.*, 1861. — HEINE, *Ueber angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum.* Tübingen, 1861. — KAPPELER, *Arch. der Heilkunde*, 1863. — LOMBARD, *Mém. de la Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève*, VIII. — STÖLKER, *Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis.* Bern, 1864. — RAUCHFUSS, *Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens* (*Petersb. med. Zeits.*, 1864). — KUSSMAUL, *Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1865). — OLLENDORFF, *De vitiis valvularum cordis dextri.* Berolini, 1867. — GINTRAC (H.), Art. CYANOSE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, X. Paris, 1869. — EBSTEIN, *Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben* (*Reichert's und Dubois Archiv*, 1866). — RAUCHFUSS, *Vortrag über angeborene Verschliessung des Aortaostiums* (*Petersburg. med. Zeits.*, 1866). — FERBER, *Zur pathologie der Herzkrankheiten im frühesten Kindesalter* (*Arch. der Heilkunde*, 1866). — O'FLAHERTY, *Ein Fall von Stenocardie und Strictur der Aorta.* Berlin, 1868. — BOHN, *Angeborene Stenose und Insufficienz der Art. pulm. bei einer Erwachsenen* (*Arch. f. klin. Med.*, 1869). — SHIPMANN, *Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrioventric. dextr.* Iena, 1869.

BÖHM, *Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus pulmonum ohne voraus-*

étant normaux, une insuffisance de la cloison interventriculaire ou une persistance du trou de Botal peut exister sans mélange notable des deux liquides; qu'il y ait un rétrécissement de l'artère pulmonaire, et cette même lésion entraîne forcément un mélange notable des deux fluides. — En second lieu, y a-t-il avec la lésion principale ou par le fait même de cette lésion, un *obstacle mécanique* à la circulation intra-cardiaque ou cardio-vasculaire, obstacle analogue à ceux que créent les lésions vasculaires communes?

Ces distinctions donnent la chef de toutes les modalités symptomatiques et peuvent mettre fin aux discussions prolongées, qu'a provoquées la prétention d'établir une genèse uniforme pour tous les cas.

Les diverses aberrations dans la forme intérieure du cœur et dans la disposition topographique des vaisseaux coïncident habituellement avec d'*autres lésions cardiaques*, rétrécissement des orifices, dilatation des cavités, hypertrophie des parois, etc... Cette dernière altération peut dépendre de plusieurs causes, soit de l'obstacle apporté à la circulation par

gegangenen Entzündungsprocess (*Berlin. klin. Wochens.*, 1870). — LEBERT, *A clinical Lecture on congenital pulmonary stenosis* (*Med. Times and Gaz*, 1870). — PEACOCK, *Entire obliteration or atresia of the orifice and trunk of the pulmonary artery; cyanosis; death from cancrum oris* (*Transact. of the path. Soc.*, XXII; 1871). — SMART, *Stenosis of the pulmonary artery from endocarditis in foetal stage, increased by endocarditis after puberty; death by phthisis* (*The Lancet*, 1871). — BROWN, *Case of stenosis of the pulmonary artery, followed by tubercular phthisis* (*Eodem loco*, 1871). — WYSS, *Ein Fall von Stenosis art. pulmonalis* (*Corresp. Blatt der Schweiz. Aerzte*, 1871). — KELLY, *Malformation of the heart; transposition of the great vessels, cyanosis* (*Trans. of path. Soc.*, XXII; 1871). — PYE SMITH, *Transposition of the aorta and pulmonary artery* (*Eodem loco*, XXIII; 1872). — ROSE, *Congenital malformation of the aortic valves* (*Eodem loco*, XXIV; 1873).

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL.

LOUIS, *Arch. gén. de méd.*, 1823. — BILLARD, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1833. — CHASSINAT, *Arch. gén. de méd.*, 1836. — THURNAM, *Med. chir. Transact.*, t. XXIII. — DEGUISE, *De la cyanose cardiaque*, etc. Thèse de Paris, 1843. — BABINGTON, *London med. Gaz.*, 1847. — BERNUTZ, *De la persistance du canal artériel* (*Arch. gén. de méd.*, 1849). — THORE, *De l'anévrysme du canal artériel* (*Eodem loco*, 1850). — CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path. gén.* Paris, 1855. — GOUPIL, *Anévrysme artérioso-veineux de l'aorte*, thèse de Paris, 1855. — LUYS, *Bullet. Soc. anat.*, 1855. — ALMAGRO, *Persistance du canal artériel*, thèse de Paris, 1862. — DUROZIEZ, *Mém. sur la persistance du canal artériel sans autre communication anormale* (*Compt. rend. Soc. biologie*, 1863).

BERNUTZ, Art. CANAL ARTÉRIEL, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*; III, 1865. — HILTON FAGGE, *A case of patent ductus arteriosus attended with a peculiar diastolic murmur* (*Guy's Hosp. Reports*, 1873). — PEACOCK, *Malformation of the heart*, etc. (*Trans. of the path. Soc.*, 1874).

le rétrécissement concomitant de l'orifice pulmonaire, soit de la communauté d'action des deux cavités ventriculaires qui concourent à la propulsion du sang dans l'artère unique. De ces deux causes, la plus active est certainement la gène circulatoire résultant du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le phénomène primordial de la maladie est la COLORATION SPÉCIALE, BLEUATRE, de la peau et des muqueuses, qui lui a valu le nom de cyanose (Baumès, Gintrac). Cette teinte cyanique n'est pas uniformément répandue sur tout le tégument externe; elle est plus marquée aux lèvres, aux narines, sur les paupières, au niveau du lobule de l'oreille; elle est aussi très-prononcée sur la langue, sur les conjonctives, dans la cavité buccale et pharyngienne. Elle est très-évidente aux mains, aux pieds, surtout aux extrémités des doigts et des orteils, quelquefois aux parties génitales. Cette coloration violacée s'accentue et s'exagère sous l'influence de la succion, de la mastication, de la toux; les cris, les efforts, la marche même la rendent également plus apparente. Elle diminue au contraire par l'inaction et durant le sommeil; elle disparaît en partie, lorsque, par un repos prolongé, les organes de la circulation sont rentrés dans leur calme habituel. Aussi les malades atteints de cyanose sont-ils généralement ennemis de tous les mouvements un peu violents; et les enfants notamment, au lieu de se livrer aux jeux de leur âge, fuient avec soin toute cause d'agitation.

Les doigts offrent habituellement une conformation particulière; ils sont longs, leur dernière phalange est tuméfiée, de sorte qu'ils présentent une extrémité renflée, arrondie, en forme de baguette de tambour. Les ongles sont longs, larges, épais, recourbés et de couleur violâtre.

La *cyanose n'est pas constante* : elle a manqué même dans les cas où l'aorte naissait du ventricule droit, et dans un autre où le cœur n'était constitué que par une oreillette et un ventricule. Dans le fait de Zehetmayer, la cloison des ventricules faisait totalement défaut et cependant la coloration bleue de la peau ne s'était jamais montrée. Elle fut également absente dans un cas de perforation du septum avec persistance du trou de Botal rapporté par Gelau (1873). Le malade, faible dans son enfance, était arrivé jusqu'à l'âge de 20 ans sans présenter de troubles notables. L'auteur explique la coloration particulière de la peau survenue peu de temps avant la mort par un ictère et par la réplétion des vaisseaux cutanés. — Plus récemment encore, Longhurst (1874) a noté un fait analogue de *cyanose fruste* (persistance du trou de Botal avec embouchure de la veine cave inférieure dans l'oreillette gauche. Intégrité de la santé géné-

rale jusqu'à l'âge de 35 ans, absence de cyanose et de signes physiques).

Les exemples précédents ne permettent donc pas d'attribuer à ce symptôme la genèse univoque soutenue par Corvisart et par E. Gintrac, c'est-à-dire le mélange des deux sangs; en effet, ce mélange manquait, malgré la lésion propice dans les exemples rappelés, ce qui, vu les particularités de l'anomalie, n'est pas admissible; ou bien il a pu exister sans produire de cyanose, ce qui ruine la théorie. La vénosité du sang propre aux lésions cardiaques communes mal compensées ne permet pas de douter que les obstacles et les troubles de la circulation intra-cardiaque ne soient la cause ordinaire de la cyanose; qu'elle soit accrue par le mélange en grande proportion des deux sangs, cela est vraisemblable, mais là se borne le rôle de cette condition pathogénique; l'influence prépondérante appartient à l'autre. Une autre preuve en faveur de cette manière de voir est fournie par les variations fréquentes du degré de cyanose chez un même malade. Suivant Rokitansky, la cause de la cyanose doit toujours être recherchée dans un *obstacle* s'opposant à l'*afflux du sang veineux au cœur;* mais Oppolzer considère avec raison la cyanodermie comme le résultat d'un *défaut d'oxygénation du sang*, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine. Le plus souvent, en effet, une partie du sang n'arrive pas au poumon et par suite elle ne peut s'artérialiser. Tel est le cas dans la persistance du canal artériel et dans la communication anomale des deux ventricules. Ces deux états amènent en outre un ralentissement de la circulation, et partant un excès d'acide carbonique dans le sang.

La DOUBLE ALTÉRATION de ce fluide (*diminution de l'oxygène, excès d'acide carbonique*) n'intervient pas seulement dans la pathogénie de la cyanose; elle permet encore d'expliquer la plupart des symptômes présentés par les malades. Elle rend compte de l'espèce de *langueur* et d'*inertie* de presque toutes les fonctions organiques. L'atteinte profonde et irrémédiable que subit la nutrition tout entière se révèle de la façon la plus nette dans l'abaissement marqué de la température du corps; de plus, l'action incomplète de l'air sur le sang dans les poumons tarit en partie l'une des sources de la chaleur animale; le froid habituel dont se plaignent les malades est bien un *refroidissement réel*, car quoique les recherches thermométriques soient encore peu nombreuses, les chiffres indiqués par Tupper (35° 5 centigrades) confirment les prévisions de l'analyse pathogénique.

La difficulté, la lenteur des mouvements aussi bien que la paresse et l'inertie intellectuelle, les modifications du caractère et les troubles de l'idéation, enfin l'invincible tendance au sommeil et à l'inaction doivent être considérés comme les effets d'une hématose imparfaite, d'une circulation languissante et pervertie.

Ces troubles retentissent plus directement encore sur la RESPIRATION : elle est ordinairement courte, difficile, accélérée, souvent irrégulière, la-

borieuse, anhélante. Cette *dyspnée habituelle* s'exagère au moindre mouvement, au plus léger effort, et s'oppose même parfois au libre exercice de la parole; aussi la voix est-elle faible, brève et entrecoupée. Frank le premier a signalé les *accès de suffocation* dans le cours de la cyanose, et après lui, Louis et Gintrac père ont insisté sur l'importance de ce symptôme considéré par eux comme caractéristique. En général en effet, les individus atteints de cyanose ne peuvent se livrer à des efforts musculaires, même modérés, sans éprouver un malaise inexprimable, une suffocation intense accompagnée de toux, de *palpitations*, de *lipothymies* et parfois même de *syncope*.

Dans les accès de dyspnée, tous les muscles thoraciques se contractent convulsivement, les contractions du cœur sont irrégulières, le pouls est presque insensible, inégal et intermittent, la peau livide se couvre d'une sueur froide et visqueuse. Holst a vu pendant un de ces paroxysmes, le côté gauche du corps se refroidir d'une façon plus sensible que le droit, et les pulsations des artères du bras gauche disparaître entièrement jusqu'au coude. Cette dyspnée paroxystique, qui peut durer plusieurs heures et se répéter à d'assez courts intervalles, quelquefois même avec une certaine périodicité, a généralement pour effet d'accroître la coloration bleuâtre des téguments. — Outre les lipothymies et la syncope qui se montrent fréquemment à la suite de ces accès, on a signalé aussi chez les jeunes enfants des convulsions généralisées ayant parfois même occasionné la mort subite (Von Dusch).

Tous ces accidents démontrent la présence de l'**anoxémie bulbaire** qui peut seule les tenir tous sous sa dépendance, et en donner une raison physiologique satisfaisante. Plus rarement des *hémorrhagies* par diverses voies se produisent pendant les accès.

En dépit de ces troubles cardio-pulmonaires, les sens conservent leur intégrité, les facultés digestives leur énergie et les sécrétions leur régularité normales.

Les résultats fournis par l'**exploration physique** de l'appareil cardiaque sont fort variables. A L'INSPECTION, la région précordiale offre quelquefois un certain degré de *voussure*. La PALPATION fait percevoir dans certains cas une espèce de *vibration* continue et violente analogue au frémissement cataire. La matité étendue que la PERCUSSION parfois révèle est en rapport avec l'hypertrophie concomitante du ventricule droit.

Les signes fournis par l'AUSCULTATION sont aussi incertains que variables : tantôt c'est un *bruissement* sourd, une sorte de bouillonnement; tantôt c'est un bruit de *souffle* systolique à la base, se dirigeant de droite à gauche en suivant le trajet de l'artère pulmonaire, tantôt enfin un souffle aux deux temps du cœur (Oppolzer).

Le *bruit de souffle* était simple, intense, au premier temps, dans l'observation de Sanders (persistance du canal artériel avec hypertrophie du

cœur peu développée); il était double, couvrant les deux bruits cardiaques dans le cas d'Almagro; enfin il y avait deux bruits de souffle distincts dans les deux exemples rapportés par Babington et par Bernutz (ces trois derniers faits sont relatifs à une persistance du canal artériel avec rétrécissement aortique). — Dans le cas récent de Hilton Fagge, il est noté un murmure diastolique à renforcement; il avait son maximum d'intensité au niveau du second cartilage costal, près du sternum, et là il avait le caractère musical; il succédait sans aucun intervalle au second claquement normal, mais il était séparé du premier ton suivant.

« Cette diversité, dit Bernutz, mais surtout la variabilité bien plus grande encore du timbre et des autres caractères des bruits anormaux du cœur, fait désespérer de pouvoir arriver par l'auscultation au diagnostic de la persistance simple du canal artériel et des autres vices de conformation du centre circulatoire. »

Marche. — Dans la plupart des cas, les symptômes se déclarent au moment de la naissance (74 fois sur 101 d'après Peacock) ou peu de temps après. Dans 27 cas cités par cet auteur, les accès ont été beaucoup plus tardifs et ont apparu 15 fois avant la fin de la première année, 1 fois dans le seizième mois, 3 fois après la deuxième année, 2 fois après la troisième, 1 fois après trois ans et demi, 2 fois après cinq ans, 1 fois dans la huitième, la treizième et la quinzième année.

La marche de la maladie est tantôt LENTE, presque insensible, graduelle, tantôt RAPIDE et intense dès son apparition; le plus souvent elle est entrecoupée de paroxysmes et de rémissions. Tandis que les froids de l'hiver ou la chaleur de l'été rendent en général les accès d'oppression plus nombreux et plus intenses, le printemps au contraire semble amener une trêve momentanée dans la marche ascendante de la maladie.

La DURÉE de la survie des enfants atteints de cyanose est variable et, d'après les relevés de Peacock, il est permis de conclure que l'existence est d'autant plus courte que l'obstacle à la circulation est plus considérable. L'influence de la *nature de l'anomalie* se révèle aisément dans l'énoncé qui va suivre :

La transposition des artères aorte et pulmonaire ne permet pas une longue durée de la vie. Sur 16 enfants ainsi conformés, 3 moururent dans la première, 1 dans la deuxième, 1 dans la troisième semaine, 2 après deux mois, 2 au bout de dix semaines, 1 après 5, 1 après 7, 1 après dix mois, les 4 autres vécurent quinze mois, deux ans et six mois, deux ans et sept mois, deux ans et neuf mois (H. Gintrac). La persistance du trou de Botal peut durer toute la vie sans entraîner aucun accident sérieux. Mon regretté maître Natalis Guillot avait rencontré, à Bicêtre, ce vice de conformation sur le cadavre de huit ou dix vieillards qui n'avaient jamais présenté pendant la vie, en dépit de cette anomalie, le moindre trouble circulatoire.

Requin a cité en 1842 un fait semblable. Dans le cas de Gelau, le malade survécut jusqu'à vingt ans avec une ouverture du septum interventriculaire et une persistance du trou de Botal. Dans le fait de Werner, la mort n'eut lieu qu'à trente et un ans, malgré la présence d'une large perforation de la cloison et une anomalie d'origine de l'artère pulmonaire rétrécie. Le malade de Martin Solon qui présentait une persistance du trou de Botal, mourut à 22 ans; celui de Spitta vécut jusqu'à 40 ans avec la même lésion accompagnée d'une obstruction partielle de l'artère pulmonaire. Dans le cas de Wagstaffe, la vie se prolongea jusqu'à 52 ans avec inocclusion du trou de Botal.

A ces exemples dont je pourrais aisément multiplier le nombre, j'ajouterai ceux qu'a cités Grisolle, où il est fait mention d'une survie de 29, 40 et 47 ans.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic de la cyanose se fonde sur l'*ensemble des phénomènes* quand il est complet (coloration livide, bleuâtre, des téguments et des muqueuses, dyspnée, palpitations, refroidissement, faiblesse musculaire, déformations des doigts, etc.) et sur la *filiation des accidents*.

Chez un nouveau-né, il est absolument impossible de reconnaître le siége et la nature de l'anomalie cardio-vasculaire. Néanmoins si l'enfant est devenu cyanosé aussitôt après l'établissement de la respiration, il est très-probable qu'il présente un rétrécissement de l'orifice pulmonaire avec imperfection de la cloison ventriculaire. — Si les symptômes de la cyanose ne se montrent que quelques jours ou quelques semaines après la naissance, on peut supposer que l'artère pulmonaire est rétrécie et le septum perforé; ou bien que le canal artériel est oblitéré, tandis que le trou ovale est largement perméable. — L'enfant a-t-il plus d'un an? il est présumable qu'il présente cette malformation désignée ordinairement sous le nom de distribution de l'aorte descendante fournie par l'artère pulmonaire. — A-t-il survécu jusqu'à l'âge de 4 ans? On ne peut guère soupçonner une transposition des gros troncs artériels, et si la cyanose ne survient que vers 3 ou 4 ans, elle est due vraisemblablement soit à un rétrécissement considérable, soit à l'oblitération de l'artère pulmonaire avec communication anormale entre les ventricules. — Enfin si l'individu n'a été atteint de cyanose qu'après la première enfance, ou si ce symptôme, d'abord à peine appréciable, est devenu de plus en plus apparent, ces données plaident en faveur d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire (N. Chevers).

Les INDUCTIONS précédentes tirées de l'*âge* du sujet et de la date du *début de la cyanose* n'ont pas du reste une valeur rigoureuse et absolue pour le diagnostic.

L'importance séméiologique accordée par Roger à un fort *souffle systolique à la base* comme signe de communication entre les deux cœurs ne saurait être méconnue; mais ce signe stéthoscopique considéré par lui comme pathognomonique me paraît douteux ou du moins infidèle, vu le grand nombre d'autres cas dans lesquels il est observé.

Si le diagnostic pathogénique de la cyanose offre parfois des difficultés insurmontables, son diagnostic symptomatique est trop aisé pour qu'il soit permis de confondre la coloration bleuâtre et violacée qui la caractérise objectivement, avec la teinte bronzée de la peau dans la maladie d'Addison, ou bien avec la cyanodermie produite par l'usage interne et prolongé du nitrate d'argent.

Le **pronostic** de la cyanose est toujours très-fâcheux. Les sujets qui en sont atteints sont voués à une vie précaire, misérable, exposée à mille accidents. Cependant on est parfois étonné de la résistance qu'ils offrent à des maladies graves qui semblent devoir les emporter, à des pneumonies par exemple; mais cette résistance n'a qu'un temps, et il est bien rare qu'ils fournissent une longue carrière (M. Raynaud).

Lorsque la cyanose est accompagnée de phénomènes alarmants, quand l'oppression est intense, la débilité profonde, le température du corps très-basse, le danger est extrême. La fréquence des accès, leur intensité, leur durée, le rétablissement plus ou moins complet qui leur succède, servent encore à fixer le pronostic, car ils constituent autant d'indices de la gravité plus ou moins immédiate de la maladie.

Moins sévère dans le sexe masculin, le pronostic de la cyanose dépend essentiellement du caractère et de la nature des conditions organiques qui l'engendrent. On peut le considérer comme favorable, si la persistance du trou de Botal ou la perforation de la cloison interventriculaire ne sont pas compliquées d'une autre anomalie; il est très-grave au contraire dans les cas où il y a fusion de l'aorte et de l'artère pulmonaire, ou sténose de ces vaisseaux avec imperfection de leurs orifices. Les individus qui présentent ces dernières anomalies sont menacés de mort subite peu de temps après leur naissance (Oppolzer). Suivant Bernutz, le pronostic de la persistance simple du canal artériel varie aux différents âges, et suivant la multiplicité ou l'intensité des troubles fonctionnels que ce vice de conformation détermine. Ainsi, il peut être considéré comme peu grave dans l'enfance, lorsque la dyspnée habituelle est peu marquée, les accès de suffocation rares et la cyanose éphémère; car on a vu des individus atteints de cette anomalie arriver malgré leur triste état de santé, jusqu'à un âge assez avancé, presque jusqu'à la vieillesse.

Le pronostic est moins favorable dans l'âge adulte; mais il ne devient réellement fâcheux que lorsque les accès de suffocation se prolongent et amènent des hémorrhagies ou des hydropisies. Il prend un caractère funeste et promptement mortel, lorsque après un ou plusieurs de ces accès

prolongés de dyspnée, les malades sont repris à nouveau de suffocation, et présentent cet ensemble symptomatique qui constitue la période ultime des affections organiques du cœur.

TRAITEMENT.

Les INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES sont très-restreintes et pour ainsi dire nulles, en face de l'origine congénitale, de la fixité et de la persistance des lésions cardio-vasculaires qui provoquent la cyanose. Impuissant à combattre directement une imperfection organique, le traitement est forcément borné à obvier par une sage hygiène aux troubles fonctionnels; à prolonger ainsi les jours des malades en les leur rendant moins pénibles; enfin à prévenir les complications par des moyens appropriés.

On devra donc éviter avec soin toutes les causes capables de provoquer les accès de dyspnée et la syncope, proscrire les mouvements violents et les exercices prolongés, mettre le malade en garde contre toute excitation morale vive, aussi bien qu'à l'abri des intempéries et des causes de refroidissement; il faudra enfin éloigner tous les écarts de régime, favoriser les fonctions cutanées à l'aide des lotions froides et des frictions stimulantes.

Si en dépit d'une observation rigoureuse de ces règles hygiéniques fondamentales, les accès de suffocation venaient à se développer, l'emploi de la digitale, de l'opium, de l'acide cyanhydrique (Friedreich), aidé du repos le plus absolu, pourrait être tenté pour modérer les contractions tumultueuses du cœur, et si le paroxysme dyspnéique était accompagné de mouvements convulsifs, les applications froides sur la tête, jointes aux dérivatifs intestinaux, seraient rationnellement indiquées.

Dans les deux cas, il y aurait lieu de faciliter le cours du sang dans la petite circulation, même au prix d'une émission sanguine locale ou générale.

Quant au moyen proposé par Meigs, je ne le cite ici que pour mémoire, car il me paraît être d'une efficacité douteuse, malgré les assertions consolantes de son auteur qui prétend avoir sauvé de la sorte 50 ou 60 enfants cyanosés sur 100. Meigs conseille de placer les enfants atteints de cyanose commençante sur le côté droit, la tête et le tronc un peu élevés, de façon que la cloison interventriculaire gauche pèse sur la valvule du trou de Botal qui se trouverait ainsi fermée. Il dit avoir vu la coloration bleue cesser à l'instant même où il donnait cette position aux petits malades (H. Gintrac). — Prolonger, s'il est possible, la vie du patient en remédiant aux troubles circulatoires, stimuler sa nutrition languissante, prévenir les complications qui le menacent et les combattre si elles viennent à l'atteindre, tel est en résumé le seul rôle de la thérapeutique dans une maladie dont la guérison lui est inaccessible.

QUATRIÈME LIVRE

NÉVROSES DU CŒUR.

CHAPITRE PREMIER.

HYPERKINÉSIE. — PALPITATIONS.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Des conditions multiples et d'ordres divers peuvent imprimer à l'action du cœur cette *exagération de fréquence* qui est le *caractère le plus commun des palpitations* (1).

Si l'on ne tient compte que des faits et qu'on laisse prudemment dans l'ombre certaines subtilités physiologiques sans application possible, les conditions pathogéniques de l'hyperkinésie cardiaque peuvent être réduites à trois, savoir : les modifications mécaniques de la circulation,

(1) Bouillaud, Piorry, Friedreich, *loc. cit.* — Dupré, *Essai sur les palpitations du cœur.* Montpellier, 1834. — Corrigan, *Dublin Journ.*, 1841. — Christison. *Edinb. med. Journ.*, 1845. — Williams, *Practical obs. on nervous and sympath. Palpitations of the Heart.* London, 1852. — Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1857. — Schiff, *Lehrbuch der Physiologie.* Lahr, 1859. — Valentin, *Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven.* Leipzig und Heidelberg, 1864. — Remak, *Ueber dentale Neurosen des Herzens* (*Berlin klin. Wochens.*, 1865). — Von Bezold, *Ueber die Innervation des Herzens.* Leipzig, 1863. — Thiry, *Zeits. f. ration. Medic.*, t. XXI. — Payne Cotton, *Notes and obs. upon a case of unusually rapid action of the Heart* (*Brit. med. Journal*, 1867). — Bowles, *Même sujet* (*Eod. loco*). — Edmunds, *Même sujet* (*Eodem loco*). — G. Sée, *Du sang et des anémies.* Paris, 1866.

Oppolzer, *Ueber Herzklopfen* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1870). — Fothergill, *Edinb. med. Journal*, 1870). — Green, *Brit. med. Journ.*, 1871. — Nunneley, *Obs. on palpitation of the heart and its treatment* (*The Lancet*, 1871). — Costa, *On irritable heart; a clinical study of functional cardiac disorder* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1871).

Schmitt, *Ein Beitrag zu den Neurosen des Herzens* (*Memorabilien*, 1872). — Milner Fothergill, *On cardiac intermittency* (*The Lancet*, 1872). — Lasègue, *Des intermittences cardiaques* (*Arch. gén. de méd.*, 1872). — Moon, *Case of cardiac hyperæsthesia with remarks* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — Huppert, *Reine Motilitäts-Neurose des Herzens* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874). — Sée, *Leçons cliniques* in *France méd.*, 1875.

les changements de l'innervation propre de l'organe, les altérations du sang.

I. **Actions mécaniques.** — Deux modifications opposées de la circulation artérielle ont pour effet l'accélération des battements du cœur; quand la pression est abaissée, le cœur se vide plus facilement et plus promptement en raison de la diminution de la résistance périphérique, et par suite ses pulsations se succèdent à intervalles plus rapprochés, en même temps qu'elles sont plus brèves; cette accélération n'implique pas l'augmentation de force des battements, le plus souvent, au contraire, l'énergie cardiaque est affaiblie. — Quand un obstacle entrave l'action ou la déplétion du cœur, cette influence mécanique fait office d'un stimulus qui exagère la motilité de l'organe, les battements sont à la fois plus rapides et plus forts, mais, à l'inverse de la situation précédente, l'accroissement de force est ici beaucoup plus marqué que l'accroissement de fréquence.

Le premier fait rend compte des palpitations produites par les *hémorrhagies* et les *spoliations organiques*, et de celles qui résultent de l'*exercice musculaire* et de l'*ascension des hauteurs;* dans ces circonstances, la contraction des muscles (Claude Bernard) et la diminution de la pression atmosphérique font dilater les vaisseaux, la pression baisse, le cœur bat plus vite; un simple changement d'attitude peut, ainsi que l'a parfaitement indiqué le professeur Sée, devenir une cause de palpitations mécaniques; il est des malades qui souffrent beaucoup plus dans la station debout que dans la station couchée, parce que dans la position verticale le sang du système aortique descendant circule dans le sens de la pesanteur, d'où une diminution des obstacles périphériques. — A l'hyperkinésie PAR OBSTACLE se rattachent les palpitations causées par la *distension de l'estomac* (surtout dans la dyspepsie flatulente), par la *compression du cœur* dans le cas de tumeur thoracique, par l'*athérome généralisé* du système artériel. Ces dernières conditions étiologiques sont permanentes, et les palpitations ne le sont pas. Il est certain dès lors que l'obstacle, cause première de l'hyperkinésie, n'agit que par l'intermédiaire du système nerveux, dont les actions sont essentiellement intermittentes. — On a dit que les obstacles au cours du sang artériel peuvent bien accroître la force des battements du cœur, mais qu'ils n'en augmentent pas la fréquence, et que par suite ils ne doivent pas figurer dans l'étiologie des palpitations. Il convient de distinguer; un obstacle partiel n'accélère pas l'action cardiaque, mais l'obstacle général qui résulte de la compression du cœur ou d'une lésion étendue du système artériel peut certainement avoir cet effet; l'observation le démontre avec une entière évidence dans ces palpitations qui n'ont lieu que lorsque l'estomac, distendu par des aliments et des gaz, comprime de bas en haut le diaphragme et le péricarde, et il suffit d'avoir vu une seule fois le cœur luttant contre un caillot ventriculaire pour ne conserver aucun doute sur ce point.

II. **Actions nerveuses.** — La motilité du cœur est accrue expérimentalement par l'excitation de la moelle ou du sympathique, et par la suppression de l'action du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur. D'après ces données, il semble que rien ne soit plus simple que de diviser les palpitations d'origine nerveuse en deux classes, les unes étant dues à l'exagération de l'action du sympathique, les autres à la diminution (*parésie*) de l'action du pneumogastrique; mais dans l'application on manque de jalons solides pour cette scission dichotomique, et l'on arrive forcément à une répartition arbitraire, parce que la plupart des causes de ces palpitations permettent indifféremment l'une et l'autre interprétation. Un individu débile et irritable est atteint de palpitations; en raison de l'affaiblissement bien positif du malade, on attribue ces accidents à la diminution de l'excitabilité du pneumogastrique; l'action modératrice du nerf n'est plus complète, l'hyperkinésie s'ensuit. Eh bien, et l'autre côté de la question? Pourquoi l'affaiblissement général du malade ne diminue-t-il pas aussi l'excitabilité du sympathique? et les deux forces antagonistes qui meuvent le cœur étant ainsi affaiblies, pourquoi l'équilibre ne persiste-t-il pas? Je ne vois pas d'échappatoire à cet argument. Si, par suite d'un état général, le nerf vague est affaibli, le sympathique doit l'être aussi dans la même mesure; le premier effet accélère le cœur, mais le second le ralentit : il ne doit donc pas y avoir de changement dans la motilité de l'organe, et partant pas de palpitations. Il n'y a qu'un moyen de tourner la difficulté : il faut admettre, avec certains physiologistes, que le sympathique n'agit pas directement sur la motilité du cœur, et qu'il ne l'influence que *médiatement* par les changements du diamètre des vaisseaux. Si le sympathique est affaibli, les vaisseaux se dilatent, la pression baisse, le cœur bat plus vite, et si le nerf vague est en même temps en hyposthénie, les deux effets s'ajoutent, tout concourt à produire la palpitation.

C'est encore par les modifications vaso-motrices qu'il convient d'expliquer l'hyperkinésie qui succède aux émotions morales vives; tantôt alors il y a turgescence vasculaire à la périphérie, ainsi que le prouve la rougeur subite de la face, et la dilatation instantanée des vaisseaux fait baisser brusquement la pression artérielle, d'où la palpitation; tantôt il y a resserrement vasculaire et retrait concentrique du sang, comme le démontre la pâleur du visage, et la surcharge sanguine du cœur faisant office de stimulus, en précipite les battements, soit directement, soit par l'intermédiaire du nerf de Cyon, qui provoque une dilatation des vaisseaux périphériques et par suite la diminution de la tension artérielle. D'un autre côté, on n'est point autorisé à négliger l'influence des ganglions intra-cardiaques automoteurs; cette influence échappe à l'observation, mais elle n'en est pas moins réelle, surtout lorsqu'il s'agit de causes générales qui atteignent aussi bien le cœur lui-même que ses foyers centraux d'innervation; c'est là un argument de plus contre la dichotomie artificielle. En résumé, les actions ner-

veuses, dans un bon nombre de cas du moins, ne produisent pas les palpitations directement, elles provoquent d'abord une modification vaso-motrice, qui est la condition pathogénique réelle et immédiate de l'hyperkinésie cardiaque.

Les principales causes de cet ordre de palpitations sont la ***débilité constitutionnelle***, l'***irritabilité anormale du système nerveux*** (faiblesse irritable), les ***émotions morales***, les ***travaux intellectuels*** excessifs et ***certains états morbides*** qui agissent par action réflexe (palpitations réflexes) sur l'appareil nerveux du cœur; ce sont, entre autres, l'hystérie, la gastralgie, les maladies utéro-ovariennes et l'helminthiasis. Dans d'autres circonstances, les palpitations sont plutôt sous la dépendance des ganglions propres du cœur; je ne vois pas d'interprétation plus satisfaisante pour les palpitations que produit l'abus du *thé*, du *café*, du *tabac* et de l'*alcool*. — Il est enfin un groupe de cas dans lequel l'hyperkinésie cardiaque peut être légitimement rapportée au trouble isolé du nerf vague ou du sympathique : je veux parler des palpitations qu'on observe dans le cours des MALADIES CÉRÉBRO-SPINALES; souvent alors la lésion est assez circonscrite pour qu'on puisse admettre soit une action paralysante sur le bulbe et le pneumogastrique, soit une action excitante sur l'un des foyers du sympathique, en particulier sur le centre cilio-spinal. A ce dernier ordre de faits doivent être rattachées les palpitations de la *chorée*.

III. **Altérations du sang**. — L'intégrité des fonctions est subordonnée, entre autres conditions, à la présence de l'oxygène dans l'intimité des tissus; or les globules rouges du sang sont les véhicules de ce gaz, et si ces globules diminuent en nombre, l'oxygène subit un déchet proportionnel, et l'activité fonctionnelle s'abaisse. En ce qui concerne le cœur, ce désordre a pour conséquence l'affaiblissement de l'innervation modératrice et du tonus vasculaire, deux conditions, nous l'avons vu, qui s'ajoutent pour produire l'hyperkinésie ; l'HYPOGLOBULIE est donc une cause puissante de palpitations : aussi observe-t-on ce symptôme à un degré variable dans la *chlorose* et dans toutes les *anémies*. — Quelques auteurs signalent des palpitations produites par un état opposé du sang, par la pléthore; je ne les ai jamais observées.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les palpitations reviennent par accès plus ou moins rapprochés qui éclatent tantôt spontanément, tantôt sous l'influence d'une cause occasionnelle saisissable, qui peut être toujours la même. L'accélération du cœur, qui constitue essentiellement la palpitation, est ordinairement le premier phénomène de l'accès, parfois cependant elle est précédée d'oppression pectorale et d'une douleur vague dans la région cardiaque; la situation du malade

diffère beaucoup suivant que le paroxysme est léger ou violent; dans le premier cas, il éprouve simplement un peu de dyspnée, il est obligé de faire de profondes inspirations pour renouveler l'air dans les poumons, et il est incommodé par la sensation d'un corps mobile qui frappe la paroi thoracique avec une rapidité inusitée, mais en somme cet état est plus gênant que pénible. Il en est tout autrement dans l'accès intense; l'action du cœur est précipitée et irrégulière, il semble au malade que l'organe soudainement accru en volume envahisse toute la cavité thoracique, la succession trop rapide des pulsations gêne la circulation pulmonaire; la respiration est difficile et incomplète; le visage est pâle, il exprime l'angoisse et la terreur; la parole est entrecoupée ou impossible; un peu plus tard, les extrémités se refroidissent, il y a de la stase veineuse parce que les contractions cardiaques précipitées et tumultueuses entravent à la fois la déplétion des ventricules et le dégorgement des troncs veineux. Dans les accès graves, il y a presque toujours des défaillances, une tendance à la syncope, parfois même c'est une syncope véritable qui met fin au paroxysme. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, le désordre cesse soit brusquement, soit graduellement, après une durée qui varie de quelques minutes à plusieurs heures, et le malade reste sous le coup d'une fatigue générale, dont le degré et la persistance sont en rapport avec la violence et la longueur de l'accès. — A côté de ces formes communes il en est une qui est caractérisée d'une tout autre manière; l'action du cœur devient subitement irrégulière; il peut n'y avoir aucune accélération, mais les battements sont inégaux en force et en durée : après une série de pulsations rapides ou de fréquence normale, vient une série de pulsations lentes, comme incomplètes; souvent aussi il y a de vraies intermittences, ou bien les mouvements des deux cœurs semblent se dissocier et s'accomplir isolément; ces hésitations, ces désordres dont le malade a parfaitement conscience et qu'il peut analyser rigoureusement s'il sait observer, sont la source de sensations très-pénibles. Cette forme de dérangement peut exister seule, mais souvent aussi elle coïncide ou alterne avec les accès précédemment décrits.

L'examen du cœur pendant l'accès donne des résultats variables en ce qui concerne l'énergie réelle des battements; on constate dans tous les cas que la fréquence est accrue, mais pour ce qui est de la force, on trouve souvent une complète contradiction entre les sensations accusées par le malade et les phénomènes réels que démontre l'observation; de là deux types dans l'état du cœur en palpitation. — Dans l'un, la force des pulsations est exagérée aussi bien que leur fréquence; à simple vue on peut apprécier l'impulsion anormale de l'organe, et quand on ausculte, la tête est soulevée, comme la paroi thoracique est sentie ébranlée par le patient; si l'accès est fort, on peut voir et sentir dans les lieux d'élection les battements insolites de l'aorte et de l'artère pulmonaire; souvent aussi les carotides

présentent du frémissement, et elles sont animées de mouvements pulsatiles d'une intensité inusitée. Le pouls est alors dur, fort, résistant. — Dans l'autre type la force des battements cardiaques n'est pas augmentée, elle est normale ou même diminuée, il n'y a plus alors ni soulèvement thoracique, ni pulsations artérielles anormales; le pouls est mou, dépressible, sans plénitude, souvent intermittent et inégal. Il est facile de voir qu'à ces deux types répondent deux modalités opposées de la circulation : dans le premier, la tension artérielle est normale ou accrue; dans le second, elle est abaissée; cette distinction n'a pas été faite, et j'y attache une grande importance en raison de ses applications à la thérapeutique. — La *percussion* ne dénote aucun changement dans le volume du cœur; s'il en est autrement, c'est qu'il ne s'agit plus de palpitations simples ou essentielles, l'hyperkinésie est certainement liée à quelque lésion matérielle de l'organe; les résultats de la percussion sont donc un élément différentiel de premier ordre entre les palpitations simples dites nerveuses et les palpitations symptomatiques d'une altération valvulaire. — L'*auscultation* permet d'apprécier dans les plus petits détails le mouvement du cœur; tantôt l'accélération est modérée et tous les temps de la révolution cardiaque normale restent appréciables; tantôt la fréquence est telle que les silences disparaissent, que les pulsations semblent enjamber les unes sur les autres, et que l'analyse n'est plus possible; tantôt enfin le rhythme est altéré, il n'y a plus d'isochronisme entre l'action des deux cœurs, les contractions sont inégales, irrégulières, intermittentes, et quand cette ataxie coïncide avec une fréquence considérable, non-seulement on ne peut plus analyser le mouvement, mais il n'est même plus possible de compter les pulsations; c'est une véritable « folie du cœur » (Bouillaud).

Les bruits restent rarement normaux; si la fréquence est grande et l'énergie faible, ils sont indistincts, sourds, mal frappés, surtout les bruits ventriculaires; si la force est accrue, ils sont clairs, éclatants, comme vibrants et métalliques, phénomène connu sous le nom de *cliquetis métallique*; on peut aussi entendre dans les foyers des bruits ventriculaires, un souffle au premier temps, signe d'une insuffisance mitrale ou tricuspide passagère, qui résulte de la mauvaise contraction des muscles tenseurs des valvules.

Dans l'intervalle des paroxysmes, l'examen du cœur ne décèle aucune anomalie; lorsqu'il en est autrement, le diagnostic doit être rectifié; il ne s'agit pas de palpitations simples.

Le retour des accès ne présente aucune régularité; s'ils sont provoqués par une cause occasionnelle connue, le malade peut les prévenir en évitant l'influence pathogénique; dans le cas contraire, les palpitations peuvent éclater à tout instant du jour ou de la nuit, même pendant le repos le plus complet, sans qu'il y ait rien de constant ni dans la durée des accès, ni dans celle des intervalles qui les séparent, ni dans les conditions

au milieu desquelles ils se développent. Même incertitude en ce qui concerne la durée totale, elle est subordonnée à la cause du mal; les palpitations produites par de mauvaises habitudes hygiéniques ou par une maladie facilement curable, telle que la dyspepsie, la chlorose, l'helminthiasis, la chorée, sont à ce point de vue les plus bénignes de toutes; celles qui dépendent d'un trouble primitif de l'innervation cardiaque sont déjà plus rebelles; celles enfin qui sont l'expression d'une lésion cérébro-spinale ont une durée indéterminée; coïncidant souvent avec des phénomènes oculo-pupillaires, elles peuvent être, comme eux, un symptôme initial qui devance toute autre manifestation de la maladie des centres nerveux; ces palpitations ont à ce titre un intérêt sémiologique tout particulier.

TRAITEMENT.

Certaines mesures hygiéniques doivent être imposées à tout malade atteint de palpitations; la vie doit être sobre et régulière; les veilles tardives, les travaux excessifs, le séjour dans les salles de spectacle, doivent être interdits; il en est de même du coït et des fatigues musculaires. On proscrira dans l'alimentation tout ce qui favorise la production des gaz, tout ce qui est d'une digestion lente et difficile; on restreindra ou l'on supprimera l'usage du café, du thé, du tabac. Le malade ne se couchera pas avant que la digestion soit achevée; la tête sera maintenue un peu haute, les matelas et les oreillers seront garnis de crin et non de plume; la constipation sera soigneusement évitée.

L'ensemble de ces moyens suffit dans bien des cas pour faire justice des palpitations; si elles persistent, il faut avant tout rechercher l'INDICATION CAUSALE et la remplir. Le traitement sera donc dirigé selon les cas contre la dyspepsie, la chlorose ou bien contre les vers intestinaux, les troubles de la menstruation, etc. En l'absence d'indication causale définie, l'hyperkinésie doit être tenue pour le résultat d'un trouble primitif de l'innervation du cœur; l'INDICATION EST SYMPTOMATIQUE, elle est remplie par les modificateurs du système nerveux. On a dit que la digitale est contre-indiquée dans cette espèce de palpitations. Je repousse cette proposition, issue de la confusion des formes, et j'affirme que la digitale constitue souvent la médication souveraine; il importe seulement de savoir dans quels cas elle est opportune; c'est ici que s'applique la distinction que j'ai basée sur l'état de la pression artérielle. Quand l'action du cœur est faible et le pouls dépressible, les palpitations sont traitées avec succès par la digitale, dont l'action peut être secondée par l'hydrothérapie; dans les conditions opposées, la digitale aggrave le mal : il faut le combattre alors par le bromure de potassium, les préparations opiacées ou cyaniques, le musc, l'éther, le castoréum, etc. L'acide arsénieux m'a réussi dans

plusieurs cas, et les grands bains de tilleul sont un adjuvant utile de la médication. C'est dans cette forme hypersthénique que les prescriptions d'hygiène précédemment indiquées doivent être imposées avec la plus rigoureuse sévérité.

CHAPITRE II.

MALADIE DE GRAVES, DE BASEDOW. — GOITRE EXOPHTHALMIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Quatre phénomènes principaux caractérisent cliniquement cette maladie, savoir : des *palpitations*, la *dilatation des vaisseaux artériels*, la *tuméfaction du corps thyroïde* et l'*exophthalmie* (1) ; mais eu égard à leur con-

(1) Synonymes : *Cardiogmus strumosus* (Hirsch). — *Dyscrasie exophthalmique, maladie exophthalmique* (Basedow). — *Névrose thyro-exophthalmique* (Corlieu). — *Maladie de Graves* (Jaccoud, Trousseau). — *Tachycardia strumosa* (Lebert). — *Cachexie exophthalmique, exophthalmie cachectique.*

Graves, *Clinical Lectures*. Dublin, 1835. (Dans une annotation de la traduction française, j'ai revendiqué pour Graves la découverte de la maladie).

Pauli, *Heidelberg. klin. Annalen*, 1837. — Basedow, *Casper's Wochens.*, 1840. — Marsh, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1842. — M'Donnell, *Eodem loco*, 1845. — Henoch, *Casper's Wochens.*, 1848. — Bruck, *Casper's Wochens.*, 1848. — Sichel, *Bulletin de thérapeutique*, 1848. — Kaufmann, *Dissert. inaug.* Berolini, 1848. — Cooper, *On protrusion of the Eyes in connexion with Anaemia, etc.* (*The Lancet*, 1849). — Lubarsch, *Casper's Wochens.*, 1850. — Nathanson, *De dyscrasia quadam affectionem cordis, strumam, exophthalmum efficiente*. Berolini, 1850. — Romberg, *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851. — Heusinger, *Casper's Wochens.*, 1851. — Schoch, *De exophthalmo ac struma cum cordis affectione*. Berolini, 1854. — Koeben, *De exophthalmo ac struma cum cordis affectione*. Berolini, 1855. — Molony, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1855. — Charcot, *Gaz. méd.*, 1856, et *Gaz. hebdom.*, 1859. — Herrmann, *Zeits. des deutschen Chirurgenvereins von Varges*, 1856. — Von Gräfe, *Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma und Herzleiden* (*Arch. f. Ophthalmologie*, 1857). — Hervieux, *Union méd.*, 1857. — G. Hirsch, *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1858. — Fischer, *De l'exophthalmos cachectique* (*Arch. gén. de méd.*, 1859). — Demarquay, *Traité des tumeurs de l'orbite*. Paris, 1860. — Aran, *Gaz. méd.*, 1860, et *Arch. gén. de méd.*, 1861. — Genouville, *De la cachexie exophthalmique* (*Eod. loco*, 1861). — Cantilena, *Giornale Veneto di Sc. med.*, 1861. — Cini, *Eodem loco*, 1862. — Huart, thèse de Paris, 1861.

Lebert, *Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung*. Breslau, 1862. — Piorry, *Gaz. hebdom.*, 1862. — Hiffelsheim, *Gaz. hebdom.*, 1862. — Bosisio, *Intorno ad un caso di cachessia esoftalmica* (*Annal. univ. di med.*, 1862). — Trousseau, *Sur*

stance et à leur précocité, ces phénomènes ne sont point similaires. Les palpitations et l'ectasie artérielle sont les seuls symptômes absolument constants, sans eux la maladie n'est pas constituée; ce sont aussi les premiers par ordre de date; l'intumescence thyroïdienne ou goître vient ensuite; l'exophthalmie, et plus généralement les phénomènes oculaires, peuvent faire complétement défaut, ils sont en tout cas plus tardifs. Puisque ces symptômes sont successifs et non contemporains, il est vraisemblable par cela seul que les derniers sont les *effets* des premiers; si donc l'on veut arriver à une interprétation pathogénique satisfaisante, il ne faut pas se préoccuper de trouver une condition unique qui rende compte de l'ensemble des phénomènes; il faut simplement rechercher l'origine des symptômes primordiaux et constants. La question conséquemment doit être posée en ces termes : *Quelle est, dans l'état actuel de la physiologie, la condition qui peut produire simultanément l'hyperkinésie du cœur et la dilatation des vaisseaux artériels?* Une seule réponse est possible, elle découle de l'étude que nous avons faite des palpitations par abaissement de la pression artérielle; la condition pathogénique cherchée est évidem-

le goître exophthalmique (*Arch. gén. de méd.*, 1862). — *Clinique médicale.* — Brück, *Deutsche Klinik*, 1862. — Laycock, *On the cerebro-spinal Origin and the Diagnosis of the Protrusion of the Eyelids termed Anaemic* (*Edinburgh med. Journ.*, 1863). — Corlieu, *Gaz. hôp.*, 1863. — L. Gros, *Du goître exophthalmique* (*Gaz. méd.*, 1857. — *Bullet. de thérap.*, 1861. — *Gaz. hebdom.*, 1864). — Dumont, *De morbo Basedowii.* Berolini, 1863. — *Discussion à l'Acad. de méd. de Paris*, 1862. — Handfield Jones, *Records on a case of Proptosis, Goître, etc.* (*Med. Times and Gaz.*, 1864). — Gildemeester, *Archiv f. die hollandischen Beiträge zur Natur-und Heilkunde.* Utrecht, 1864. — Rosenberg, *Fall von Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1865). — Moore, *Some Remarks on the Nature and Treatment of pulsating thyroïd Gland with Exophthalmos* (*Dublin quart Journ. of med. Sc.*, 1865). — Geigel, *Die Basedow'sche Krankheit* (*Würzburger med. Zeits.*, 1866). — Eulenburg und Landois, *Wiener med. Wochens.*, 1867. — Friedreich, *Die Krankheiten des Herzens.* Erlangen, 1867, et première édition, 1861. — Finck, *Württemb. med. Correspond. Blatt*, 1866. — Bauer-*Ueber die Basedow'sche Krankheit.* Berlin, 1867. — Moreau, *De la nature du goître exophthalmique*, thèse de Paris, 1867. — De Meyjounissas du Repaire, *Du goître exophthalmique*, thèse de Paris, 1867. — Fournier et Ollivier, *Note sur un cas de goître exophthalmique terminé par des gangrènes multiples* (*Gaz. hebdom.*, 1867). — *Union méd.*, 1868. — Eulenburg und Guttmann, *Die Pathologie des Sympathicus* (*Griesinger's Archiv f. Psychiatrie*, 1868). — W. Begbie, *On struma exophthalmica* (*Edinb. med. Journ.*, 1868). — Barwinski, *Ueber die Basedow'sche Krankheit.* Berlin, 1868. — Mollière, *Gaz. méd. Lyon*, 1868. — Sutro and Weber, *Two Cases of Basedow's* (Graves) *Disease* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Politzer, *Wiener med. Presse*, 1868. — Knight, *Case of Graves's Disease* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1868). — Oppolzer, *Ueber die Basedow'sche Krankheit* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1868).

Benedikt, *Ueber Morbus Basedowii* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Cheadle, *Exophthalmic goître* (*The Lancet*, 1869). — Stellwag von Carion, *Ueber gewisse Innervations-*

ment la paralysie des nerfs vaso-moteurs cardiaques et cervicaux ; la dilatation vasculaire, qui en est la suite nécessaire, amène et entretient la palpitation ; ainsi est constituée la première phase de la maladie. Secondairement le développement des vaisseaux se prononce davantage en raison de la persistance de la cause, et la glande thyroïde augmentée de volume donne lieu à la tuméfaction caractéristique. Une fois étendue à l'extrémité céphalique, la fluxion artérielle devient une cause d'excitation pour le système nerveux central, et particulièrement pour le centre ciliospinal ; de là la saillie du globe oculaire par excitation du muscle orbitaire de Müller, l'agrandissement de l'ouverture palpébrale par contraction des muscles palpébraux du même auteur, et la dilatation de la pupille par excitation des fibres radiées de l'iris. Cette origine des phénomènes oculaires permet de comprendre leur apparition subite dans l'espace de quelques heures, fait qui a été vu par plusieurs observateurs. Dans certains cas, l'excitation provoquée par la fluxion artérielle dépasse la zone cilio-spinale, et, gagnant le cerveau, elle provoque une agitation psychique très-accusée. — La théorie que je viens de présenter a de nombreuses analogies avec celles de mes savants amis Friedreich et G. Sée ; malgré ses points

störungen bei der Basedow'schen Krankheit. (*Oester. med. Jahrb.*, 1869). — EULENBURG, *Zur differentiellen Diagnose zwischen Morbus Basedowii und Struma mit Reizung des Sympathicus* (*Berlin med. Gesell.*, 1869). — RABEJAC, *Du goître exophthalmique*, thèse de Paris, 1869. — CHISOLM, *Philad. med. Times*, 1870. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1870. — CHEADLE, *St. George's Hosp. Reports*, 1870. — GALEZOWSKI, *Gaz. hôp.*, 1871. — EMMERT, *Historische Notiz über Morbus Basedowii* (*Gräfe's Archiv f. Ophth.* 1871). — CHVOSTEK, *Weitere Beiträge zur Pathol. und Elektrotherapie der Basedow'schen Krankheit.* (*Wiener med. Presse*, 1871).

HUTCHINSON, *Cases of Basedow's disease* (*The Lancet*, 1872). — PATCHETT, *Exophthalmic goître* (*Eodem loco*, 1872). — PERRY, *Glasgow med. Journ.*, 1873. — RIECHI, *Il Gozzo esoftalmico* (*Raccoglitore med.*, 1873). — DOMANSKI, *Morbus Basedowi* (*Przeglad lekarski. Krakau*, 1873). — LIOUVILLE, *Gaz. hôp.*, 1873. — DOBELL, *Cases of exophthalmic goître* (*Philad. med. Times*, 1873). — BENI BARDE, *Quelques considérations sur le goître exophthalmique* (*Gaz. hôp.*, 1874). — GILLEBERT D'HERCOURT, *Gaz. hôp.*, 1874. — BAUMBLATT, *Beitrag zur Lehre von Morbus Basedowii* (*Bair. ärztl. Intellig. Blatt*, 1874). — FÉRÉOL, *Note sur un cas singulier de goître exophthalmique* (*Union méd.*, 1874). — SHAPLEY, *Cases of Grave's disease* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — PERRES, *Wien. med. Wochen.*, 1874. — HABERSHON, *Exophthalmic goître; heart disease; jaundice; death* (*The Lancet*, 1874). — GOODHART, *Exophthalmic goître with enlargement of thymus* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874). — CHVOSTEK, *Zur Casuistik des Morbus Basedowii* (*Wien. allg. milit. ärztl. Zeit.*, 1874). — SMITH, *On the treatment of exophthalmic goître with belladona* (*The Lancet*, 1874). — MACNAUGHTON, *Well marked case of anæmic exophthalmic goitre treated by seton through the goitre and digitalis* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — GUPTILL, *Exophthalmic goitre successfully treated by the Iodo-Bromide of Calcium* (*Americ Journ. of med. Sc.*, 1874). — SIEFFERMANN, *Obs. de goître exophthalmique* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1874).

faibles, que je reconnais, cette interprétation me paraît encore la plus rationnelle.

La maladie de Basedow est plus fréquente chez la femme que chez l'homme; c'est à la période de 20 à 40 ans qu'appartiennent les cas les plus nombreux; les deux sexes présentent d'ailleurs, quant à l'âge, une différence assez notable ; l'homme est plus souvent atteint après trente ans, et la femme est frappée avant ce moment. Dans un grand nombre de cas, les individus sont anémiques, ou débilités déjà par quelque état pathologique, mais le fait n'est point constant, et ce serait une erreur que d'admettre une relation nécessaire entre la maladie de Graves et l'anémie ; cette remarque n'est pas moins juste pour la scrofule et la tuberculose ; les malades sont parfois entachés de ces vices constitutionnels, qui ont sans contredit une influence prédisposante, mais il est loin d'en être toujours ainsi ; aussi les dénominations de cachexie et dyscrasie exophthalmiques qui ont été proposées ne doivent-elles pas être accueillies. L'hystérie et le tempérament nerveux sont deux autres causes prédisposantes dont la puissance est bien établie ; quant aux causes déterminantes, les seules aujourd'hui positives sont les chagrins et le traumatisme céphalique ; deux belles observations de Begbie et de von Gräfe démontrent nettement cette dernière influence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les résultats des autopsies sont variables même pour les organes qui sont le siége des symptômes fondamentaux. Le cœur a présenté quatre états différents : il est normal, il est atteint de dilatation simple, ou bien

(1) Basedow, Marsh, Heusinger, *loc. cit.* — Smith and Mac Dowel (cités par Stokes), — J. Begbie, *Edinb. monthly Journ.*, 1849. — Naumann, *Deutsche Klinik*, 1853. — Stokes, *Diseases of the Heart*, 1854. — Banks, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1855. — Taylor, *Med. Times and Gaz.*, 1856. — Prael, *Exophthalmos mit Struma und Herzfehler* (*Arch. f. Ophthalmologie*, 1857). — Hirsch, *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1858. — Roché, Lécorché, Coulon, cités par Demarquay, in *Traité des tumeurs de l'orbite*. Paris, 1868. — Laqueur, *De morbo Basedowii nonnulla, adjecta singulari observatione*. Berolini, 1860. — Von Recklinghausen und Traube, *Deutsche Klinik*, 1863. — Trousseau et Peter, *Gaz. hebdom.*, 1864. — Virchow, *Die krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1867. — Fournier et Ollivier, *Union méd.*, 1868.

LÉSIONS DU SYMPATHIQUE.

Traube und Recklinghausen, *Deutsche Klinik*, 1863. — Biermer, *Communication écrite à Eulenburg et Guttmann*, in *Pathologie des Sympathicus*. — Trousseau et Peter, *Notes pour servir à l'histoire du goître exophthalmique* (*Gaz. hebd.*, 1864). — Reith Archibald (autopsie par Beveridge), *Exophthalmos, etc. Affection of Cervical Sympathic*

de dilatation avec hypertrophie, ou bien enfin de lésions valvulaires. On a dit que ces derniers cas doivent être éliminés, comme étrangers à la maladie qui nous occupe; c'est aller un peu loin; certes il ne faut pas se laisser tromper par les palpitations et les battements cervicaux qui accompagnent les altérations d'orifice, mais lorsque, avec ces lésions et ces symptômes communs, on constate la tuméfaction thyroïdienne et l'exophthalmie caractéristiques, il n'y a pas de raison valable pour l'élimination, car il s'agit simplement de faits complexes dans lesquels la névrose spéciale a pris naissance pendant le cours, et peut-être sous l'influence de la maladie valvulaire. — Les ARTÈRES (parfois aussi les veines) du cou et de la tête sont le siége d'une dilatation notable, et le gonflement de la THYROIDE est dû dans tous les cas à l'ectasie et au développement exagéré des vaisseaux artériels; plus rarement les veines participent à cet état. Dans quelques cas l'irritation produite par la fluxion permanente de la glande amène l'hyperplasie du tissu; mais c'est là un fait secondaire; quant aux formations kystiques et colloïdes qui ont été quelquefois observées, ce sont de simples coïncidences. — L'examen de l'ŒIL et des CAVITÉS ORBITAIRES peut rester sans résultats, mais la chose est rare; on trouve le plus souvent isolées ou réunies les altérations suivantes : dilatation des branches de l'artère ophthalmique, congestion veineuse de la région orbitaire et des membranes propres de l'œil, développement anormal du tissu adipeux de l'orbite avec ou sans infiltration séreuse; plus rarement on a constaté l'athérome de l'ophthalmique (Naumann) et la dégénérescence graisseuse des muscles oculaires (Laqueur et Runge). Ces modifications concourent puissamment à la production de l'exophthalmie, qui est bien plus marquée alors que lorsqu'elle est uniquement due à l'action nerveuse.

Ces lésions diverses sont en relation avec les symptômes de la maladie; il en est d'autres qui sont en rapport avec le siége physiologique de la névrose, ce sont les ALTÉRATIONS DU SYMPATHIQUE; il y en a aujourd'hui huit exemples (voyez la note bibliographique); dans un neuvième cas (celui de Geigel), les cordons et les ganglions du sympathique étaient sains, sauf une pigmentation très-prononcée des ganglions; mais le canal central de la moelle était oblitéré, et la substance grise qui l'entoure était indurée par suite du développement anormal de la névroglie; de plus, une tumeur occupait la synostose sphéno-occipitale. Les lésions du sympathique ont toujours porté avec une prédominance variable et sur les cordons et sur les ganglions cervicaux; elles consistent essentiellement dans l'atrophie,

(*Med. Times and Gaz.*, 1865). — CRUISE and M'DONNELL in MOORE, *Dublin quart. Journ. of Med. Sc.*, 1865. — GEIGEL, *Die Basedow'sche Krankheit* (*Würzburg med. Zeits.* 1866). — VIRCHOW, *Die krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1867.

WILKS, *Exophthalmic goitre* (*Guy's Hosp. Reports*, 1870). — GOODHART, *Exophthalmic goître with enlargement of thymus* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874).

tantôt simple, tantôt accompagnée de prolifération conjonctive périphérique et interstitielle. L'observation ultérieure établira le degré de constance de ces lésions; depuis que l'attention est éveillée sur ce sujet, trois faits négatifs ont été produits (1); toute conclusion doit être réservée.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Les phénomènes cardiaques et artériels sont les premiers par ordre de date, le goître et l'exophthalmie viennent ensuite, soit simultanément, soit après un intervalle variable, et dans ce cas l'exophthalmos paraît ordinairement le dernier; le développement de la maladie est presque toujours graduel, cependant elle a présenté dans quelques cas cette brutale instantanéité qui est le fait de beaucoup de névroses. — L'HYPERKINÉSIE du cœur a cela de particulier qu'elle est continuelle; elle est exagérée par les mouvements, les émotions, les fatigues de tout genre, mais dans l'intervalle de ces redoublements, elle persiste, et même alors dépasse en fréquence les palpitations ordinaires. En fait, celles qui sont produites par une thrombose intra-cardiaque subite peuvent seules être mises en parallèle; le nombre des battements du cœur est compris le plus souvent entre 120 et 140 par minute, on les a vus (Mac Donnell) s'élever momentanément jusqu'à 200, et, dans le cas de Gildemeester, ils étaient absolument innombrables. La *force* de l'action du cœur est souvent en rapport avec la fréquence, mais il n'en est pas toujours ainsi, et c'est là la raison des différences que présentent les malades au point de vue des sensations, lesquelles sont subordonnées à l'énergie de l'impulsion bien plutôt qu'à la rapidité des pulsations.

Le *rhythme* des mouvements et des bruits n'est pas altéré, et l'examen de l'organe peut ne révéler aucune anomalie; dans d'autres cas, on constate par la PERCUSSION une augmentation de volume soit générale, soit partielle (ventricule gauche), et l'on entend des *souffles systoliques* qui occupent tantôt les foyers des bruits artériels, tantot ceux des bruits ventriculaires. La première localisation n'indique autre chose que l'anémie, la seconde dénote une insuffisance relative de l'une ou des deux valvules auriculo-ventriculaires par dilatation de la cavité. Ces souffles sont parfois assez forts pour donner l'idée d'une lésion organique, mais la considération des autres symptômes, la disparition des bruits anormaux quand la maladie guérit et que la dilatation s'efface, peuvent rectifier le jugement. Il importe toutefois de ne pas perdre de vue la coexistence possible d'une lésion valvulaire et de la névrose de Graves. Quand l'action du cœur est à

(1) PAUL, *Zur Basedow'sche Krankheit.* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1865). — FOURNIER, et OLLIVIER, *loc. cit.*

RABEJAC, *Du goître exophthalmique*, thèse de Paris, 1869.

la fois énergique et rapide, on peut percevoir à la main un frémissement passager dans la région précordiale. Les *grosses artères* du thorax, du cou et de la tête reflètent exactement l'état de la motilité cardiaque; les pulsations de l'aorte, celles même de l'artère pulmonaire peuvent être appréciables par la vue, et une forte pression exercée avec le stéthoscope sur les foyers de ces vaisseaux peut provoquer la formation de souffles systoliques que ne révèle pas une auscultation plus superficielle. Les artères cervicales frémissent et battent comme dans l'insuffisance aortique, et les vibrations exagérées produites par le volume et la rapidité des ondées sanguines donnent lieu à des souffles forts et éclatants. Les grosses veines du cou sont parfois dilatées et proéminentes, il y a de la stase, et dans deux cas Friedreich a constaté le phénomène du pouls veineux dans la jugulaire interne; dans ces circonstances on peut entendre sur le bulbe de la veine un souffle diastolique (Friedreich). Dans la majorité des cas, les artères plus éloignées du cœur restent normales, elles ne se dilatent pas; le *pouls radial* est remarquable par sa fréquence, mais on n'y trouve plus l'ampleur caractéristique des battements carotidiens. Le désordre, qui est alors strictement contenu dans la sphère du sympathique cervical, peut cependant dépasser ces limites et envahir la totalité du système artériel. Le fait est rare, mais il a été vu, et comme la maladie est alors beaucoup plus grave, il est bon d'être prévenu de cette éventualité.

La TUMEUR THYROÏDIENNE commence à se montrer après un temps variable, et elle acquiert assez rapidement un maximum qu'elle ne dépasse plus; jamais elle n'atteint les dimensions des gros goîtres ordinaires, elle n'est ni bosselée ni multilobée, et elle a une consistance demi-molle, comme élastique; le plus ordinairement la tuméfaction occupe la totalité de la glande, parfois cependant elle est limitée ou prédominante dans l'un des lobes latéraux, c'est alors le côté droit qui est le plus fréquemment atteint (Trousseau). La nature vasculaire de cette tumeur est démontrée par les *pulsations* qui l'animent, par le *frémissement systolique* général qu'y perçoit la main, et par les *souffles* également systoliques qu'y révèle le stéthoscope. Lorsque les veines participent à l'ectasie, ce qui n'est point rare, la peau de la région n'a plus ses caractères naturels, elle est tendue, amincie, bleuâtre et sillonnée de réseaux veineux. Le volume du goître n'est pas toujours le même; il est subordonné à l'action du cœur et en suit les diverses phases.

En même temps que le gonflement thyroïdien apparaît, ou peu après, les globes oculaires commencent à faire saillie au dehors des cavités orbitaires, l'EXOPHTHALMIE est constituée; ordinairement elle est d'emblée double et égale des deux côtés, quelquefois pourtant elle reste assez longtemps unilatérale (Praël); lorsqu'elle est très-prononcée, l'occlusion des paupières est nécessairement incomplète, et, même pendant le sommeil, le globe de l'œil n'est pas recouvert. On peut toujours, par une

pression légère, refouler les yeux dans les orbites; mais dès que la pression cesse, ils reviennent à leur situation anormale. L'irritation résultant de l'absence du clignement et de l'exposition à l'air produit du *larmoiement et l'injection* de la conjonctive; dans quelques cas, heureusement assez rares, on a même observé l'*inflammation ulcéreuse* de la cornée (1) avec *cécité consécutive* (2). L'état de la *pupille* est variable, la théorie (excitation du centre cilio-spinal) la voudrait toujours dilatée, mais il n'en est point ainsi; le plus souvent le diamètre normal est conservé, dans d'autres cas il y a rétrécissement de l'ouverture, la dilatation est la condition la plus rare. Elle l'est à ce point que de Gräfe ne l'a pas observée une fois sur deux cents malades, et il pense que les individus chez lesquels elle a été vue étaient affectés de myopie. En toute condition l'iris réagit sous l'influence de la lumière. L'*exploration ophthalmoscopique*, souvent stérile, révèle parfois un développement exagéré des veines rétiniennes. — De Gräfe a fait connaître un symptôme constant qui précède et annonce l'exophthalmie, c'est la *diminution* ou la *suppression des mouvements* associés, par lesquels la paupière supérieure suit la locomotion du globe de l'œil; à l'état sain, cette paupière s'abaisse et s'élève comme l'œil lui-même par un mouvement automatique; dans la maladie de Graves, l'altération de ce mouvement est le premier désordre oculaire appréciable; de Gräfe attribue ce phénomène au spasme des muscles palpébraux supérieurs de Müller, qui sont innervés par le sympathique. — Tels sont les symptômes oculaires fondamentaux; d'autres ont été signalés, mais ils doivent être tenus pour des coïncidences fortuites, ce sont le strabisme, la diplopie et l'amblyopie.

Le malade ainsi affecté est dans une situation vraiment pénible; il sent sa poitrine frappée sans trêve ni répit par son cœur déchaîné, il sent sa tête douloureusement ébranlée par les battements tumultueux de ses artères, il respire avec peine, il a la parole difficile et entrecoupée parce que l'introduction de l'air dans la poitrine n'est plus complétement libre; instruit par l'expérience, il redoute tout mouvement, et la saillie des yeux donne à son visage une expression d'égarement et de stupeur qui n'est pas le trait le moins frappant de ce tableau. Pour peu que la maladie soit accusée, la fatigue, l'anxiété, l'insomnie donnent lieu à des troubles nerveux de divers ordres; le caractère devient sombre et irritable, le patient tombe dans une mélancolie taciturne, ou bien il est en proie à une agitation fébrile; dans les cas extrêmes, l'idéation peut être complétement troublée, et des accès de manie ont été signalés (Brück, Geigel).

L'état des FONCTIONS VÉGÉTATIVES dépend du degré de la maladie; dans les cas légers, on ne constate aucune anomalie, mais dans les cas

(1) BASEDOW, PRAEL, NAUMANN, V. GRÄFE, LAWRENCE, TATUM, TEISSIER.
(2) PRAËL.

graves on peut observer des nausées, des vomissements de matières aqueuses, des sueurs profuses et une tendance marquée aux hémorrhagies (épistaxis, hémorrhagies pulmonaires). Il est rare que la température appréciée par le thermomètre soit au-dessus de la normale; les faits de Paul, de Friedreich, Eulenburg et Guttmann sont les seules exceptions positives que je connaisse; mais, quelle que soit l'indication thermométrique, les malades se plaignent d'une sensation intolérable de chaleur, qui les porte à rechercher avec avidité l'impression de l'air frais. Dans les formes violentes, dans celles-là surtout qui sont généralisées à tout le système vasculaire, la nutrition générale est bientôt compromise, le patient maigrit, perd ses forces et tombe dans un état de marasme, avec lequel l'activité imperturbable du cœur et des vaisseaux forme le plus étrange contraste.

La MARCHE de la maladie est chronique, elle dure des mois et même des années; mais le degré des accidents n'est pas uniforme, il y a de nombreuses alternatives en bien et en mal; la guérison laisse après elle une tendance marquée aux récidives. A ne considérer que la mortalité, le PRONOSTIC n'est pas absolument grave, puisque la mort n'a lieu que dans le quart ou le cinquième des cas; mais, au point de vue de la curabilité, le pronostic est sérieux. L'amélioration, toujours lente, commence ordinairement par les symptômes cardiaques, mais la guérison reste parfois incomplète en ce sens que le goître et l'exophthalmie, après avoir subi une diminution plus ou moins notable, persistent indéfiniment. Les cas les plus favorables sont ceux dans lesquels la névrose est sous la dépendance de l'anémie; quelques faits (Charcot, Trousseau, Corlieu) démontrent l'influence salutaire d'une grossesse dans le cours de la maladie; la fluxion utéro-pelvienne et la modification générale du système nerveux qui résultent de la conception sont vraisemblablement les causes de la guérison survenue dans ces circonstances. — La mort est amenée par l'épuisement et le marasme, par des hémorrhagies viscérales, par les progrès d'une lésion valvulaire préexistante ou le développement d'une endocardite, par des gangrènes multiples (Fournier et Olivier), enfin par quelque maladie intercurrente (pneumonie dans un cas d'Eulenburg et Guttmann).

TRAITEMENT.

Le repos du corps et de l'esprit, le séjour à la campagne, une bonne hygiène, l'abstinence complète du thé, du café, des spiritueux et du tabac, sont les premières conditions du traitement; ces moyens aidés d'une cure de petit-lait ou de raisins sont plus efficaces que toutes les préparations pharmaceutiques. Ces préceptes fondamentaux observés, on

doit rechercher l'INDICATION CAUSALE; il n'y en a malheureusement qu'une de positive; c'est l'anémie, et elle est loin d'être constante; lorsqu'elle existe, il faut se garder de la négliger, et parmi les divers ferrugineux, il convient de donner la préférence à l'iodure de fer; dans tout autre cas, la médication par le fer aggrave les accidents. Ce traitement reconstituant peut être combiné avec l'hydrothérapie, et avec les applications de glace sur la région précordiale et le corps thyroïde, deux moyens qui modifient puissamment l'innervation générale et l'agitation du cœur. En l'absence d'indication causale, la médication ne peut être que SYMPTOMATIQUE; bien des agents ont été essayés, les seuls qui aient donné quelque résultat notable sont le ***bromure de potassium***, l'*arsenic* et le ***sulfate de quinine;*** l'usage prolongé de ce dernier à la dose quotidienne de 60 à 80 centigrammes a amené une guérison complète dans des cas très-sérieux (Friedreich). En même temps que ces médications internes, on peut employer les applications locales de glace et les douches froides; toutefois ce dernier moyen est contre-indiqué chez les individus robustes et excitables. L'*iode* employé en topique sur le corps thyroïde est sans inconvénient, mais il n'a pas dans ce cas une action aussi certaine que dans les autres formes de goître; à l'intérieur, cet agent a été plus nuisible qu'utile, il en est de même de l'iodure de potassium. La *digitale* doit être prescrite selon les indications que j'ai posées en étudiant les palpitations simples.

La NOTION PATHOGÉNIQUE fait présumer qu'on obtiendrait de bons effets en excitant le sympathique cervical par le courant constant; deux observations, l'une de von Dusch, l'autre d'Eulenburg et Guttmann, justifient cette présomption; dans le premier cas, l'électrisation eut lieu tous les jours avec une pile de 10 à 20 éléments, et, au bout de huit jours, le pouls était tombé de 130 à 70 et 64, et l'exophthalmos avait diminué. Dans le second fait, la fréquence habituelle du pouls était de 108 à 130, et la tension des carotides très-forte; le sympathique cervical fut électrisé avec un courant ascendant très-faible de 6 à 8 éléments, le pouls tomba graduellement à 84 et même à 70, et la pression artérielle s'abaissa parallèlement dans les carotides et les radiales. — Le goître peut rendre la suffocation imminente; l'indication de la trachéotomie est alors positive, mais la vascularité extrême des tissus la rend fort dangereuse, et, en fait, un malade dont parle Trousseau succomba à l'hémorrhagie; on pourrait dans ce cas suivre le conseil de Chassaignac et Demarquay, et diviser le corps thyroïde par l'écraseur linéaire.

CHAPITRE III.

ANGINE DE POITRINE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La **névralgie cardiaque** à laquelle Heberden a donné le nom d'*angine de poitrine* (1) a pour symptômes fondamentaux une douleur précordiale à irradiations plus ou moins nombreuses, et le ralentissement de l'action du cœur; l'expérimentation est muette sur l'origine du premier de ces phénomènes, mais elle permet d'imputer le second au pneumogastrique;

(1) Synonymes : *Sternalgia* (Good). — *Syncope anginosa* (Parry). — *Stenocardia* (Brera). — *Apnoea cardiaca* (Richardson). — *Neuralgia cardiaca, Hyperæsthesia plexus cardiaci* (Romberg).

ROUGNON, *Lettre à M. Lorry touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 23 février* 1768. Besançon, 1768. — HEBERDEN, *Some account of a Disorder of the Breast; read at the College of Physicians of London the 21 July* 1768 (*Med. Transact. by the College, etc.*, 1779). — FOTHERGILL, *Case of angina pectoris* (*Med. Obs. and Inquiries*, V, 1775). — ELSNER, *Abhandlung über die Brustbräune*. Königsberg, 1778. — GRUNER, *Spicilegium ad anginam pectoris*. Iena, 1782. — HOME, *A short Account of the late J. Hunter's Life*. London, 1794. — PARRY, *An Inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope Angina, etc.* Bath., 1799. — WICHMANN, *Ueber Angina pectoris, etc.* (*Ideen zur Diagnostik*. Hannover, 1801). — BAUMÈS, *Ann. de la Soc. de méd. pratique de Montpellier*, 1808. — BRERA, *Della stenocardia*. Modena, 1810. — DESPORTES, *Traité de l'angine de poitrine*. Paris, 1811. — ZECCHINELLI, *Sull'angina del petto*. Padova, 1814. — KREYSIG, *Die Krankheiten des Herzens, etc.*, 1814-1817. — JURINE, *Mém. sur l'angine de poitrine*. Paris et Genève, 1815. — PINEL et BRICHETEAU, art. STERNALGIE, in *Dict.* en 60 volumes. Paris, 1821. — OLLENROTH, *De angina pectoris*. Lipsiæ, 1822. — TÉALLIER, *Bullet. des travaux du cercle méd. de Paris*, 1826. — JOLLY, art. ANGINE DE POITRINE, in *Dict.* en 15 vol. Paris, 1829. — FORBES, *On angina pectoris* (*Cyclop. of practical med.*, 1833). — RAIGE-DELORME, art. ANGINE DE POITRINE, in *Dict.* en 30 vol. Paris, 1833. — BOUILLAUD, *loc. cit.* Paris, 1835. — LAENNEC, *Traité de l'auscultation*. Paris, 1837.

PIORRY, *Traité de diagnostic*. Paris, 1840. — *Gaz. hôp.*, 1859. — LARTIGUE, *De l'angine de poitrine*. Paris, 1846. — LUSSANA, *Intorno all'angina pectoris* (*Gazz. med. ital. Lombardia*, 1858-1859). — SKODA, *Névralgie cardiaque* (*Clinique européenne*, 1859). — SAUCEROTTE, *Mort subite, etc.* (*Gaz. méd. Paris*, 1859). — SABATIER, *Union méd.*, 1859. — FONSSAGRIVES, *Sur un cas d'angine de poitrine suivi d'autopsie* (*Gaz. méd. Paris*, 1859). — CAPELLE, *De l'angine de poitrine*, thèse de Paris, 1861. — TROUSSEAU, *Clin. méd.* Paris, 1861-1865. — OPPOLZER, *Fall von Stenocardie, etc.* (*Wiener med. Halle*, 1862). — OSBORNE, *On angina pectoris* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — RICHARDSON, *Clinical*

l'excitation centrifuge des nerfs vagues provoque en effet le ralentissement et l'irrégularité des battements du cœur; la douleur siégeant d'ailleurs dans les nerfs cardiaques, l'angine de poitrine doit être considérée comme la névralgie des branches cardiaques du nerf vague; cette hyperesthésie rend un compte satisfaisant des désordres cliniques. Il en est un pourtant qui semble inconciliable avec cette interprétation pathogénique, c'est l'accélération des battements du cœur constatée à diverses reprises; la valeur de l'objection n'est pas absolue; l'action suspensive du pneumogastrique est sujette à l'épuisement comme toutes les actions nerveuses, et l'expérimentation (Wagner, Ludwig, Bidder) a enseigné que cette phase d'épuisement est caractérisée par la rapidité anormale de l'action du cœur.

Ainsi que les autres névralgies, l'angine de poitrine est PRIMITIVE (*essentielle*), ou SECONDAIRE (*symptomatique*). Dans la première forme, qui est la

Essays. London, 1862. — BEAU, *Gaz. hôp.*, 1862. — AXENFELD, art. ANGINE DE POITRINE, in *Path.* de Requin, IV. Paris, 1863. — GÉLINEAU, *Gaz. hôp.*, 1862. — EICHWALD, *Ueber das Wesen der Stenokardie, etc.* (*Würzburger med. Zeitsch.*, 1863). — PASQUALI, *Sull' angina pectoris* (*La Liguria medica*, 1863). — SAVALLE, *Étude sur l'angine de poitrine*. Paris, 1864. — JACCOUD, art. ANGINE DE POITRINE, in *Nouv. dict. de méd. et de chir.*, II. Paris, 1865. — PHILIP, *Stenocardia* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1865). — LANDOIS, *Der Symptomencomplex Angina pectoris physiologisch analysirt*. Koblenz, 1865. — ULLERSPERGER, *Die Herzbräune*. Neuwied und Leipzig, 1865. — DICKINSON, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — VON RUSSDORF, *Deutsche Klinik*, 1866. — SURMAY, LINAS, *Union méd.*, 1866. — WOLFF, *Mangelhafte Herzinnervation* (*Deutsche Klinik*, 1866). — DICKINSON, *Transact. of the path. Society*, 1867. — COLIN, *Gaz. hebdom.*, 1867. — NOTHNAGEL, *Angina pectoris vasomotoria* (*Deutsche Archiv f. klin. Med.*, 1867).

WILKS, *The Lancet*, 1869. — CHATIN, *Lyon méd.*, 1869. — TACEY, *Glasgow med. Journ.*, 1869. — BEUDEL, *Angina pectoris sammt Verlust der Sprache, Heilung.* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1870). — L. CLARKE, *St. George's Hosp. Reports*, 1870). — THOMPSON, *Med. Times and Gaz.*, 1870. — OGLE, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1870. — MAZZA, *Del cardiopalmo nervoso e del suo piu congruo trattamento* (*Ann. univ. di med.*, 1871). — RENZI, *Sull'angina pectoris vasomotoria* (*Nuova Liguria med.*, 1871). — PRICE, *Case of angina pectoris accompanied by an extensive internal deposit of fat* (*Philad. med. Times*, 1871).

STEVENS, *Anomalous case of angina pectoris* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — MARCHIOLI, *Del cardiopalmo nervoso*, etc. (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1873). — VIGNIER, *Sur l'angine de poitrine* (*Arch. de méd.*, 1873). — PAPILLAUD, *Sur l'angine de poitrine et son traitement par le bromure de potassium* (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1873). — TAMASSIA, *Stenocardia guarita* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1873). — VON HÜBNER, *Zur Therapie der angina pectoris* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1873). — JOHNSON, *Angina pectoris, illustrated by the case of C. Summer* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1873). — WILSON, *Case of sudden death from angina pectoris* (*Edinb. med. Journ.*, 1873). — CORDES, *Angina pectoris vasomotoria* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1874).

plus rare, l'hyperesthésie est spontanée, ou bien elle résulte d'une altération intrinsèque des nerfs cardiaques (un cas de Lancereaux); dans la seconde forme, l'hyperesthésie est provoquée par un état pathologique préexistant. Les principales de ces CAUSES PATHOLOGIQUES sont les *lésions du cœur* et de l'*aorte*, l'*athérome des artères coronaires*, les *tumeurs des médiastins;* viennent ensuite, mais avec une fréquence beaucoup moindre, la *goutte*, le *rhumatisme*, la *maladie hémorrhoïdaire* et la *dyspepsie* (Beau); c'est sans doute en créant un état de dyspepsie habituelle qu'agit le tabac à fumer, dont l'influence nocive a également été signalée par Beau. Dans quelques cas, l'angine de poitrine est une des manifestations de l'*épilepsie* (Trousseau), en ce sens qu'elle succède à des attaques de mal comitial, alterne avec elles, ou en est le précurseur. — Si la puissance pathogénique de ces diverses causes ne peut être révoquée en doute, il n'est pas moins vrai qu'elles existent très-souvent sans produire les phénomènes de l'angine de poitrine, d'où il faut conclure que *la cause n'est efficace que si elle trouve les nerfs cardiaques dans un état particulier de réceptivité;* cet état, c'est une excitabilité anormale, laquelle est en tout cas la CAUSE PRÉDISPOSANTE de la maladie.

La forme essentielle peut être observée chez les enfants et les jeunes gens, mais la forme secondaire est propre à l'âge avancé; la maladie est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Sur 88 malades qui figurent dans le relevé de Forbes, il y a 80 hommes et 8 femmes; sur 67 cas de Lartigue, il n'y a que 7 femmes, et Lussana porte à 98 pour 100 la proportion relative du sexe masculin. Une importante statistique de sir Gilbert Blane établit que l'angine thoracique est plus commune dans les classes riches, et les relations de Kleefeld et Gélineau montrent qu'elle peut sévir épidémiquement sur un ensemble d'individus soumis aux mêmes influences (soldats, marins). Quoi qu'il en soit, l'angine de poitrine est fort heureusement une affection rare.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La maladie débute inopinément au milieu d'une parfaite santé, et les accès douloureux surviennent brusquement, tantôt pendant la marche, tantôt pendant le repos, et même pendant la nuit. Le malade est brutalement atteint d'une douleur poignante dans la région du cœur et d'une sensation d'angoisse et de suffocation imminente; il garde une immobilité absolue, il pâlit, et sentant en lui comme « une pause universelle des opérations de la nature », il attend avec terreur le terme de cette attaque qui menace sa vie. Dans quelques cas cette défaillance aboutit à la syncope, mais le plus souvent la douleur cesse au bout de quelques instants, et le malade, rendu à lui-même, fait quelques inspirations profondes qui

marquent la fin de l'accès. Il est remarquable du reste que même pendant le paroxysme et au plus fort de la suffocation, les mouvements respiratoires sont possibles et présentent leurs caractères naturels, si l'angine est essentielle; lorsqu'au contraire elle est liée à quelques lésions du cœur et de l'aorte, on peut observer des troubles respiratoires qui sont le fait de la maladie première et non de l'angine elle-même. Tandis que la respiration demeure régulière, les battements du cœur sont faibles, parfois à peine appréciables, inégaux et intermittents; le pouls reflète naturellement ces anomalies, et ces phénomènes caractéristiques disparaissent après l'accès.

Le caractère de la DOULEUR est toujours le même, elle est constrictive et angoissante (*angoscia* des Italiens), mais le siége varie; le plus souvent le maximum existe le long du bord gauche de la moitié inférieure du sternum, mais il peut occuper la moitié droite de la région (Laennec), ou bien la douleur suit une ligne transversale qui réunit les deux mamelons (Fothergill), ou bien enfin elle traverse d'avant en arrière le côté gauche de la poitrine. D'un autre côté, il est très-rare que les phénomènes douloureux restent limités à la région du cœur; ils *s'irradient* tantôt vers le cou, le menton et la mâchoire inférieure, suivant les rameaux superficiels du plexus cervical; tantôt ils se propagent le long des nerfs thoraciques antérieurs, vers les insertions du pectoral à l'humérus, et, gagnant de là les branches du cubital, ils s'étendent jusqu'aux coudes, parfois jusqu'au côté interne de l'avant-bras et du poignet, plus rarement jusqu'à l'extrémité des doigts. Indépendamment de ces irradiations cervico-brachiales, qui sont assez communes pour être caractéristiques, la douleur peut présenter exceptionnellement une autre marche; on l'a vue gagner l'épigastre, le testicule et les cuisses (Friedreich). Chez Hunter, les branches laryngo-pharyngées du nerf vague étaient atteintes, et, outre la douleur, il y avait de la dysphagie par constriction du pharynx; dans quelques cas, il y a de l'hyperesthésie cutanée sur la région thoracique antérieure; le contact des téguments exaspère alors la souffrance du malade, mais, cette complication réservée, la douleur de l'angine n'est augmentée ni par la pression, ni par les mouvements respiratoires, ni par ceux des bras. Enfin le désordre peut gagner les rameaux gastriques du nerf, ou en dépasser la sphère et s'étendre au phrénique; des nausées et des vomissements sont la conséquence du premier fait, le hoquet révèle le second.

La fin de l'accès est ordinairement brusque et caractérisée simplement par la cessation de la douleur, mais quelques autres phénomènes peuvent être observés, les plus fréquents sont des éructations gazeuses, ou des vomituritions; certains malades éprouvent un besoin irrésistible d'uriner; chez d'autres, la fin de l'accès ou la guérison de la maladie coïncide avec un gonflement notable du testicule (Laennec, Gintrac), avec l'apparition d'une névralgie ilio-scrotale (Axenfeld). — L'accès terminé, le malade n'é-

prouve d'autre trouble physique qu'une fatigue de peu de durée, mais il reste triste et anxieux, tourmenté qu'il est par la crainte d'une nouvelle attaque.

La DURÉE des paroxysmes est variable; ils sont d'autant plus longs que la névrose est plus ancienne; dépassant à peine quelques secondes au début de la maladie, ils peuvent persister plus tard durant une ou plusieurs heures; le retour des accès est tout aussi variable, mais en général ils se rapprochent à mesure qu'ils se répètent, et ils finissent quelquefois par n'être plus séparés que par un intervalle de quelques jours alors que primitivement ils ne revenaient qu'au bout de plusieurs mois. Les accès nocturnes sont tout à fait spontanés, mais les accès diurnes sont généralement provoqués par des causes occasionnelles; les plus communes sont les émotions morales vives, la colère, les efforts de toux, la défécation, le coït et les mouvements actifs du corps, tels que la marche, l'ascension des escaliers, des hauteurs; selon les observations de Lussana, les mouvements passifs comme l'équitation, le transport en voiture, sont sans influence; enfin les accès éclatent souvent pendant le travail de la digestion ou après un excès de table.

On a vu l'angine de poitrine être bornée à un seul paroxysme, soit qu'il eût été mortel, soit que les accidents ne se fussent pas reproduits; mais de tels faits sont exceptionnels, la maladie est chronique, et, pour la forme essentielle, la durée moyenne, d'après Lartigue, est de cinq à sept ans. Quant à la forme symptomatique des lésions cardio-aortiques, elle a une durée très-variable, parce qu'elle présente, ainsi que je l'ai établi ailleurs, trois modalités différentes au point de vue de la terminaison : « la mort a lieu subitement dans un paroxysme comme dans l'angine franche; dans d'autres cas, le malade succombe lentement à l'affection organique dont il est atteint, et, quoiqu'il éprouve jusqu'au dernier moment les paroxysmes douloureux de l'*angor*, il est tué par la lésion cardiaque et non par la maladie secondaire qu'elle a déterminée; parfois enfin les phénomènes de l'angine, après avoir persisté pendant un temps variable, s'amendent et disparaissent à mesure que l'affection du cœur progresse et s'aggrave, ne constituant alors dans l'évolution générale de la maladie qu'une phase temporaire (1). »

Le **pronostic** est grave surtout pour la forme symptomatique; la guérison peut être obtenue dans l'angine essentielle, mais ces faits heureux sont assez rares pour ne pas modifier le jugement. Au point de vue de l'imminence du danger, Desportes a signalé une différence intéressante entre les accès rapprochés et ceux qui sont séparés par un intervalle considérable; les premiers, selon lui, altèrent promptement l'état général de la constitution, les seconds amènent plus rapidement la mort; dans les

(1) JACCOUD, *loc. cit.*

cas de ce genre, elle survient souvent dès le troisième ou le quatrième accès. Quand la mort est le fait de l'angine elle-même, elle est presque toujours subite (49 fois sur 64 cas, d'après Forbes).

Le **diagnostic** ne peut donner lieu à aucune incertitude, si l'on prend en considération l'ensemble des phénomènes précédemment exposés : douleur précordiale, lancinante, constrictive, qui n'augmente pas par la pression, — angoisse et crainte de suffocation sans gêne réelle de la respiration, — irradiation de la douleur dans le membre supérieur gauche et dans le cou, — marche paroxystique des accidents, — santé parfaite dans l'intervalle des accès.

TRAITEMENT (1).

Le traitement de l'accès doit varier selon que la *douleur* est le fait dominant, ou que l'attaque est principalement constituée par la *défaillance* et la tendance à la syncope. — Dans le premier cas, l'opium est le médicament le plus utile, on peut aussi recourir aux injections sous-cutanées de morphine; Geist a vu plusieurs fois l'attaque heureusement modifiée par l'administration de poudres composées de 6 centigrammes de musc et d'un centigramme d'ipécacuanha. — Dans les cas du second groupe, il convient d'être plus réservé dans l'emploi des narcotiques, il faut préférer les stimulants diffusibles, les préparations d'éther, l'ammoniaque à petites doses, la liqueur d'Hoffmann, etc.; dans les cas graves, le marteau de Mayor, la vésication rapide de la région précordiale au moyen de l'ammoniaque, peuvent prévenir ou dissiper la syncope. L'ingestion de la glace (Romberg), les inhalations de chloroforme (Carrière), l'excitation électro-cutanée de la poitrine (Duchenne, Aran), ont réussi chez plusieurs malades; celui de Duchenne a dû à la faradisation une guérison complète; quant au chloroforme, il faut en restreindre l'emploi aux cas où la douleur est le phéno-

(1) ALEXANDER, *History of a Case of Angina pectoris cured by the solutio arsenici* (*Med. Commentaries*, 1790). — BLACKALL, *Obs. on the Nature and Cure of Dropsies, etc.* London, 1813. — BOGART, *On angina pectoris*. New-York, 1813. — CARRIÈRE, *Note sur l'application des inhalations anesthésiques, etc.* (*Bullet. de thérap.*, 1852). — DUCHENNE, *Sur l'excitation électro-cutanée dans l'angine de poitrine* (*Bullet. de thérap.*, 1853). — GARIN, *Névrose intermittente du cœur guérie par les préparations d'arsenic* (*Eod. loco*, 1853). — IMBERT-GOURBEYRE, *Sur les propriétés antinévralgiques de l'aconit* (*Gaz. méd. Paris*, 1864). — ROMBERG, *Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857. — LAUNDER BRUNTON, *On the use of nitrite of amyl in angina pectoris* (*The Lancet*, 1867). — HILTON FAGGE, *Case of angina pectoris in which the nitrite of amyl was used without benefit* (*Eod. loco*, 1867).

HADDON, *On the nitrite of amyl in angina pectoris* (*Edinb. med. Journ.*, 1870).

mène le plus marqué; je n'oserais y recourir s'il y avait tendance à la syncope.

Dans l'intervalle des accès, le traitement doit être basé sur l'*indication causale* (anémie, rhumatisme, goutte, lésion du cœur, etc.); si cette indication est nulle, on s'adressera aux médications communes des névroses douloureuses; la belladone, seule ou unie au bicarbonate de soude (Bretonneau), le valérianate de zinc, l'acide prussique (Elliotson), l'arsenic (Alexander) et l'aconit (Imbert-Gourbeyre), ont été jusqu'ici les plus efficaces. Guidé par l'analogie, je donnerais avec confiance le bromure de potassium à hautes doses; je tenterais aussi les pulvérisations d'éther sur la région du cœur. — Le malade doit être soumis à une hygiène sévère, et soustrait à toutes les influences occasionnelles qui peuvent favoriser le développement de l'accès.

CINQUIÈME LIVRE.

MALADIES DE L'AORTE.

CHAPITRE PREMIER.

AORTITE AIGUË. — AORTITE CHRONIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation des artères est aiguë ou chronique; la première est rare; une opinion différente a pu prévaloir alors qu'on était peu éclairé sur la thrombose artérielle, et qu'on rapportait indistinctement tous les caillots à une artérite préalable, mais aujourd'hui l'inconstance de cette relation est établie; on sait que l'inflammation des tuniques artérielles, loin d'être toujours la cause, est souvent l'effet du thrombus (voyez *Thrombose* et *Embolie*), et la rareté de l'artérite aiguë *non traumatique* est un fait hors de doute. Quand cette inflammation n'est pas causée par une thrombose ou par une embolie, elle est ordinairement provoquée par l'altération des tissus périvasculaires; c'est ce qui explique pourquoi la phlegmasie aiguë de l'aorte est relativement moins rare que celle des autres artères; car ce vaisseau, en raison de ses rapports avec les membranes cardiaques et avec les organes contenus dans les médiastins, est exposé à une série d'irritations pathologiques toutes spéciales. En fait, les CAUSES les plus communes de l'**aortite aiguë** sont la péricardite et l'endocardite; les abcès ou les tumeurs des médiastins, l'ulcération et la perforation de l'œsophage, de la trachée ou des bronches, les violences extérieures portant sur la paroi thoracique, ont pu la provoquer dans quelques circonstances; enfin dans certains cas plus rares encore, elle a été la conséquence de la pyémie (Bamberger). Dans un fait unique jusqu'ici, j'ai constaté le développement d'une aortite aiguë à la suite d'une tuberculisation en masse du lobe supérieur du poumon droit.

Quant à l'influence étiologique du froid signalée par Andral, elle n'a pas été constatée par les observateurs qui l'ont suivi.

Dans l'aorte comme dans les autres artères, la **forme chronique** de l'inflammation est infiniment plus fréquente; dénommée d'abord d'après ses caractères extérieurs, elle a porté le nom d'*athérome artériel*, de *dépôt stratifié des artères* (Rokitansky), mais ces dénominations, qui s'appliquaient seulement à l'un des effets, à l'une des lésions terminales de l'artérite

chronique, ont fait place, depuis les travaux de Virchow, aux désignations plus justes d'ENDARTÉRITE DÉFORMANTE, NOUEUSE, CHRONIQUE ou ATHÉROMATEUSE; parfois aussi l'altération est indiquée par les noms d'ARTÉRIO-SCLÉROSE (Förster), PROCESSUS ATHÉROMATEUX, ATHÉROMASIE ARTÉRIELLE.

L'AORTITE est certainement la plus fréquente des artérites chroniques; les causes de cette prédominance sont multiples; ce sont le contact avec un plan osseux résistant qui gêne l'expansion diastolique du vaisseau, la structure de la tunique interne qui est d'autant plus riche en éléments cellulaires qu'on se rapproche davantage de l'orifice cardiaque, enfin le degré de pression supporté par les parois artérielles au moment de la systole du cœur; nous avons vu déjà, en traitant de l'endocardite, que les lésions irritatives ont leur siége de prédilection dans les points qui subissent le plus grand effort mécanique; c'est pour ce motif que, dans tout le système artériel, l'endartérite occupe d'abord les courbures et les points de division; et pour l'aorte en particulier, Dittrich a établi que la pression maximum est au niveau de l'origine des premières grosses branches. — Le sexe masculin, l'âge avancé, sont deux autres CAUSES PRÉDISPOSANTES de l'aortite chronique, mais elle n'est point l'apanage exclusif de la vieillesse; du moment que l'une des causes déterminantes existe, la maladie peut se développer à tout âge.

Ces CAUSES DÉTERMINANTES sont de divers ordres; les unes agissent *mécaniquement* en amenant une augmentation permanente de la pression du sang, telles sont l'hypertrophie simple du ventricule gauche et l'atrophie rénale du mal de Bright (Traube); d'autres agissent par l'intermédiaire d'une *altération du sang* qui trouble la nutrition des parois vasculaires, tels sont l'alcoolisme, l'intoxication saturnine et peut-être la syphilis (Meissner), le rhumatisme et la goutte (Frank). Dans bon nombre de cas, enfin, l'aortite athéromateuse est un fait de *propagation*, elle a pour point de départ l'altération de l'endocarde, ou bien elle *succède* sur place aux lésions de l'état aigu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La différence remarquable que présentent les causes de l'aortite aiguë et de la chronique apparaît dans le siége des lésions; provoquée par des causes locales, l'inflammation aiguë est bornée au segment artériel qui a subi l'influence pathogénique, elle est circonscrite; produite le plus souvent par des causes générales, l'inflammation chronique est diffuse, elle peut s'étendre à toute la longueur de l'aorte, souvent même elle atteint d'autres artères viscérales ou périphériques, et l'aortite n'est alors qu'un fragment d'une athéromasie généralisée. Ce n'est guère que lorsqu'elle résulte d'in-

fluences mécaniques ou de l'extension d'une lésion endocardiaque que l'inflammation est limitée; dans le premier cas, elle siége ordinairement au niveau des courbures de la crosse; dans le second, elle s'étend plus ou moins loin dans l'aorte à partir des sigmoïdes.

Les lésions de l'**aortite aiguë** (de l'artérite aiguë en général) (1) sont

(1) SPANGENBERG, *Ueber die Entzündung der Arterien* (*Horn's Archiv*, 1804). — SCHWILGUÉ, *Faits pour servir à l'histoire des inflammations artérielles et veineuses* (*Biblioth. méd. Paris*, 1807). — HOGDSON, *Diseases of Arteries and Veins*. London, 1825. — AVISART, *Sur les gangrènes spontanées, etc.* (*Biblioth. méd. Paris*, 1819). — MELI, *Storia d'una angioitide universale* (*Ann. univ. di medic.*, 1821). — GENDRIN, *Hist. anat. des inflammations*. Paris, 1826. — BOUILLAUD, *Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles*. Paris, 1826. — Art. ARTÉRITE, in *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1829. — *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1835. — RIGOT et TROUSSEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1826-1827. — LOCATELLI, *De angioitide, etc.* Padova, 1828. — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, 1828. — *Traité d'anat. path. génér.* Paris, 1849-1864. — TROUSSEAU et LEBLANC, *Arch. gén. de méd.*, 1828. — ANDRAL, *Anat. path.* Paris, 1829. — *Clinique médicale*. Paris, 1830. — BRESCHET, *Hist. des phlegmasies des vaisseaux ou de l'angite* (*Journ. des progrès*, 1829). — DELPECH et DUBREUIL, *Sur l'artérite, etc.* (*Mém. des hôp. du Midi*, 1829). — NEUMANN, ARTERITIS in *Encyclop. Wörterbuch der med. Wissens.* Berlin, 1829. — OTTO, *Lehrbuch d. path. Anat.* Berlin, 1830. — LOBSTEIN, *Anat. path.* Paris, 1833. — BÉRARD, art. ARTÈRES, in *Dict.* en 30 vol. Paris 1833. — BIZOT, *Recherches sur le cœur et le syst. artériel* (*Mém de la Soc. méd. d'obs.*, 1837). — THIERFELDER, *Ammon's Monatsschrift*, 1840. — TIEDEMANN, *Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern*. Heidelberg, 1843. — DEVILLE, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1846.

CORNELIANI, *Opusculo sulla non inflammabilita della membrana interna dei vasi arteriosi*. Pavia, 1843. — HAMERNJK, *Physiol. path. Untersuchungen*. Prag, 1846. — EMMERT, *Beiträge zur Path. und Therapie*. Berlin, 1846. — ENGEL, *Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes*. Wien, 1846. — NAUMANN, *Es giebt eine Entzündung der inner. Art.* (*Hæser's Archiv*, 1847). — CRISP, *A Treatise on the Struct. Diseases and Inj. of the Bloodvessels*. London, 1847.

VIRCHOW, *Ueber die akute Entzündung der Arterien* (*Dessen Archiv*, 1847). — *Gesamm. Abhandlungen*. Berlin, 1862. — MEINEL, *Physiopath. Untersuchungen über Phlebitis* (*Archiv f. physiol. Heilk.*, 1848). — GLUGE, *Atlas d. path. Anat.* Iena, 1850. — ROKITANSKY, *Ueber einige der wichtigsten Krankh. der Arterien* (*Denks. d. K. K. Akad. d. Wissens.* Wien, 1852). — *Lehrbuch der path. Anat.* Wien, 1854. — SPENGLER, *Entzündung der aufsteigenden Aorta* (*Virchow's Archiv*, 1852). — RISSE, *De arteriarum statu normali et patholog.* Regiom. Boruss. 1853. — WEDL, *Grundzüge der path. Histologie*. Wien, 1854. — CHRASTINA, *Zeits. d. K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien*, 1856. — LEBERT, *Krankheiten der Blut-und Lymphgefässe*, in *Virchow's Handb. d. Pathologie*. Erlangen, 1855. — SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1856. — BAMBERGER, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1857. — LEBERT, *Traité d'anat.* Paris, 1857. — *Handb. der prakt. Medicin*. Tübingen, 1863. — DUCHEK, *Die Krankheiten des Herzens*, etc. Erlangen, 1862. — COPLAND, art. ARTERIES, in *Dictionary of pratical Med.* London, 1858. — LEUDET, *De l'aortite terminée par suppuration* (*Arch. gén. de méd.*, 1861). — FÖRSTER, *Lehrb. d. path. Anatomie*. Iena, 1862. — LANCEREAUX, *Hémorrhagies*

limitées, *en tant que processus actif*, à la tunique externe et à la moyenne; les altérations de la tunique interne peuvent être nulles (dans la périartérite simple); quand elles existent, elles sont produites soit *par effraction mécanique* (les produits pathologiques des couches superficielles se frayant de vive force un passage jusque dan la cavité du vaisseau), soit *par nécrose* (la tunique interne décollée étant privée de l'apport nutritif). Dans ce dernier cas, la coagulation du sang au niveau du point malade est à peu près constante; dans la rupture simple la thrombose peut manquer, et les produits épanchés sont emportés au loin par le liquide en circulation. — L'ALTÉRATION INITIALE est l'*injection des vasa vasorum* dans la tunique externe, puis dans la moyenne; quand l'hyperémie est très-prononcée, elle peut être vue par transparence à travers la tunique interne, d'où l'opinion erronée qu'elle occupe cette couche elle-même. Les tuniques superficielles sont gonflées, turgescentes et infiltrées d'un *exsudat* qui occupe la couche externe, la moyenne, leur interstice, et soulève en la plissant la tunique interne; l'exsudation n'a jamais lieu sur la surface libre de cette dernière, mais elle s'altère parce qu'elle est privée, par décollement, de ses moyens de nutrition; elle perd, avec son épithélium, son aspect lisse et poli, elle devient opaque, inégale, rugueuse, et ses saillies anormales, favorisant la coagulation de la fibrine, sont le point de départ d'une thrombose plus ou moins étendue; dans les artères de moyen et de petit calibre, les caillots peuvent devenir obturants; mais dans l'aorte, l'inflammation ne donne lieu qu'à des caillots pariétaux rétrécissants. Qu'il y ait ou non thrombose, la tunique interne nécrosée est détachée, tantôt en petits fragments, tantôt en lambeaux plus ou moins considérables; ce sont ces lambeaux qui ont été pris à tort pour des fausses membranes de nouvelle formation (Virchow). La turgescence et l'infiltration initiales des tuniques ont pour effet de diminuer le calibre des vaisseaux; ordinairement ce rétrécissement est suivi d'une dilatation qui a pour causes la fragilité anormale de la couche externe et la perte de contractilité de la moyenne, mais cette modification n'est pas constante, elle est essentiellement subordonnée à la marche du travail pathologique.

des tuniques int. de l'aorte (*Mém. Soc. biologie*, 1864). — MARTIN, *Union méd.* 1866. — GIMBERT, *Mém. sur la structure et la texture des artères.* Paris, 1865. — LUTON, art. AORTE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, II. Paris, 1865. — RAYNAUD, art. ARTÉRITE, *Eodem loco*, III, 1865. — LANGHAAS, *Beiträge zur norm. und path. Anatomie der Arterien* (*Virchow's Archiv*, 1866). — CORNIL et RANVIER, *Contrib. à l'histologie normale et path. de la tunique interne des artères et de l'endocarde.* Paris, 1868.

GORDON, *Dublin quart. Journ.*, 1838. — LELONG, *Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismale aiguë*, thèse de Paris, 1869. — MEADE, *A case of arteritis* (*The Lancet*, 1870). — MOXON, *Sudden death from subacute inflammation of the aorta* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — VANLAIR, *Sur l'endartérite gangréneuse* (*Arch. de physiol.*, 1872).

Les lésions décrites jusqu'ici représentent la *période initiale* et la *période d'état* de l'artérite aiguë; les phases ultérieures ne sont pas moins variables que celles de l'inflammation en général; la FORMATION CONJONCTIVE, la PURULENTE, la RÉGRESSION (état chronique), sont les terminaisons les plus communes. La *formation conjonctive*, reliquat indélébile de la phlegmasie antérieure, est une sclérose artérielle; les tuniques externes épaissies, adhérentes entre elles et au tissu périvasculaire, perdent leurs caractères propres, et la rétraction du tissu nouveau maintient et exagère le rétrécissement du vaisseau. Dans l'aorte, cette terminaison n'a pas d'autre conséquence; mais dans les branches plus petites, le rétrécissement peut aller jusqu'à l'effacement complet du canal, l'artère n'est plus qu'un cordon fibreux imperméable. — Dans la *formation purulente*, le pus est infiltré et diffus dans les tuniques, ou bien il est réuni en collection, il y a un abcès artériel; cette terminaison est certainement rare, mais (le traumatisme étant ici hors de cause) elle est moins rare dans l'aorte que dans les autres vaisseaux; c'est surtout dans l'aorte ascendante que la suppuration a été observée; tantôt le pus reste enfermé dans les tuniques qui le circonscrivent, et subit la régression graisseuse et l'absorption; tantôt il se fait jour à travers la tunique interne qu'il soulevait (Andral). Si alors il n'est pas arrêté par des caillots, il s'épanche dans la cavité du vaisseau, et, se mêlant au sang, peut donner lieu à l'infection purulente (Spengler, Schützenberger, Leudet). L'évacuation de l'abcès peut aussi avoir pour conséquence la formation d'un anévrysme aux dépens de la cavité qui contenait le pus (Rokitansky).

Il résulte de cet exposé que l'artérite aiguë a des SUITES très-différentes selon la marche de la lésion. Sans effets fâcheux quand elle se termine par une sclérose limitée, elle aboutit dans les autres conditions au *rétrécissement de l'artère*, — à l'*obturation*, d'où la *gangrène* et ses conséquences, — à la *dilatation*, d'où une prédisposition toute-puissante aux *formations anévrysmales*, — au mélange direct du pus avec le sang, d'où l'*infection purulente*. Ce qui est vrai de l'artérite aiguë en général, l'est également de l'aortite, la terminaison par obturation lui est seule étrangère.

Au début, l'**aortite chronique** (l'artérite chronique en général) (1) est caractérisée par des *taches blanchâtres ou grisâtres, d'apparence gélatineuse*; ces dépôts occupent les couches profondes de la tunique interne, ils

(1) BAILLIE, *Morbid Antomy*. London, 1803. — SCARPA, *Sull'aneurismo*. Pavia, 1804. — WENZEL, *Hufeland's Journal*, 1809. — LUCAE, *De dispositionibus cretaceis, etc.* Marburgi, 1815. — AGLIETTI, *Sulla litiasi delle arterie*. Venezia, 1815. — DALBANT, thèse de Paris, 1819. — GIMELLE, *Journ. univ. des sc. méd.*, 1820. — RAYER, *Sur l'ossification morbide, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1823). — MONTESANTO, *Storia di arteritide cronica, etc.* (*Ann. univ. di med.*, 1825). — ALIBERT, *Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels, etc.* Paris, 1828. — TURNER, *Edinb. med.-chir. Transactions*, 1829.

sont d'abord recouverts par l'épithélium (Risse), dont la chute les laisse plus tard à nu, et ils sont constitués par un liquide analogue au mucus, dans lequel nagent, plus ou moins abondantes, des cellules conjonctives rondes ou fusiformes, en voie de multiplication ; c'est cette prolifération

— ROCHE, *Arch. gén. de méd.*, 1830. — FRANÇOIS, *Essai sur les gangrènes spontanées.* Paris et Mons, 1832.

VIRCHOW, *loc. cit.* — DONDERS und JANSEN, *Ueber die Natur der krankhaften Veränderungen der Arterienwand, etc.* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1848). — ROBIN, *Sur la structure des artères et leur altération sénile* (*Gaz. méd. Paris*, 1849). — CANTON, *The Lancet*, 1850. — DITTRICH, *Ueber den Laënnec'schen Infarctus.* Erlangen, 1850. — DESCHAMPS, *Recherches sur les incrustations calcaires, etc.* (*Gaz. méd. Paris*, 1853). — BALASSA, *Ueber Aneurismen* (*Zeits. d. Wiener Aerzte*, 1854). — MOREL, *Recherches sur l'athérome artériel*, thèse de Paris, 1855. — RISSE, *De arteriarum statu normali et pathologico.* Regiomont. Boruss. 1853. — BUHL, *Ueber Atheromatose* (*Zeits. f. ration. Medicin*, 1856-1857). — TASSEL, *Recherches historiques sur la nature des altérations séniles des artères*, thèse de Paris, 1856. — WERNER, *Würtemb. Corresp. Blatt.*, 1857. — BOREL, *De l'athérome artériel*, thèse de Strasbourg, 1869. — BAUDON, *De l'athérome artériel comme cause des anévrysmes et des apoplexies*, thèse de Strasbourg, 1859. — BAMBERGER, DUCHEK, LEBERT, *loc. cit.* — MAREY, *Physiol. méd. de la circulat. du sang.* Paris, 1863.— BUCQUOY, *Des concrétions sanguines*, thèse de concours. Paris, 1863. — MEISSNER, *Thrombose und Embolie* (*Schmidt's Jahr.*, 1863). — MORALES, *El Siglo medico*, 1863. — MOUTARD-MARTIN, *Union méd.*, 1864. — LUTON, RAYNAUD, *loc. cit.* — G. SÉE, *Leçons de path. expérimentale.* Paris, 1866. — CONCATO, *Aortite cronica* (*Il Morgagni*, 1866). — MARCHAND, *De la gangrène par ossification des artères*, thèse de Paris, 1867. — CONWAY, *Mode of causation of arterial atheroma* (*Transact. of the path. Society*, 1867). — FÉRAUD, *De l'altération sénile du syst. vasculaire*, thèse de Paris, 1868. — HAYEM, *Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire* (*Arch. de physiolog.*, 1868). — CHARCOT, *Leçons sur les maladies des vieillards.* Paris, 1868. — DUCKWORTH, *Peculiar pigmentation of the aorta* (*Transact. of the path. Soc.*, 1868). — POLOTEBNOW, *Sclerose des arteriellen Systems* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868). — LÉCORCHÉ, *Des altérations athéromateuses des artères*, thèse de concours. Paris, 1869.

LIOUVILLE, *Affections cardio-vasculaires* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — WATSON, *Atheroma of the aorta and complete occlusion of the left subclavian and left coronary arteries at their origin* (*Trans. of the path. Soc.*, 1869). — PSILANDER, *Fall of thrombosis aortæ abdom.* (*Upsala Läkareförenings Förh.*, 1869). — WILKS, *General chronic arteritis* (*Guy's Hosp. Reports*, 1870). — JOHNSON, *Hypertrophie der kleinen Arterien bei Morbus Brightii* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — MAYET, *Sur un cas d'altération de l'aorte* (*Lyon méd.*, 1871).

GUÉNEAU DE MUSSY, *Étude clinique sur les indurations des artères* (*Arch. de méd.*, 1872). — RIEGEL, *Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — LEE, *Inflammation of artéries* (*Med. Press and Circular*, 1872). — MOXON, *A case of inflammat. of the aorta causing contraction of its ascending part and fatal ischœmia* (*Guy's Hosp. Reports*, 1873). — KRAUSPE, *Ein Fall von diffuser Erweiterung des Arteriensystems* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — LEGROUX, *Sur les dilatations simples des artères, dites anévrysmes vrais* (*Arch. de méd.*, 1874). — PAYNE, *Fibroid thickening round branches of the pulmonary artery* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874).

cellulaire qui révèle le caractère éminemment actif du processus et en démontre la nature inflammatoire : parfois l'hyperplasie porte aussi sur le tissu élastique, et la masse ci-dessus décrite en contient des fibres fines en plus ou moins grand nombre. Ces dépôts, toujours isolés au début, sont disséminés dans l'aorte sur une longueur très-variable; ils en occupent quelquefois toute l'étendue, ailleurs ils sont réunis sur des points limités; quand la lésion est circonscrite, elle a pour siége de prédilection l'aorte ascendante, la crosse au niveau de l'origine des collatérales, et la paroi postérieure de l'aorte thoracique autour des orifices des intercostales.

Les *dépôts gélatiniformes* du début peuvent garder leurs caractères primitifs jusqu'au moment où ils atteignent la période régressive; ils se condensent seulement un peu plus, de manière à présenter l'aspect et la consistance du cristallin, mais ils ne renferment, comme par le passé, que des cellules isolées et des noyaux; le plus souvent, cependant, les choses se passent autrement; le néoplasme s'épaissit, devient opaque et dur, et offre une étroite ressemblance avec l'albumine coagulée; par suite, on a appelé ces *dépôts semi-cartilagineux;* à cette modification dans les caractères physiques répond un changement notable dans la composition intime; la masse fondamentale est devenue fibrillaire, les corpuscules conjonctifs augmentés de volume sont anastomosés en réseau, et les éléments fibroïdes du tissu nouveau se continuent, en formant des mailles, avec les prolongements lamelliformes de la tunique interne, dont les éléments cellulaires sont eux-mêmes en voie de prolifération; la coupe transversale de la plaque présente alors un aspect aréolaire qui a été signalé comme caractéristique par Rokitansky. Dans quelques cas, les vaisseaux des tuniques superficielles dépassent leurs limites normales, et s'avancent jusqu'au voisinage du néoplasme, qu'ils peuvent même pénétrer.

Telle est l'aortite (artérite) chronique dans les périodes de début et d'état; la terminaison est constituée par la régression des produits inflammatoires; elle présente deux formes qui sont ordinairement combinées, savoir la dégénérescence graisseuse et l'incrustation calcaire.

La DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE commence par les cellules conjonctives qu'elle remplit de granulations graisseuses jusqu'à distension, rupture et destruction de la cellule; elle atteint également les plaques gélatiniformes et cartilagineuses, mais, d'après Duchek, elle procède un peu différemment dans les deux cas : sur les *dépôts gélatineux*, elle débute dans les couches superficielles, et n'a d'autre effet que de changer la couleur primitive de la plaque, qui devient jaunâtre, et d'en rendre la surface rugueuse (*usure graisseuse* de Virchow); dans les *dépôts cartilagineux*, la dégénérescence commence par les couches centrales et y reste plus ou moins longtemps limitée; par suite, le centre de la plaque est transformé en une bouillie graisseuse, de couleur jaune, qui renferme, outre la graisse, des cristaux de cholestérine et des débris de tissu conjonctif;

c'est cette bouillie qui constitue l'*athérome proprement dit;* tant que la couche corticale du dépôt est encore intacte, l'athérome est enfermé sous forme de pustule ou d'abcès plus ou moins saillant; mais, plus tard, l'enveloppe cède, et le produit athéromateux est emporté par le sang, laissant une perte de substance irrégulière à bords taillés à pic (*ulcération athéromateuse*). Il est digne de remarque que l'évacuation de l'athérome ne donne lieu à aucun dépôt embolique, ce qu'il faut attribuer à la consistance semi-liquide de ce produit. Plus rarement le foyer athéromateux persiste sans se rompre, la graisse est résorbée, et il se fait un dépôt de sels calcaires; parfois enfin l'ulcération se cicatrise, et il reste à la place du foyer une dépression dont la couleur grise ou noirâtre est due à un dépot de pigment (Rokitansky).

L'INCRUSTATION CALCAIRE (calcification, pétrification) consiste dans un dépôt de sels calcaires qui occupent d'abord les parties centrales des masses cartilagineuses; les nodus et les plaques rigides ainsi formés restent quelque temps séparés du courant sanguin par la couche corticale du dépôt, mais bientôt celle-ci s'incruste aussi, ou bien elle est usée de dehors en dedans, et la masse pierreuse est mise à nu; elle peut alors provoquer la précipitation de la fibrine, ou bien des fragments détachés sont emportés par le courant sanguin. Lorsque l'endaortite générale est arrivée partout à la période d'incrustation, la surface interne de l'artère est littéralement hérissée de plaques calcaires à bords rigides, inégaux et tranchants, c'est cet état qu'on entend désigner par l'expression d'*aorte pavée;* mais le plus ordinairement on rencontre réunies les diverses phases du processus athéromateux.

La TUNIQUE MOYENNE, intacte au début, perd sa résistance et son élasticité; elle devient friable et finit souvent par subir elle-même, soit la dégénérescence graisseuse, soit la calcification; ailleurs elle atrophie plus ou moins complétement. La TUNIQUE EXTERNE est rarement saine, elle est injectée et souvent épaissie par un travail de sclérose.

L'ensemble de ces altérations transforme l'aorte en un tube rigide qui ne concourt plus activement à la propulsion du sang; le moteur central devient l'unique agent de la circulation, et l'augmentation du travail mécanique amène L'HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE, qui est une suite constante de l'endaortite étendue; en outre, qu'elle soit limitée ou générale, la lésion est une prédisposition puissante aux *anévrysmes* et à la *rupture* du vaisseau. — Dans les artères plus petites, le processus athéromateux peut avoir en outre pour conséquences l'*obturation* et la *gangrène*, et, lorsqu'il atteint tout le réseau d'un organe, il y entretient un état d'*ischémie* qui altère et restreint l'échange nutritif.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'**aortite aiguë** n'a pas de symptomatologie propre; l'étude des observations montre en effet les deux éventualités que voici : le malade n'a présenté aucun phénomène imputable à l'appareil circulatoire, et l'aortite trouvée à l'autopsie est demeurée absolument muette; ou bien le malade a eu de la fièvre, de la toux, de la dyspnée, de l'hydropisie, mais l'aortite constatée plus tard coïncide avec une endocardite, une péricardite, une maladie de l'appareil respiratoire ou une maladie de Bright, et l'on ne peut sans manquer de logique lui attribuer une part quelconque dans la production des symptômes observés. Ce résultat de l'examen des faits n'a rien qui puisse surprendre, aujourd'hui qu'on sait que l'aortite est une lésion circonscrite, superficielle au début (périartérite), et consécutive à un autre état pathologique. Parmi les suites possibles de l'aortite, une seule est propre à la forme aiguë et pourrait en faire soupçonner l'existence, c'est l'infection purulente apparaissant subitement chez un individu qui n'a subi aucune des influences pathogéniques ordinaires de la pyémie; si en pareil cas l'examen du cœur donne des résultats négatifs, l'endocardite ulcéreuse à laquelle on doit penser d'abord peut être éliminée, et le diagnostic aortite aiguë devient au moins probable. Quant aux autres suites de la lésion artérielle, embolies simples, gangrènes, anévrysmes, elles sont communes à la forme aiguë et à la chronique; et comme cette dernière est infiniment plus fréquente, ces accidents n'ont pas de valeur diagnostique précise. Le desideratum au surplus est de médiocre importance.

L'**aortite chronique** circonscrite et celle qui est bornée à l'aorte descendante ne donnent lieu à aucun symptôme caractéristique; l'endartérite déformante étendue à une grande partie ou à la totalité de l'aorte ascendante et de la crosse, *a fortiori* celle qui occupe toute la longueur du vaisseau, est révélée par un certain nombre de signes, les uns directs, les autres indirects. Les SIGNES DIRECTS sont : une *matité anormale* en dehors du bord droit du sternum, matité qui commence dans le troisième espace intercostal et remonte plus ou moins haut vers l'articulation sterno-claviculaire; — un *souffle* systolique rude et râpeux dans le foyer d'auscultation de l'aorte, avec prolongation dans les vaisseaux du cou, et quelquefois dans l'aorte descendante. Le premier de ces signes résulte de la dilatation du cylindre artériel; le second, de l'altération de la paroi interne, dont les rugosités font naître dans le liquide des vibrations anormales. Aucun de ces phénomènes n'est constant, d'où il suit que leur présence est caractéristique, mais que leur absence n'a pas une signification négative absolue; quand l'athérome de l'aorte ascendante ne produit pas de

souffle, il modifie néanmoins les résultats de l'auscultation aortique, en ce sens que le premier bruit est affaibli et sourd, et que le second (les sigmoïdes étant supposées saines) est clair, éclatant, comme métallique. — Le dernier signe direct est fourni par le *pouls;* il est dur, brusque, avec une apparence de force; dans la radiale il retarde plus que d'habitude sur la systole cardiaque, il peut aussi être irrégulier, et, chose remarquable, l'irrégularité reparaît souvent avec une périodicité des plus nettes; au sphygmographe le pouls de l'athérome (pouls sénile de Marey) est caractérisé par l'amplitude, par la brusquerie saccadée de la ligne ascensionnelle, par la présence d'un plateau horizontal qui remplace le sommet aigu de la pulsation physiologique, par l'absence presque complète de dicrotisme dans la ligne de descente. Je donne ci-contre trois types remarquables de ce pouls.

Les SIGNES INDIRECTS sont l'*hypertrophie du ventricule gauche* et la constatation de l'*état athéromateux sur les artères accessibles à la palpation;* quand l'hypertrophie est considérable, elle marche de pair avec la dilatation de la cavité, et la diduction mécanique des valvules aortiques et mitrales peut en amener l'insuffisance; dans ces conditions, le ventricule droit participe à l'hypertrophie (cas de Leudet), et le tableau clinique a

TRACÉ N° 26. — Athéromasie générale.



TRACÉ N° 27. — Athéromasie et rétrécissement aortique.



TRACÉ N° 28. — Athéromasie et insuffisance aortique.



toute la complexité de celui des maladies organiques du cœur : aussi est-ce surtout l'hypertrophie ventriculaire gauche, sans lésion des valvules,

qui est un bon signe indirect de l'aortite athéromateuse. — Quand cette hypertrophie manque ou qu'elle fait place à la dégénérescence graisseuse, ce qui est loin d'être rare, le ralentissement de la circulation devient le fait dominant, et l'on peut voir survenir l'ensemble des phénomènes propres aux lésions valvulaires non compensées.

Lorsque l'athérome de l'aorte ascendante produit un souffle systolique, et qu'il existe en même temps une insuffisance des sigmoïdes, on entend au foyer des bruits aortiques un double souffle (souffle de va-et-vient) qui peut faire croire à un rétrécissement de l'orifice, compliquant l'insuffisance; la matité extra-sternale droite, le pouls et les battements carotidiens propres à l'insuffisance aortique pure, accessoirement l'athérome des artères superficielles, démontrent en pareil cas que le souffle systolique est dû à l'endaortite, et non pas à la sténose de l'orifice.

Généralisée à tout le système aortique, l'athéromasie constitue une véritable **dyscrasie artérielle**; l'ischémie et l'hypotrophie, qui en sont les conséquences immédiates, amènent la dégradation de toutes les fonctions végétatives et animales; dans les organes sécréteurs, la lésion vasculaire modifie les conditions de l'exosmose et altère le produit de sécrétion (de là, entre autres effets, la possibilité de l'albuminurie); ainsi est créé dans l'organisme un état de déchéance anticipée qui a de nombreuses analogies avec le marasme sénile.

Si l'aortite aiguë pouvait être reconnue en temps utile, elle serait justiciable du même traitement que l'endocardite; quant à l'aortite chronique, la thérapeutique ne peut rien sur la lésion elle-même. Il faut soustraire les malades à l'action des influences pathogéniques, traiter les affections générales dont l'endartérite est tributaire, et, en l'absence d'indication définie, instituer un traitement purement symptomatique; on n'oubliera pas que l'hypertrophie du cœur est un phénomène salutaire, et l'on évitera toute médication spoliatrice capable d'en entraver le développement.

CHAPITRE II.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Une dilatation limitée à une portion du vaisseau constitue l'anévrysme de l'aorte (1). Pour que cette ectasie partielle soit possible, il faut, ou

(1) Voyez les *ouvrages d'anatomie pathologique* de Cruveilhier, Andral, Bouillaud, Hasse, Rokitansky, Förster, etc. — Les *traités généraux* de Corvisart, Kreysig, Laënnec, Bouil-

bien que les tuniques de l'artère soient altérées, et par suite incapables de supporter l'impulsion excentrique du sang; ou bien que la paroi vasculaire subisse une déchirure qui en affaiblit brusquement la résistance. — Le premier mécanisme est de beaucoup le plus fréquent, et l'ENDAORTITE DÉFORMANTE OU ATHÉROMATEUSE est la cause la plus commune de l'anévrysme; à ce même ordre de causes appartiennent l'INFLAMMATION AIGUE et l'ATROPHIE SÉNILE de l'aorte; ces dernières lésions sont rares, et l'anévrysme de cette origine est exceptionnel. — Dans le second groupe de cas, l'anévrysme résulte d'un EFFORT MUSCULAIRE ou d'une VIOLENCE EXTÉRIEURE, qui a rompu l'une des tuniques artérielles et diminué la force de la paroi; en pareille circonstance, c'est souvent la tunique moyenne qui est déchirée (Oppolzer). Les faits de ce genre sont bien moins nombreux que les précédents, et l'athéromasie reste en défi-

laud, Hope, Williams, Skoda, Forget, Wunderlich, Hodgson, Hope, Stokes, Günsburg, Bamberger, Baccelli, Galasso e Rosa, Lebert, Duchek, Oppolzer et Stoffella.

LAUTH, *Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio*. Strasbourg, 1785.— SCARPA, *Sull'aneurisma*. Pavia, 1804. — BOUILLAUD, *Diagnostic des anévrysmes de l'aorte*, thèse de Paris, 1823. — WARDROP, *On Aneurism*. London, 1826. — GUTHRIE, *On the Diseases and Injuries of Arteries*. London, 1830. — CHOMEL et DALMAS, art. ANÉVRYSME DE L'AORTE, in *Dict.* en 30 vol. Paris, 1833. — STOKES, *On the Diagnosis of Aneurism* (*Dublin med. Journal*, 1834). — GREENE, *Researches on the Symptoms and Diagnosis of Aneurismal and other Tumours in the Cavity of the Thorax* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1836). — TARDIEU, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1842. — GENDRIN, *Sur le diagnostic des anévrysmes des grosses artères* (*Revue méd.*, 1843, 1844). — BELLINGHAM, *Dublin med. Press*, XIX, 1848. — LYONS, *On the Motions and Sounds of Aneurism* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, IX, 1850). — THORE, *Arch. gén. de méd.*, 1850. — BRINTON, *Aneurism of the Aorta, with the description of the morbid Anatomy of the recurrent Nerv, compressed by it* (*The Lancet*, 1852). — GAIRDNER, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1855. — J. ERICHSON, *Observ. on Aneurism selected from the works of the principal Writers on that Disease*. London, 1845. — FROHBEEN, *Verm. Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilk. von einer Gesells. prakt. Aerzte zu St. Petersburg*, VIII *Sammlung*. Leipzig, 1854. — W. COLLES, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1855. — POPHAM, *Eodem loco*, 1856. — BABINGTON, *Eodem loco*, 1856. — GREEN, *Eodem loco*, 1856. — BROCA, *Des anévrysmes et de leur traitement*. Paris, 1856. — FULLER, *On thoracic aneurism more especially in reference to its diagnosis* (*Med. Times and Gaz.*, 1857). — GAIRDNER, *Edinb. med. Journ.*, 1857. — W. BEGBIE, *Edinb. med. Journ*, 1858. — TUFFNELL, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1858. — HUGHES, *Eodem loco*, 1858. — OGLE, *Med. Times and Gaz.*, 1858. — HEATH, *Eodem loco*, 1858. — GIOPPI, *Ann. univ. di medic. Milano*, 1858. — VANZETTI, *Eodem loco*, 1858. — COHN, *Günsburg's Zeits. f. klin. Medic.*, 1859. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1860, 1861. — W. PETTERS, *Prag Vierteljahr.*, 1861. — MILLARD, *Sur la rupture des anév. de l'aorte dans l'œsophage* (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1861). — GAIRDNER, *Clinical Medicine*. Edinburgh, 1862. — GRAVES, *Clinique méd.*, traduct. de Jaccoud. Paris, 1862. — TÜNGEL, *Klinische Mittheilungen*. Hamburg, 1862. — PRIDIE, *Edinb. med. Journ.*, 1862. — DA VENEZIA, *Sopra un caso di aneurisma dell'aorta ascendente* (*Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1862). — BERCHON, *Gaz. méd. Paris*, 1862. — DOUGLAS, *Substernal*

nitive la cause la plus fréquente et la plus puissante de la dilatation anévrysmale. Pour quelques auteurs même (Duchek) les efforts ne peuvent amener la déchirure et l'anévrysme que si l'artère est déjà malade; cette proposition est trop absolue, mais elle montre l'importance prépondérante des lésions préalables. — Quelques faits établissent la possibilité de l'origine traumatique (Uterhart).

La connaissance des causes explique pourquoi l'anévrysme de l'aorte est plus fréquent à partir de trente-cinq ou quarante ans, pourquoi il atteint les hommes plus souvent que les femmes, pourquoi il siége ordinairement sur l'aorte ascendante ou la face convexe de la crosse (siége de prédilection de l'athérome), pourquoi dans l'aorte descendante il naît surtout de la paroi postérieure (comme l'athérome), pourquoi enfin il est

Aneurism, etc. (*Edinb. med. Journal*, 1863). — Halla, *Beob. über Aneurismen der Brustaorta, etc.* (*Prag. Vierteljahrs.*, 1864). — Leudet, *Sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte* (*Gaz. méd. Paris*, 1864). — Habershon, *Clinical observ. illustrat. the effects of implication of the pneumogastric nerve in aneurismal tumours, etc.* (*The Lancet*, 1864). — Hübner, *Zweimalige Perforation eines Aneurysma aortæ zu verschiedenen Zeiten* (*Arch. der Heilkunde*, 1864). — Küchenmeister, *Aphorismen über die Aetiologie und Wesen, etc., der Aorten-aneurysmen* (*Med. Jahrb.*, 1866). — Von Stoffella, *Ueber die Diagnose des Aorten-Aneurysma* (*Aerztl. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1865). — Potain, *Union méd.*, 1865. — Luton, art. Aorte, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, II. Paris, 1865.

Hutchinson, *The Lancet*, 1866. — Mueller, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1866. — Skoda, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866. — Jaccoud, *Clinique médicale.* Paris, 1867. — Lidell, *On internal Aneurism and its relation to sudden Death, etc.* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1867). — Cockle, *Contributions to the pathology of aneurism and tumours, etc.* (*Med. chir. Transact.*, 1867). — Foster, *A case of aortic aneurism in which the use of the sphygmograph had led to the diagnosis* (*Brit. med. Journal*, 1867). — Rokitansky, *Aneurysmen im Ursprungsstücke der Aorta* (*Wiener med. Jahrb.*, 1867). — Peacock, *Aneurism of the arch of the aorta pressing upon the left pneumog. and phrenic nerves* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — Wiener, *De aneurysmate arcus aortæ.* Berolini, 1867. — Bourneville, *Mouvement médical*, 1867. — Bourgeois, *Eodem loco.* — Béhier, *Anévrysme de l'aorte thoracique* (*Gaz. hôp.*, 1867). — Uterhart, *Aneurysma aortæ traumaticum; Tracheotomie; Tod* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1867). — Ermerins, *Aneurysma aortæ descendentis met spontane ruptur in eene long-caverne* (*Neederl. Tijdschr. voor Geneesk*, 1867). — Rollett, *Beiträge zur Symptomat. der in der Brusthöhle verborgenen Aneurysmen* (*Wiener med. Wochen.*, 1868). — Seidel, *Zur Casuistik der Aorten-Aneurysmen* (*Deutsche Klinik*, 1868). — Ebstein, *Wiener med. Presse*, 1868. — Reyher, *Aneurysma aortæ oder Abscess?* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — Leach, *Aneurism of thoracic aorta, etc. Paraplegia; Death* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Grissom, *Case of intrapericardial aneurism of the aorta* (*Eod. loco*, 1868). — Richardson and Williams, *St. Louis med. and surg. Journal*, 1868. — Beaugrand et Kelsch, *Gaz. méd. Paris*, 1868.

Goldbeck, *Beitrag zur Kenntnis der innern Thoraxaneurysmen.* Giessen, 1868. — Praël, *Zur Diagnose des Aneurysma am Aortenbogen* (*Virchow's Archiv*, 1869). —

un peu plus commun chez les individus de la classe ouvrière qui font de grands efforts avec les bras (les cochers, selon Morgagni, y sont particulièrement exposés) ; enfin les relations pathogéniques de l'anévrysme et de l'endartérite font comprendre la formation de dilatations multiples soit sur l'aorte, soit sur d'autres artères (*diathèse anévrysmale*). — On a dit que la tuberculose exclut l'anévrysme aortique; déjà Rob. Mayne a signalé la fausseté de cette assertion, et j'ai vu moi-même chez un tuberculeux, brusquement tué par le choléra, un petit anévrysme au début sur l'aorte ascendante; ce fait a présenté une autre particularité intéressante, l'anévrysme était la conséquence d'une périartérite aiguë, développée par propagation, sans doute au voisinage de la masse tuberculeuse du poumon droit.

FISCHER-DIETSCHY, *Experimentelle Beiträge zur Diagnose der Aneurysmen* (*Arch. f. klin. Med.*, 1869). — NICOLAYSEN, *Aneur. aortæ ascendentis* (*Nordisk med. Arkiv.*, 1869). — AXEL KEY, *Om Aorta aneurysmens, etc.* (*Nordisk. med. Ark.*, 1870). — HEMME, *Et Tilfaelde af Mediastinalsvulst* (*Bibl. f. Laeger*, 1870). — CORAZZA, *Bollet. delle sc. med. di Bologna*, 1870.

BALFOUR, *Cases illustrative of some difficulties in the diagnosis of aneur. close to the heart* (*Edinb. med. Journ.*, 1871). — STOKES, *Case of aneur. of the aorta simulating permanent patency of the aortic valves* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — BRUZELIUS och BLIX, *Hygiea*, 1871. — BRUZELIUS och WISING, *Hygiea*, 1871.

CARDARELLI, *Gli aneurismi dell'aorta.* Napoli, 1868. — KING, *An. of the aorta associated with fracture of the first rib and embolism of the left middle cerebral artery* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — COATS, *An. of the aorta and hæmorrhage into the spinal canal producing paraplegia* (*Glasgow med. Journ.*, 1872). — COYNE, *Mouvement méd.*, 1872. — WATERS, *Clinical lect. on thoracic aneurism* (*The Lancet*, 1872). — LESEUNE, *An. de l'aorte ouvert dans le péricarde* (*Gaz. hôp.*, 1872). — LITTLE, *A contribution to the diagnosis and treatment of aortic aneurism* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1872). — SCHRANK, *An. descendens thorac. von seltener Grösse* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1872). — *Die Diagnostik des An. descendens thorac.* (*Eodem loco*, 1872). — HANS V. BERG, *Et Tilfelde af an. aortæ* (*Ugesk. f. Läger*, 1872). — KUHNT, *Ueber An. der Aorta.* Berlin, 1873. — PHILIPSON, *Brit. med. Journ.*, 1873. — HUGHES, *Med. Press and Circular*, 1873. — HERTZ, *Ein Fall von An. und Pneumonia syphilitica* (*Virchow's Archiv*, 1873). — SOULIER, *Lyon méd.*, 1873. — HANOT, *Gaz. méd. Paris*, 1873. — BLEULER, *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1873. — JOHNSON, *Trans. of the path. Soc.*, 1873. — WILLIAMS, *Eodem loco*, 1873. — DOWSE, *Spontaneous cure of an. of the transverse portion of the arch of the aorta and innominate artery* (*Eodem loco*, 1873). — SHAPTER, *Med. Times and Gaz.*, 1874. — BALFOUR, *Edinb. med. Journ.*, 1874. — WENDT, *Ueber Aneurysma der Brustaorta.* Berlin, 1874. — PEACOCK, *Trans. of the path. Soc.*, 1874. — WEBB, *Americ. Journ. of med. Sc.*, 1874. — GREENHOW, *Med. Times and Gaz.*, 1874. — CALONI, *Lo Sperimentale*, 1874. — MORELLI, *Rivista clin. di Bologna*, 1874. — MELLO MORAES, *Presse méd. belge*, 1874. — BRUZELIS och AXEL KEY, *Fall af anevrism i Aorta descendens* (*Hygiea Sv.*, 1874).

BONNEMAISON, *Essais de clin. médicale.* Toulouse, 1874. — FEDERICI, *I morbi dell'aorta, le consequenze sul cuore*, etc. Bologna, 1875.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Suivant la composition anatomique de la paroi, au niveau de la dilatation, suivant les rapports de celle-ci avec le cylindre artériel, l'anévrysme est qualifié par diverses désignations que l'usage a consacrées. Le segment dilaté peut être constitué par toutes les tuniques de l'aorte, ANÉVRYSME VRAI; par la tunique externe seulement, les deux autres étant rompues, ANÉVRYSME MIXTE EXTERNE; par la tunique externe adhérente à l'interne qui fait hernie à travers la moyenne, ANÉVRYSME MIXTE INTERNE ou HERNIAIRE (1); la tunique externe finit par se rompre et l'anévrysme n'a pour paroi limitante que le tissu conjonctif périvasculaire ou un organe voisin de l'artère, c'est l'ANÉVRYSME FAUX CIRCONSCRIT OU CONSÉCUTIF; la dilatation artérielle s'ouvre dans une veine contiguë, c'est la VARICE ANÉVRYSMALE OU ANÉVRYSME VARIQUEUX; enfin la tunique interne et la moyenne sont décollées de l'externe, le sang s'introduit dans ce canal artificiel et y stagne (Laennec, Guthrie), ou bien ce canal présente une seconde ouverture par laquelle le sang rentre dans le vaisseau (Shekelton), c'est l'ANÉVRYSME DISSÉQUANT, forme extrêmement rare (2). Les qualifications précédentes ont trait à la paroi de la dilatation, celles qui suivent expriment les rapports de la partie dilatée avec la circonférence de l'artère; l'ectasie est totale, c'est-à-dire que, dans le point où elle existe, elle porte sur tout le pourtour du vaisseau qui est uniformément dilaté, c'est l'ANÉVRYSME TOTAL OU PÉRIPHÉRIQUE; l'ectasie est partielle, elle

(1) Il ne faut pas confondre cette variété, admise par Rokitansky, Duchek et Oppolzer, avec l'anévrysme mixte interne tel que l'entendait Haller; ce dernier serait constitué par la tunique interne faisant hernie à travers les deux tuniques externes déchirées; aucun fait ne démontre la réalité de cette forme.

(2) CORVISART, LAENNEC, GUTHRIE, *loc. cit.* — LEUDET, *Sur l'anévrysme disséquant* (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1853). — MANDRON, *Thèse de Paris*, 1866. — CHAUVEL, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — ROKITANSKY, *Wochenbl. der Zeits. d. K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien.*, 1866.

WYSS, *Aneurysma dissecans der Aorta ascend.* (*Arch. der Heilkunde*, 1869). — HILTON FAGGE, *Dissecting aneur. of the aorta* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — HOFFMANN, *Ein Fall von Aneur. dissecans des Truncus anonymus* (*Arch. f. klin. Med.*, 1870). — LEGG, *Dessecting aneur. of the aorta* (*Trans. path. Soc.*, 1870). — WHIPHAM, *Dissecting aneur. of the first portion of the arch of aorta* (*Trans. of path. Soc.*, 1871). — BARTH, *Ein Fall von Aneur. dissecans* (*Arc. d. Heilkunde*, 1871).

RENAULT, *An. disséquant de la crosse aortique* (*Union méd.*, 1872). — BARTH und BAHRDT, *Ein Fall von geheiltem Aneurysma dissecans der Aorta* (*Arch. der Heilkunde*, 1872). — BRIDE, *Dissecting aneurysm of the aorta. Rupture into the pericardium* (*Glasgow med. Journ.*, 1873). — PEACOCK, *Trans. of the path. Soc.*, 1874. — CORNIL, *An. disséquant de l'aorte dans tout son trajet, etc.* (*Gaz. méd. Paris*, 1874).

soulève en ampoule ou en poche un segment du cylindre, c'est l'ANÉVRYSME SACCIFORME.

L'anévrysme vrai et le mixte externe sont les plus fréquents; l'anévrysme faux circonscrit est bien plus rare; la varice anévrysmale qui fait communiquer l'aorte avec le système veineux est exceptionnelle; l'anévrysme disséquant est une curiosité anatomique. — La FORME de la dilatation est très-variable, car elle est subordonnée à la composition de la paroi, au point de départ de la lésion et à la direction dans laquelle elle progresse; la disposition *cylindrique*, la *fusiforme* et la *sacciforme*, sont les plus communes; les deux premières appartiennent à l'anévrysme vrai; pour la dernière, aucun rapport constant ne peut être établi; quand la tumeur est volumineuse, elle peut présenter sur certains points les caractères de l'anévrysme vrai, sur d'autres ceux de l'anévrysme mixte, externe ou interne. — La GROSSEUR n'est pas moins variable que la forme; en général cependant celle de l'anévrysme vrai dépasse rarement le volume d'un œuf, tandis que l'anévrysme mixte et surtout le faux consécutif peuvent atteindre un volume double de celui du cœur, égaler les dimensions d'une tête de fœtus à terme, ou même celles d'une tête d'adulte. — L'ORIFICE DE COMMUNICATION avec la cavité de l'artère n'a pas constamment la même grandeur, mais il est toujours plus large dans l'anévrysme sacciforme vrai que dans le mixte; dans ce dernier cas la largeur dépasse rarement un à deux centimètres (Lebert); parfois aussi l'ouverture ne conduit pas directement dans le sac, la communication est établie par un collet rétréci faisant office de pédicule; cette disposition, qui n'est pas rare sur l'aorte descendante, a été dénommée par Cruveilhier *anévrysme sous l'aspect de poche à collet*. — Quand la dilatation se développe au niveau de la naissance des branches collatérales, l'orifice de ces dernières est dévié et déformé et le segment initial participe à l'ectasie.

Une fois constitué, l'anévrysme subit des modifications propres, et il exerce sur les organes voisins une compression envahissante qui n'a d'autre limite que l'arrêt de sa croissance.

Modifications de l'anévrysme. — L'ENVELOPPE du sac n'est jamais formée par des membranes artérielles saines; quel que soit leur état au début, elles ne tardent pas à subir des altérations diverses; les plus communes sont l'*inflammation chronique*, qui établit des adhérences entre la tumeur et les parties contiguës, puis la *dégénérescence graisseuse* et l'*incrustation calcaire*. Tandis que ces changements ont lieu à la périphérie, d'autres non moins considérables sont produits dans la cavité; l'anévrysme représentant en définitive une expansion diverticulaire du canal aortique, le sang qui passe subitement d'un tube relativement étroit dans une cavité large y éprouve un ralentissement considérable, et toutes les conditions sont présentes pour la formation des caillots par stase; en fait, la THROMBOSE ne manque que dans les petits anévrysmes, elle est con-

stante dans les autres, et elle procède comme toujours par dépôts stratifiés dont les couches pariétales sont les plus anciennes; la condensation croissante de la fibrine dépouille les caillots de la partie liquide et de la matière colorante, et les dépôts qui tapissent la paroi interne du sac apparaissent sous forme de concrétions résistantes, adhérentes, et d'une couleur blanc grisâtre; les couches les plus récentes sont molles, imprégnées de liquide, et de coloration noirâtre; enfin on trouve au centre de la poche des caillots mous, noirs et non stratifiés, formés au moment de la mort ou peu après, par la coagulation du sang qui circulait dans l'anévrysme. La stratification fibrineuse rétrécit la cavité de la tumeur, et, gagnant toujours de la périphérie vers le centre, elle peut aller jusqu'à l'oblitération de la poche; c'est là un des modes de la guérison naturelle de l'anévrysme. — Dans certains cas les caillots périphériques subissent l'incrustation calcaire, ailleurs ils sont dissociés et détruits par l'inflammation aiguë de la paroi du sac, inflammation qui peut aboutir à la suppuration (Lebert), et à l'ulcération de la poche.

Lorsque la dilatation siége au niveau de l'origine des collatérales, la thrombose peut gagner ces branches et en amener soit le rétrécissement, soit l'obturation; dans certains cas la déviation et la déformation de l'orifice sont telles que l'entrée du sang dans la collatérale est entravée ou impossible, alors même qu'il n'y a pas de caillot (Rokitansky); dans l'anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse, la *thrombose collatérale* a été observée dans le tronc brachio-céphalique, dans la sous-clavière ou dans la carotide gauche; dans l'anévrysme abdominal, l'obturation porte sur la cœliaque ou sur l'une des rénales, ou sur la mésentérique supérieure. — L'aorte est ordinairement dilatée en amont de l'anévrysme, elle est rétrécie en aval.

Modifications des parties voisines. — L'anévrysme ne peut croître qu'en comprimant et refoulant les organes qui l'avoisinent; cette compression n'a pas seulement pour effets des perturbations fonctionnelles, elle amène des lésions matérielles qui consistent surtout dans l'atrophie ou dans la destruction de la partie comprimée. L'ulcération des bronches, de l'œsophage, de la plèvre, l'atrophie partielle du poumon, sont assez souvent la conséquence de l'anévrysme thoracique; dans l'abdomen, le foie, le duodénum, les muscles psoas sont altérés de la même manière ; les nerfs, qui sont d'abord simplement comprimés par la tumeur, finissent par faire corps avec elle, au point qu'il est quelquefois impossible d'en retrouver la trace. Dans les troncs veineux (veines caves), la compression produit la thrombose, parfois l'ulcération, et par suite un *anévrysme variqueux;* il peut arriver, enfin, que la tumeur, intimement adhérente à l'un des organes thoraco-abdominaux, se rompe au niveau de l'adhérence, et l'anévrysme n'a plus alors qu'une paroi d'emprunt formée par l'organe comprimé; le fait n'est pas très-rare pour les muscles, les poumons, la plèvre et le foie.

— Les altérations des parties dures ne sont pas moins remarquables; les clavicules sont luxées, les côtes, le sternum, subissent au niveau du contact une usure moléculaire qui permet à la tumeur d'arriver sous les muscles et les téguments; parfois on retrouve à la surface du sac des fragments costaux détachés. Les corps des vertèbres sont détruits par ostéite et par carie, les disques intervertébraux, qui résistent un peu plus longtemps, finissent aussi par disparaître, et l'anévrysme, pénétrant de vive force dans le canal vertébral, enflamme et comprime les méninges et la moelle; quelques cas de rupture ont été observés.

Les rapports de l'endocardite et de l'endaortite chroniques rendent compte de la coexistence fréquente des lésions cardiaques et de l'anévrysme aortique; mais indépendamment de ce fait de coïncidence, certaines ALTÉRATIONS DU CŒUR sont déterminées par l'anévrysme; ce sont l'*hypertrophie* et la *dilatation du ventricule gauche*, résultat de l'obstacle à la circulation créé par le ralentissement du sang au niveau de l'anévrysme; c'est l'*insuffisance des valvules aortiques*, que produit, par distension mécanique, l'anévrysme de la portion initiale de l'aorte. — Au nombre des lésions secondaires je dois encore mentionner l'*embolie* des viscères et des membres par des fragments de caillots, détachés du sac anévrysmal.

Terminaisons. — La RUPTURE de la poche est une terminaison fréquente de l'anévrysme aortique; le lieu où se fait l'hémorrhagie varie suivant le siége de la tumeur; celle qui occupe le *segment originel* de l'artère s'ouvre ordinairement dans une des cavités du cœur; celle de l'*aorte ascendante* proprement dite se rompt ou à l'extérieur, ou dans le péricarde, dans l'oreillette droite, dans le poumon, dans la plèvre, ou bien enfin dans la bronche droite, la trachée ou l'œsophage. Dans l'anévrysme de la *crosse*, la rupture au dehors est plus rare, elle se fait dans les voies aériennes, dans l'œsophage, dans le médiastin postérieur, le péricarde, le poumon, la plèvre, ou bien dans l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure. L'anévrysme de l'*aorte thoracique* descendante se rompt dans les mêmes points, surtout dans l'œsophage et la plèvre, exceptionnellement dans le canal rachidien. Enfin l'anévrysme de l'*aorte abdominale* se rompt dans le péritoine, dans la cavité rétropéritonéale, dans la veine cave inférieure, dans le côlon, dans le bassinet des reins, plus rarement dans la plèvre, le poumon ou le médiastin. — Lorsque l'anévrysme aortique ne tue pas par rupture, il tue par les accidents de compression ou par quelque lésion secondaire, l'embolie par exemple; la guérison est extrêmement rare, elle a lieu par obturation de la poche, ainsi qu'il a été dit plus haut. — Ce procédé de guérison est le seul possible sur l'aorte; pour les autres artères, il y en a trois autres, savoir : la propagation de la thrombose du sac au vaisseau anévrysmatique, et son obturation consécutive; — la thrombose et l'oblitération du vaisseau par la compression de l'anévrysme; — l'inflammation du sac et la gangrène.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Signes présomptifs. Phénomènes de compression. — L'anévrysme aortique produit des symptômes de deux ordres, les uns sont des *phénomènes physiques* qui occupent la tumeur et les artères dépendantes, les autres sont des *troubles fonctionnels* produits par irritation ou par compression. Les symptômes physiques sont tardifs parce qu'ils ne sont appréciables que lorsque l'anévrysme s'est approché de la paroi thoraco-abdominale; d'un autre côté, ces symptômes sont ignorés du malade, ils ne se révèlent pas d'eux-mêmes à l'observateur, il faut les chercher par une exploration délibérée; conséquemment les accidents de compression ont une importance prépondérante en tant que phénomènes initiaux, *indicateurs de la lésion*. Or, pour être fructueuse, l'étude pathologique doit être conforme à l'ordre clinique des faits, et voici en réalité comment les choses se présentent; certains symptômes, sans dénoter à coup sûr l'existence d'un anévrysme aortique, constituent pour le médecin une présomption suffisante qui lui impose l'obligation d'un examen approfondi de l'appareil vasculaire; ces symptômes deviennent ainsi l'occasion de la découverte de la maladie, et au point de vue clinique ils acquièrent la valeur de phénomènes primitifs et révélateurs. Les principaux de ces SIGNES PRÉSOMPTIFS sont les *névralgies intercostales* ou *cervico-brachiales*, — la *douleur précordiale*, — l'*angine de poitrine*, — les *palpitations*, — la *dyspnée* revenant par accès, — l'*altération de la voix*, qui est enrouée, rauque, aiguë ou éteinte; — l'*immobilité de l'une des cordes vocales* constatée au laryngoscope, — la *gêne de la déglutition* (dysphagie) *œsophagienne;* — la *turgescence veineuse* et l'œdème de la face, du cou, de l'un ou des deux membres supérieurs; — le *trouble de la vue* avec *immobilité de l'une des pupilles* qui est plus large ou plus étroite que l'autre. — Pour l'AORTE ABDOMINALE, les *battements douloureux* à l'épigastre ou dans le ventre; — les *névralgies iléo-lombaires* avec ou sans irradiations dans les membres inférieurs, — l'*œdème* des membres inférieurs, — la *gastro-entéralgie* et les *vomissements* sont les phénomènes indicateurs les plus communs.

Tous ces symptômes sont l'effet de l'irritation, ou de la compression et de l'inertie fonctionnelle des divers organes voisins de l'anévrysme, et ils doivent à cette origine quelques caractères distinctifs de premier ordre; ils apparaissent brusquement, ils ne sont expliqués par aucun état pathologique antérieur ou actuel, ils sont persistants. Toutes les fois que les phénomènes suspects présentent ces caractères, dont la notion est toujours facilement obtenue, l'examen du thorax et de l'abdomen doit être pratiqué avec une attention scrupuleuse, car les symptômes présomptifs *ainsi spécifiés* sont des signes à peu près certains d'une tumeur thoracique ou ab-

dominale; l'observation des symptômes physiques décidera ensuite de la nature de la tumeur, *qui n'est en aucun cas indiquée par les phénomènes de compression*. Ceux-ci ne peuvent révéler autre chose que la présence d'une production étrangère qui usurpe une certaine place aux dépens des organes contenus dans la poitrine ou dans le ventre; il ne faut jamais perdre de vue ce rôle respectif des symptômes de compression et des symptômes physiques : les premiers dénotent une tumeur dans le thorax ou dans l'abdomen (*question d'existence*), les seconds montrent que cette tumeur est ou n'est pas un anévrysme (*question de nature*).

La plupart des phénomènes précédemment énumérés ont une genèse des plus simples : telles sont les névralgies, les palpitations, l'angine de poitrine par irritation de certains faisceaux nerveux; telle est la dysphagie par spasme ou par compression de l'œsophage; tel est encore l'œdème bilatéral de la face et des membres supérieurs par compression de la veine cave supérieure, ou l'œdème unilatéral par compression de l'un des troncs veineux brachio-céphaliques. Dans l'abdomen, les vomissements, le catarrhe gastrique, sont l'effet de l'irritation mécanique de l'estomac, et la compression de la veine cave inférieure est la cause de l'œdème des membres inférieurs. Sur tous ces points aucune difficulté, mais quelques autres symptômes ont une interprétation complexe.

L'ALTÉRATION DE LA VOIX, la DYSPHONIE est plus fréquente que l'extinction (*aphonie*); elle est produite par la compression du récurrent, ou du nerf vague au-dessus de l'origine du laryngé inférieur, compression qui amène la paralysie des muscles des cordes vocales (*paralysie de la glotte*); quand la paralysie est double, ce qui est fort rare, la voix est absolument éteinte, la parole est aphone, la dyspnée est intense et continue; si la paralysie est unilatérale, le son vocal existe, mais il est étouffé, le ton en est abaissé, le timbre en est rauque et sourd. L'*examen laryngoscopique* pratiqué dans ces circonstances montre que l'un des cartilages aryténoïdes et l'une des cordes vocales *restent immobiles* pendant l'émission du son, et que la *dilatation inspiratoire active de la glotte ne se fait que du côté opposé*. La *paralysie unilatérale de la glotte* est un des signes présomptifs les plus importants des tumeurs thoraciques, elle précède souvent tous les autres, et lorsqu'elle présente le triple caractère de l'instantanéité, de l'indépendance et de la durée, elle acquiert vraiment la valeur d'un signe pathognomonique.

La compression du nerf vague ou du récurrent ne produit pas toujours d'emblée l'inertie du nerf; bien souvent elle l'irrite d'abord, sans en abolir la conductibilité, et provoque ainsi des accès de dyspnée qui présentent tantôt les caractères de l'ACCÈS D'ASTHME (*nerf vague*), tantôt ceux du SPASME DE LA GLOTTE (*nerf récurrent*). Il se peut aussi que l'excitation du récurrent ne cause pas les accidents redoutables du spasme glottique complet, et détermine simplement un *spasme unilatéral*, c'est-à-dire la

contracture de l'une des cordes vocales (1). L'altération de la voix est alors fort étrange : elle consiste dans une élévation anormale de la tonalité, provoquée par la tension spasmodiquement accrue et persistante de l'un des rubans vocaux; de plus, comme l'autre corde n'est tendue qu'au degré normal, le ton qu'elle donne est inférieur; par suite, ces deux éléments discordants ne peuvent se fusionner en un ton uniforme, le son final est double, la voix présente au même moment le ton plus bas et le ton plus élevé, elle est fausse et criarde, elle offense l'oreille : c'est ce que j'appelle la *voix bitonale*. Par ces caractères la dysphonie du spasme unilatéral peut déjà être distinguée de la dysphonie paralytique; en outre, dans le spasme les deux temps de la respiration sont gênés, tandis que dans la paralysie, c'est l'inspiration seule qui est entravée; encore cette difficulté est-elle peu marquée quand la paralysie est unilatérale, ce qui est sans comparaison aucune le cas le plus fréquent.

Les MODIFICATIONS PUPILLAIRES ont pour cause la *compression du sympathique*, laquelle produit, selon son degré, l'excitation ou la paralysie du nerf : dans le premier cas, le muscle radié de l'iris est en contraction permanente et la pupille est dilatée; dans le second cas, ce muscle est paralysé et l'action isolée du constricteur amène le rétrécissement de l'orifice; la succession des deux phases n'est pas rare, je l'ai constatée très-nettement chez un malade que j'ai observé durant plusieurs mois. Ordinairement les modifications pupillaires et glottiques sont de même sens, avec l'excitation du récurrent existe l'excitation du sympathique (dilatation pupillaire) ou bien tous deux sont en inertie; cependant ce rapport n'est pas constant, et dans le fait de Russel il y avait avec une contracture glottique une sténose pupillaire, c'est-à-dire une paralysie du sympathique.

La DYSPNÉE a des origines multiples; la *compression du poumon*, d'une *bronche*, de la *trachée*, le *spasme* ou la *paralysie de la glotte*, voilà les principales d'entre elles; la dyspnée d'origine laryngée est reconnue par l'altération de la voix et l'examen laryngoscopique; si ce dernier donne des résultats négatifs, c'est-à-dire si les mouvements des aryténoïdes et des rubans vocaux sont normaux, si la glotte s'ouvre largement et symétriquement à l'inspiration, c'est déjà là une preuve certaine que la cause de la

(1) J. RUSSEL, *Intrathoracic aneurism; spasmodic elevation of one vocal Cord; contraction of the pupil* (*British med. Journal*, 1866).

Voyez sur ces phénomènes d'excitation, KRISHABER, *Gaz. méd. Paris*, 1867.

MOXON, *Aneur. opening into left bronchus, avoiding the recurrent nerve, wholly without spasmodic symptoms* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — JOHNSON, *The diagnosis of aneur. of the aorta by the aid of the laryngoscope* (*Brit. med. Journ.*, 1871).

LEE, *Changes produced in the recurrent laryngeal nerves in cases of thoracic aneurism* (*The Lancet*, 1873). — JOHNSON, *On the laryngeal symptoms which result from the pressure of aneurismal and other tumours on the vagus and recurrent nerves* (*Brit. med. Journ.*, 1874).

dyspnée est ailleurs que dans le larynx ou les récurrents; quant à distinguer entre la compression de la trachée et celle d'une bronche, rien de plus simple : dans le premier cas, la percussion et l'auscultation pratiquées pendant l'accès de dyspnée montrent que la sonorité et le bruit respiratoire sont diminués des deux côtés, dans le second cas les phénomènes sont unilatéraux. Lorsque la dyspnée est produite par le spasme glottique ou par la compression trachéo-bronchique, l'expiration est aussi difficile que l'inspiration; dans la paralysie glottique, au contraire, c'est l'inspiration qui est seule ou principalement gênée; du reste, la dyspnée par compression est de beaucoup la plus pénible pour les malades qui sont en proie à de véritables accès de suffocation.

Comme phénomènes plus rares, je dois encore signaler le HOQUET et la PARALYSIE DU DIAPHRAGME (excitation ou paralysie du phrénique), et la COMPRESSION DES OREILLETTES OU DES GROS VAISSEAUX DU CŒUR (1); lorsqu'elle porte sur l'oreillette droite, elle a les mêmes effets que la compression simultanée des deux veines caves, savoir : la cyanose et l'hydropisie généralisées; lorsqu'elle atteint l'oreillette gauche, les accidents immédiats occupent les poumons en raison de la stase dans les veines pulmonaires; le catarrhe, l'œdème et l'hémorrhagie pulmonaires sont ceux qu'on observe le plus ordinairement. — Enfin la *dilatation des vaisseaux lymphatiques* peut être la conséquence de la compression du canal thoracique (2).

Signes physiques. — Il n'est pas nécessaire que l'anévrysme se soit fait jour sous les téguments pour que les signes physiques soient appréciables, ils deviennent perceptibles dès que la tumeur s'est approchée de la paroi, sans déterminer encore aucun soulèvement notable. Ces signes sont fournis par la percussion, par la vue, par la palpation, par l'auscultation et par l'exploration du pouls; les premiers sont les moins significatifs,

(1) EBSTEIN, *Ueber 3 seltene Fälle von Aneurysmen* (*Wiener med. Presse*, 1869). — EBSTEIN, *Zur Casuistik der durch Aneurysma der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Arteria pulmonalis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1869). — RINDFLEISCH und OBERNIER, *Aneurysma der Aorta ascendens und Insufficienz der Valvul. tricuspid.* (*Eodem loco*, 1869). — COLBERG, *Stenose des Ost. art. pulmon. bedingt durch Aneur. der Aortenwurzel* (*Eodem loco*, 1869). — PEACOCK, *Aneurism of the ascending aorta pressing upon the base of the right ventricle and opening into the origin of the pulmonary artery* (*Trans. path. Soc.*, 1869). — MURCHISON, *Aneurism of the ascending aorta, opening into the pulmonary artery* (*Eodem loco*, 1869). — CAYLEY, *Aneur. of the ascending aorta communicating with the pulmonary artery* (*Transact. path. Soc.*, 1871).

GORE, *A case of an aneurismal tumour of the aorta in the walls of the left ventricle of the heart* (*The Lancet*, 1872).

(2) TURNER, *Two Cases of Aneurism of the descending thoracic Aorta producing obstruction of the thoracic duct* (*Edinb. med. Journal*, 1859).

parce qu'ils appartiennent, comme les phénomènes de compression, à toutes les tumeurs thoraco-abdominales.

La PERCUSSION, qui doit être profonde si la tumeur ne fait aucune saillie, dénote une matité limitée dans un point où il existe à l'état normal une sonorité plus ou moins franche; l'appréciation de ce signe n'est pas sans difficultés; il ne faut pas se laisser tromper par la matité augmentée du cœur ou du foie; il faut en outre, dans le cas de matité thoracique, extra-sternale ou extra-rachidienne, s'assurer que l'absence de son n'est pas due à quelque lésion des poumons ou de la plèvre. Un examen circonstancié de l'état actuel et antérieur du malade, la détermination précise du siége de la matité, permettent ce jugement différentiel; une fois ces diverses causes d'erreur éliminées, la modification du son est un indice positif de l'existence d'une tumeur dont le caractère artériel est ensuite facilement établi, car les signes physiques que nous allons maintenant exposer appartiennent exclusivement à l'anévrysme.

La PALPATION révèle dans le point où la tumeur entre en contact avec la paroi l'existence de *pulsations simples* ou *doubles;* la pulsation n'est pas constituée par un simple soulèvement, et elle n'occupe pas seulement le point central de la matité, elle est expansive et générale, et par là elle diffère complétement du soulèvement passif et limité que présentent les tumeurs solides situées au-devant d'un gros vaisseau; quand la pulsation est double, le premier battement est plus fort et plus prolongé que le second; quant aux rapports de ces pulsations avec celles du cœur et de la radiale, ils sont ainsi établis : la première pulsation anévrysmale retarde sur la systole cardiaque et devance le battement radial, la seconde coïncide avec le début de la diastole du cœur ou la précède d'un intervalle infiniment court. Quelques auteurs (Gunsburg, Popham) ont avancé que le caractère simple ou double de la pulsation dépend de la forme de l'anévrysme, ou bien de la composition de sa paroi (anévrysme vrai, ou mixte externe); ce rapport n'est pas exact; *c'est le siége de la dilatation qui détermine l'unité ou la dualité des battements.* En effet, sur l'aorte ascendante, sur la crosse et ses collatérales, la pulsation est double, ou du moins elle peut être double; sur l'aorte thoracique et abdominale, la pulsation est toujours simple. La raison logique de ce rapport découle du mode de production de ces pulsations. L'une, la première quand il y en a deux, est due à la distension brusque et générale de l'ampoule anévrysmale par l'ondée sanguine, qui y entre après la systole cardiaque; cette cause de battement existe dans tous les anévrysmes, quel qu'en soit le siége : aussi la première pulsation est constante. L'autre est produite par l'occlusion des sigmoïdes, laquelle arrête et refoule brusquement dans le sac l'ondée qui tend à rétrograder au moment de la diastole du cœur. On l'a aussi attribuée avec Bellingham à la régurgitation dans le sac, à l'instant de la diastole cardiaque, d'une certaine quantité de sang provenant des grosses

artères qui naissent de la crosse; sous l'influence de ce reflux la paroi de la poche est de nouveau distendue, de là la seconde pulsation.

Ces deux interprétations me paraissent également justes puisque la seconde pulsation tantôt coïncide avec la diastole (*première interprétation*), tantôt la devance un peu (*seconde interprétation*); mais, quelle que soit celle qu'on adopte, il est clair que le second battement ne peut exister que dans la portion de l'aorte où se fait sentir le choc en retour des sigmoïdes (*première interprétation*), ou dans celle qui est accessible au reflux par les carotides et les sous-clavières (*seconde interprétation*); or cette portion est limitée à l'aorte ascendante et à la crosse; plus loin, le second battement est impossible, parce que la courbure qui unit la crosse à l'aorte descendante empêche la propagation du choc sigmoïde (*première interprétation*), ou parce que les branches nées de l'aorte thoracique et abdominale ne présentent plus, vu leur incidence différente, les conditions de reflux diastolique propres aux branches de la crosse (*seconde interprétation*). Cela étant, il n'y a plus qu'à expliquer pourquoi les battements ne sont pas toujours doubles dans les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse; or l'absence de la seconde pulsation tient tantôt à une insuffisance des sigmoïdes, tantôt à l'état de la paroi de la poche. La première de ces causes supprime invariablement le second battement lorsqu'il était isochrone à la diastole; mais elle est sans influence lorsque le second choc précède le relâchement cardiaque; quant à la paroi, son influence dépend de l'épaisseur des couches fibrineuses qui la tapissent. Si les stratifications sont nombreuses et résistantes, elles cèdent peu ou point au choc producteur du second battement, et celui-ci devient inappréciable; dans les conditions opposées, il apparaît avec toute la netteté désirable. Or, quand l'insuffisance aortique n'est pas antérieure à l'anévrysme, elle se développe assez longtemps après lui; d'autre part, la puissance des dépôts fibrineux croît avec l'âge de la tumeur, conséquemment c'est surtout aux *anévrysmes récents de l'aorte ascendante et de la crosse qu'appartiennent les battements doubles*; enfin, les tumeurs non artérielles ne pouvant jamais donner lieu qu'à des soulèvements simples, le phénomène des pulsations doubles est un des signes les plus nets et les plus précoces de l'anévrysme.

Dans quelques cas la palpation fait constater l'existence d'un *frémissement vibratoire* ou *thrill*, qui est intermittent et isochrone au premier battement; des inégalités de la paroi artérielle, de petits dépôts isolés de fibrine sont les causes de ce phénomène qui est, lui aussi, un symptôme de début.

Quand l'anévrysme encore contenu dans la cavité thoracique est simplement en contact avec la paroi, les battements ne sont perceptibles que dans les espaces intercostaux, mais lorsque la tumeur apparaît à l'extérieur, ils sont appréciables dans toute l'étendue de la masse; dans ce cas

la palpation fait sentir très-nettement qu'elle augmente de volume à chaque pulsation; il en est de même dans l'anévrysme abdominal devenu accessible à l'examen.

La VUE constate les mêmes battements que la main; pendant la période initiale de contact, l'examen visuel donne parfois des résultats qui ne concordent pas avec ceux de la palpation, c'est-à-dire qu'on sent des pulsations et qu'on ne les voit pas. Il faut recourir dans ce cas au procédé conseillé par Green; au lieu de regarder directement la région suspecte, il faut l'examiner obliquement, de manière que le rayon visuel soit parallèle à la paroi thoracique, le moindre soulèvement devient alors appréciable. Par un autre artifice d'exploration on peut rendre visibles des pulsations que leur peu d'ampleur soustrait au regard; qu'on fixe avec de la cire à empreinte sur le point douteux un indice de papier en forme de drapeau; l'amplitude du battement est multipliée en proportion de la longueur de la tige, dont les oscillations révèlent à la fois l'existence et le caractère ondulant des pulsations. De même quand il y a une tumeur saillante à l'extérieur, on peut, en plaçant quelques-uns de ces indices à la périphérie, constater de la manière la plus saisissante que le battement n'est pas seulement central et qu'il a lieu dans toute l'étendue de la masse.

L'AUSCULTATION pratiquée au niveau des points qui sont le siége des phénomènes précédents ne donne pas toujours les mêmes résultats, mais il est un fait qu'il faut bien retenir, c'est que *les signes stéthoscopiques normaux de l'anévrysme aortique sont des bruits de percussion, des claquements semblables à ceux du cœur, et non pas des souffles; ceux-ci sont toujours la conséquence de quelque modification accidentelle dans l'anévrysme, dans l'artère ou dans le cœur*. Les claquements ou bruits de percussion sont simples ou doubles; celui qui est unique, celui qui est le premier quand il y en a deux, est dû au choc systolique de l'ondée sanguine dans la poche; le second est un bruit propagé, il est dû à la transmission du claquement des sigmoïdes. Il résulte de là que le double bruit n'est possible que dans les vaisseaux qui, à l'état normal, présentent un double claquement, c'est-à-dire dans l'aorte ascendante, dans la crosse et ses branches, dans l'aorte thoracique; le second bruit ou ton manque toujours dans l'anévrysme abdominal, parce qu'à l'état physiologique le claquement sigmoïde n'est pas transmis jusque dans l'aorte ventrale. Il résulte encore de la genèse des tons anévrysmaux que le premier suit de près la systole du cœur, et que le second coïncide avec la diastole.

La *transformation des claquements en souffles* porte sur l'un des deux seulement ou sur tous deux à la fois; pour ce qui concerne le second bruit, la cause de la transformation est unique, c'est l'insuffisance des valvules aortiques; dans ce cas, on entend sur l'anévrysme un souffle diastolique au lieu du ton diastolique normal; pour le premier claquement, les

causes de la transformation sont multiples; les principales sont les inégalités des dépôts fibrineux, l'athérome de l'artère au voisinage du sac, la compression de l'artère par la tumeur; dans tous ces cas, les vibrations irrégulières produites par l'ondée systolique donnent lieu à un murmure ou souffle qui remplace le claquement; enfin lorsqu'il existe une sténose de l'orifice aortique, le souffle systolique cardiaque peut se propager jusqu'à l'anévrysme, se mêler au premier ton normal de la poche, ou le masquer complétement. Quand une insuffisance de l'aorte coïncide avec l'une de ces conditions, on entend sur la tumeur deux souffles séparés ou reliés, il n'y a plus de claquements. Ainsi pour l'anévrysme, comme pour le cœur, les bruits de percussion sont le fait normal, les souffles sont le fait anormal, et l'anévrysme peut tuer sans avoir présenté d'autre signe stéthoscopique que les claquements.

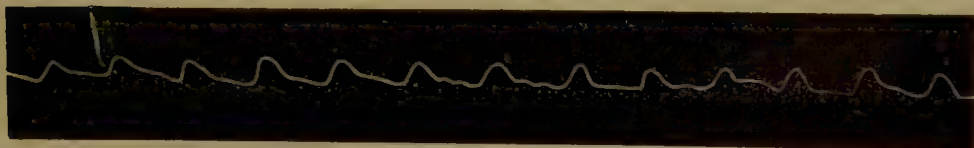
Comme l'anévrysme au double claquement est aussi celui qui présente le battement double, le malade a vraiment alors deux cœurs battant dans sa poitrine : l'un à gauche avec son étendue et ses caractères ordinaires; l'autre à droite ou en haut sur un point de l'aorte ascendante ou de la crosse, présente, restreints et atténués, tous les phénomènes du premier; il y a là un centre de pulsations appréciables par la vue, un centre de battements sensibles à la main, un centre de claquements perceptibles par l'oreille (1). Cet ensemble de signes est absolument pathognomonique, il n'appartient qu'à l'anévrysme. La conclusion n'est pas moins formelle lorsque la tumeur pulsatile de l'abdomen ne fournit à l'auscultation qu'un claquement systolique.

La situation est un peu moins nette lorsque l'anévrysme présente du souffle; cependant tous les cas ne sont pas également obscurs. Si la tumeur, conservant le premier claquement, n'a qu'un souffle diastolique, si elle a deux souffles, l'un systolique, l'autre diastolique, c'est encore bien certainement un anévrysme, car les tumeurs non artérielles qui, par suite de leurs rapports de contiguïté avec une grosse artère, présentent des pulsations et du souffle, n'ont jamais qu'un seul souffle, qui est systolique. La difficulté ne surgit donc que dans le cas où l'anévrysme fait entendre un souffle systolique suivi du claquement sigmoïde; il sera reconnu alors au caractère de la pulsation qui est, je le répète, expansive, ondulante et générale, et non pas brusque et limitée; si le battement est double, ce phénomène suffit pour éliminer toute autre production qu'un anévrysme. — Certaines tumeurs non artérielles sont pulsatiles par elles-mêmes, ce sont les cancers vasculaires; ils n'ont aucun rapport précis avec le trajet de l'aorte, les battements et le souffle sont purement systoliques, il n'y a jamais de bruit de percussion ou de claquement.

(1) Jaccoud, *Clinique médicale.*

La poche anévrysmale étant un diverticulum qui allonge le trajet du sang artériel, et par suite en ralentit l'arrivée à la périphérie, le *pouls retarde* dans toutes les artères nées en aval de la tumeur; il présente ce caractère dans tout le système artériel lorsque l'anévrysme occupe l'aorte ascendante; dans l'anévrysme de la crosse, le pouls est aussi retardé partout, si la tumeur est située en amont ou au niveau du tronc brachio-céphalique; il n'est retardé qu'à gauche si le sac est en aval de cette artère et en amont de la carotide et de la sous-clavière gauches : dans l'anévrysme de l'aorte descendante et abdominale, le pouls est retardé dans les crurales seulement, et la différence que l'on constate alors entre le pouls fémoral et le pouls radial est un signe caractéristique. La pulsation des artères nées en aval du sac peut présenter deux autres particularités qui s'excluent réciproquement : si l'orifice d'origine de l'artère est parfaitement libre, le dicrotisme normal est exagéré parce que la réaction de l'ampoule aortique provoque, après la systole du cœur, une seconde ondulation de la colonne sanguine; si, au contraire, l'entrée du sang dans la collatérale est gênée, soit par des caillots, soit par la compression de la poche, l'ampleur de la pulsation diminue, le pouls est petit, serré, et le dicrotisme est peu ou point marqué. Il est facile de concevoir que, selon la situation de la poche et l'état des orifices collatéraux, les modifications existent dans les deux radiales (aorte ascendante, segment initial de la crosse), dans la radiale gauche seulement (segment gauche de la crosse), dans les crurales seulement (aorte thoracique et abdominale).

TRACÉ N° 29. — Anévrysme de l'aorte ascendante. Pouls radial gauche.



TRACÉ N° 30. — Même malade. Pouls radial droit.



Les particularités qui distinguent l'anévrysme, *selon son siége*, ont été signalées pour la plupart dans l'exposé général qui précède; je les résume ici, en y joignant les caractères topographiques de la tumeur.

Aorte ascendante. — Le *foyer des battements et des bruits* est en dehors du bord droit du sternum qu'il dépasse d'une étendue proportion-

nelle au volume de l'anévrysme, il siége dans le second ou dans le troisième espace intercostal, plus souvent dans le second. Au début, et tant que l'anévrysme ou l'orifice aortique n'est pas modifié, les *battements* sont doubles ainsi que les *claquements*, il n'y a pas de souffle. Après la perforation de la paroi thoracique, la saillie apparaît dans les points qui viennent d'être précisés, sous forme de *tumeur* hémisphérique, rénitente et souvent fluctuante. Pendant très-longtemps les téguments sont intacts au niveau de la tumeur, plus tard ils rougissent et présentent des veines anormalement dilatées; ils peuvent ensuite subir un amincissement progressif qui rend imminente la rupture de la poche. — Dans toutes les artères le *pouls* retarde et le dicrotisme en est exagéré; cependant, quand l'anévrysme est volumineux, il peut compromettre l'origine de la crosse et la naissance de l'artère innominée, auquel cas le pouls radial droit devient plus faible que le gauche (voyez les tracés 29 et 30). — Les *phénomènes de compression* trachéo-bronchique ou nerveuse sont exceptionnels; c'est sur la veine cave supérieure ou sur la veine anonyme, et sur l'oreillette droite, que porte surtout l'action de la tumeur.

Quand l'anévrysme naît de la concavité de l'*aorte ascendante*, ce qui est rare, il ne donne lieu à aucun symptôme extérieur; la tumeur étant alors éloignée de la paroi thoracique et très-voisine du cœur, le double claquement ne peut être distingué du double ton cardiaque; comme d'autre part la compression porte surtout sur l'artère pulmonaire, la cyanose et l'hydropisie générales sont précoces, et le tableau clinique est semblable à celui des lésions organiques du cœur. Je ne vois, pour préserver de l'erreur, d'autre signe que le souffle systolique qui existe alors dans le foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire; ce souffle dénote, en effet, une sténose de l'orifice ou une compression du vaisseau, et comme la première lésion est très-rare chez l'adulte, la seconde conclusion est plus vraisemblable. Au surplus, cette précision du diagnostic n'a, dans l'espèce, aucune utilité pratique.

Crosse de l'aorte. — L'anévrysme naît surtout de la partie convexe de la crosse, et il progresse vers la droite du sternum plus souvent que vers la gauche.

Les phénomènes de compression précèdent de beaucoup les symptômes physiques; souvent ceux-ci ne sont appréciables que lorsque la tumeur a usé la partie supérieure du sternum, les premières côtes ou l'extrémité sternale des clavicules; dans d'autres cas, ils sont saisissables, avant toute destruction osseuse, dans la fosse jugulaire. Le *foyer des battements et des bruits* est donc tantôt derrière la poignée du sternum ou en dehors d'elle, spécialement à droite, tantôt dans la fosse jugulaire; en l'absence de modifications accidentelles, les *pulsations* et les *claquements* sont doubles, il n'y a pas de souffle. A moins que l'anévrysme n'occupe justement l'orifice de l'artère brachio-céphalique, le *pouls* est dissemblable des deux

côtés, il est plus tardif dans la carotide et la radiale gauches que dans les artères homologues de droite; il est aussi plus tardif dans les crurales que dans la radiale ou la carotide droite. Le volume du pouls peut être le même des deux côtés, mais souvent il est plus petit d'un côté que de l'autre, sans qu'il y ait, d'ailleurs, aucune règle constante touchant le siége du phénomène; nous avons vu en effet qu'il dépend tout simplement de l'état de perméabilité des collatérales à leur origine. — Les *symptômes de la compression* trachéo-bronchique, œsophagienne et nerveuse, sont au grand complet; les phénomènes glottiques et pupillaires, étant presque toujours unilatéraux, permettent de déterminer avec une grande précision le siége de la tumeur sur le segment droit ou sur le segment gauche de la crosse. La compression de l'une ou des deux veines brachio-céphaliques est fréquente, d'où la stase veineuse, l'œdème uni ou bilatéral du cou et du membre supérieur; on a vu dans ce cas survenir l'œdème de la glotte (Begbie). Les névralgies cervico-brachiales sont presque constantes, l'angine de poitrine est commune.

L'anévrysme de l'**artère innominée** (1) offre de nombreuses analogies avec celui de la crosse aortique; voici quelques traits distinctifs : le foyer des battements et des claquements doubles est derrière le tiers interne de la clavicule, la tumeur étant allongée transversalement derrière le scalène (Allan Burns); le pouls radial droit est plus tardif et plus dicrote que le gauche; mais si la thrombose ou la compression compromet l'orifice de la sous-clavière, alors le pouls droit perd son dicrotisme et il devient beaucoup plus faible que le gauche; les douleurs névralgiques n'occupent que le côté droit du cou et le bras correspondant, la compression des veines brachio-céphaliques est précoce. Si elle les atteint toutes deux, ou qu'elle porte sur la droite seulement, la turgescence veineuse ou l'œdème consécutif n'a rien de caractéristique, il appartient également à l'anévrysme de la crosse et à celui de l'innominée; mais souvent ce dernier ne comprime que la veine brachio-céphalique gauche, et la stase veineuse ou l'œdème est limité au côté gauche du cou et au membre supérieur gauche; on a alors une *tumeur à droite provoquant une stase veineuse à gauche;* ce phénomène signalé par Duchek (2) est caractéristique de l'anévrysme nnominé. S'il n'y a pas de tumeur, la situation est moins nette, car un

(1) Cones, *An. of aorta, innominate and carotid arteries* (*New-York med. Record.*, 1871). — Bäumler, *Case of an. of the innominate artery pressing on the right pneumogastric and recurrent nerves* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — Jackson, *Boston med. and surg. Journ.*, 1872. — Hald, Vogt, *To Tilfaelde af aneurisma art. anonymæ* (*Norsk Magaz. f. Lægevid*, 1872). — Koths, *An. des Truncus anonymus* (*Berlin klin. Wochen.*, 1873). — Winge, *An. Arteriæ anonymæ* (*Norsk Magaz. f. Lägevid*, 1874).

(2) Duchek, *Medicin. Jahrb. der K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1865.

anévrysme de la crosse pourrait très-bien, lui aussi, comprimer la veine innominée gauche; mais il faut pour cela qu'il occupe le segment gauche de la crosse, et alors il produira, en même temps que la stase, des symptômes de paralysie dans le récurrent gauche; si donc en l'absence de tumeur extérieure on constate la turgescence veineuse cervico-brachiale gauche sans paralysie glottique gauche, le signe est positif, il y a un anévrysme du tronc brachio-céphalique.

Aorte descendante. — La *tumeur* peut marcher d'arrière en avant et surgir au côté gauche du sternum, mais cela est rare; elle progresse d'ordinaire latéralement et d'avant en arrière, de manière à proéminer soit immédiatement à gauche de la colonne vertébrale, soit plus en dehors, vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche, dans la région comprise entre la septième et la dixième côte; souvent aussi il n'y a pas de tumeur, il y a seulement un mouvement d'expansion pulsatile. Les *battements* sont simples, les *claquements* sont doubles; sauf modifications accidentelles, il n'y a pas de souffle. — Le *pouls* crural retarde sur le radial, l'écart peut atteindre une seconde (cas de Petters). — Entre autres *phénomènes de compression*, les névralgies intercostales, les douleurs dans les mouvements du tronc (ostéite vertébrale), le développement du réseau veineux superficiel par compression des azygos, les douleurs rachidiennes avec irradiations dans les membres inférieurs, enfin la paraplégie, méritent surtout d'être signalés. Le côté gauche du thorax est souvent dilaté et le cœur refoulé en avant et à droite; la sonorité thoracique est moindre à gauche, et, de ce côté, l'auscultation révèle la diminution ou l'absence du bruit respiratoire normal.

Aorte abdominale (1). — Naissant le plus souvent au niveau ou au-

(1) BEATTY, *A Case of Aneurism of abdominal Aorta* (*Dublin Hosp. Reports*, V, 1830). — GRAVES and STOKES, *Clinical Reports of Cases in the med. Wards of the Meath Hospital* (*Eod. loco*). — HUTTON, *Transact. of the path. Society of Dublin*, 1842. — LEES, *Proceedings of the path. Society of Dublin*, 1843. — GAIRDNER, *Edinb. monthly Journ.*, 1850. — CORRIGAN, *Dublin Journ. of med. Sc.*, II. — STOKES, *loc. cit.* — GREEN, BELLINGHAM, LYONS, *loc. cit.* — RICHET, *Anat. méd.-chirurgicale*. Paris, 1857. — REYNOLD, *Med. Times and Gaz.*, 1852. — NONAT, *Gaz. hôp.*, 1853. — POWELL, *Association med. Journ.*, 1853. — PUTEGNAT, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1853. — MULLER, *Deutsche Klinik*, 1855. — STOKES, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1855. — DURRANT, *Assoc. med. Journ.*, 1856. — PORTER, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1857. — ROGERS, *British med. Journ.*, 1858. — SMITH, *Eodem loco.* — HABERSHON, *On pulsating and aneurismal tumours of the abdomen* (*Guy's Hosp. Reports*, 1864). — LEBERT, *Ueber das Aneurysma der Bauchaorta und ihrer Zweige*. Berlin, 1865. — OTT, *Prag Vierteljahr.*, 1865. — CHANCEL, *Gaz. hôp.*, 1866. — ARONSOHN, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1866. — CHATIN, *Gaz. méd. Lyon*, 1866. — DALY, *London Hosp. Reports*, 1866. — PARKER, *Eodem loco.* — PISSLING, *Wiener med. Wochen.*, 1867. — HIGGINSON, *British med. Journ.*, 1867. — DARBY, *Dublin quart. Journ.*, 1867. — OGLE, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — CASWELL, *New-York med. Record.*,

dessous du trépied cœliaque, l'anévrysme se développe alors du côté de l'abdomen ; s'il naît au-dessus de ce point, il peut progresser vers le thorax ; le *foyer des phénomènes* est au-dessus ou au-dessous de l'ombilic, soit sur la ligne médiane, soit un peu à gauche ; il y a là tantôt un centre de pulsations, tantôt une tumeur visible ; en tous cas, la *tumeur* est appréciable par une palpation profonde ; le *battement* est simple et systolique, mais c'est un battement avec expansion qui existe aussi bien sur les parties latérales qu'au centre de la masse, et quand elle est volumineuse le battement est accompagné d'une projection générale de la paroi abdominale antérieure ; fixée à l'aorte, la tumeur n'est pas modifiée par les mouvements respiratoires. Le *souffle* est plus ordinaire que le claquement, et il est unique, c'est un souffle systolique ; dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le bruit systolique est suivi d'un second claquement dû à la propagation du ton sigmoïde normal. Comparé au cœur ou au pouls ra-

1867. — F. WADE, *British med. Journ.*, 1868. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1868. — BADSTUEBNER, *Berlin klin. Wochens.*, 1868. — MICKLEY, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — MACKENZIE, *Eod. loco.* — FERGUSSON, *Eod. loco.* — WYATT, *The Lancet*, 1868.

STOKES, *Med. Press and Circular*, 1869. — MOORE, *Eodem loco*, 1869. — HEPPNER, *Aneurism der Art. mesenter sup.* (*Oester. med. Jahrb.*, 1869). — CORSONN, *Aneur. of the splenic artery* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1869). — CHOLMELEY, *Aneur. of the abdom. aorta above and involving the cœliac axis* (*Trans. path. Soc.*, 1869). — SALLÉ, *Des anévrysmes de l'aorte abdominale*, thèse de Paris, 1869. — MOORE, *On the differential diagnosis of abdominal aneurysm* (*Dublin quart. Journal*, 1869). — MYERS, *Trans. path. Soc.*, 1870. — FEINBERG, *Berlin. klin. Wochen.*, 1870. — WARDELL, *Diffuse aneur. of the abd. aorta* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — MURCHISON, *Diffuse aneur. of thoracic and abdom. aorta, etc.* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — HABERSHON, *On some obscure forms of abdominal disease* (*Guy's Hosp. Rep.*, 1871). — NEAL, *True and false aneurism of the abdom. aorta* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — WOODMANN, *Eodem loco*, 1871. — FOOT, *Dublin quart. Journ.*, 1871.

BAHRDT, *An. dissecans der Bauchaorta mit lethaler Berstung zwischen den Mesocolonblättern des Colon descendens* (*Arch. der Heilkunde*, 1872). — GOLDSCHMIDT, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1872. — MOXON and DURHAM, *Med. chir. Transact.*, 1872. — BRYANT, *The Lancet*, 1872. — COUPLAND, *Diffuse An. of thoracic and abdominal aorta* (*Trans. of the path. Soc.*, 1873). — PEPPER, *Diagnosis and treatment of abdominal aneurysm* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1873). — HUGHES, *An. of the abdominal aorta simulating in many respects a malignant tumour* (*Med. Press and Circular*, 1873). — WOLFF, *Heilung eines Aneurysma aortæ abdominalis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — STRANDBERG och BLIX, *Fall af anevrism på aorta abdominalis* (*Soc. Läk. Sällsk. Forh.*, 1873). — FLEET SPEIR, *Aneurism of the abdominal aorta successfully treated by the administration of gallic acid and subsulphate of iron* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1874). — TUFNELL, *A case of aneurism of the abdominal aorta* (*Med. Press and Circular*, 1874). — BAKEWELL, *Med. Press and Circular*, 1874. — BURDER, *Med. Times and Gaz.*, 1874. — NIEDERHAUSER, *Corresp. Bl. d. Schweizer Aerzte*, 1874. — KULISCHER, *Berlin. klin. Wochen.*, 1874.

dial, le *pouls crural retardé*, ce phénomène est pathognomonique; il se peut aussi que l'une des crurales présente des pulsations moins fortes que l'autre. — Dans certains cas, la tumeur se rompt dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, donnant ainsi lieu à un anévrysme faux consécutif; les battements persistent néanmoins (Stokes), mais si la tumeur primitive faisait entendre un claquement, ce bruit de percussion est remplacé par un souffle. — Les *phénomènes de compression* varient selon le siége de l'anévrysme; les principaux sont les douleurs névralgiques lombaires, lombo-crurales ou sciatiques, la gastralgie avec troubles digestifs, le déplacement du foie, l'ictère, la constipation, l'albuminurie, l'œdème des membres inférieurs; comme l'anévrysme de l'aorte thoracique descendante, celui de l'abdomen peut produire la rachialgie, l'affaiblissement et l'anesthésie des membres, ou même la paraplégie complète.

Anévrysme variqueux (1). — L'anévrysme aortique peut s'ouvrir dans la veine cave supérieure, dans l'artère pulmonaire, dans les cavités droites du cœur, dans la veine cave inférieure; dans ces différents cas, les accidents formidables de l'hémorrhagie sont prévenus, parce que le sang reste contenu dans le système circulatoire, et un anévrysme variqueux est constitué, dans lequel le sang, obéissant à la pression prépondérante, circule de l'artère vers la veine. La communication avec l'artère pulmonaire et les cavités cardiaques est la plus fréquente.

Les *symptômes* sont ceux de l'obstacle à la circulation veineuse; turgescence des veines, cyanose et œdème dans les régions tributaires de la veine intéressée, c'est-à-dire dans la totalité du corps, si la perforation

(1) Lenepveu, *Bullet. de la soc. anat.*, 1839. — Thurnam, *Med. chir. Transact.*, 1840. — Beck, *Eod. loco*, 1842. — Tripe, *The Lancet*, 1844. — Cossy, *Arch. gén. de méd.*, 1845. — Peacock, *London and Edinb. monthly Journal*, 1845. — Turnbull, *The Lancet*, 1845. — Valleix, *Guide du médecin praticien*. Paris, 1860. — Hope, *loc. cit.* — Smith, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, XVIII. — Thirial, *Gaz. hôp.*, 1853. — Mayne, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1853. — Beau, *Union méd.*, 1853. — Stokes, *loc. cit.* — Goupil, *De l'anévrysme art. veineux de l'aorte et de la veine cave sup.*, thèse de Paris, 1855. — Laycock, *Edinb. med. Journ.*, 1859. — Bennett, *Principles and Practice of Medicine*. Edinburgh, 1859. — Pierreson, *Bullet. de la soc. anat.*, 1861. — W. Wade, *Med. chir. Transact.*, 1861. — Graves, *Clinique méd.*, note de Jaccoud. Paris, 1862. — Luton, *loc. cit.* — Gallard, *Union méd.*, 1865. — Quain, *Transact. of the path. Society*, 1867. — William, *British med. Journ.*, 1868.

Plaisant, *De l'anévrysme artério-veineux de l'aorte péricardiaque et de l'oreillette droite*, thèse de Strasbourg, 1868. — Jacoby, *Varix aneurysmat. zwischen Aorta ascend. und Vena cava sup.* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870).

Chaboud, *An. arterioso-veineux de la crosse de l'aorte dont la poche communiquait avec le tronc brachio-céphalique veineux gauche* (*Lyon méd.*, 1873). — Taylor, *Aneur. of the aorta opening into the pulmonary artery* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874). — Farrington, *An. of the thoracic aorta rupturing into the sup. vena cava* (*Philad. med. Times*, 1874).

porte sur l'artère pulmonaire ou les cavités droites; dans la face, le cou, la moitié supérieure du tronc et les membres supérieurs, dans l'anévrysme variqueux de la veine cave descendante; dans l'abdomen, les organes génitaux et les membres inférieurs, si la veine cave ascendante est compromise. En eux-mêmes ces symptômes n'ont rien de significatif, ils appartiennent à toutes les compressions, à toutes les oblitérations des gros troncs veineux; ce qui est caractéristique, c'est la brusquerie de leur apparition; c'est par là que l'on peut distinguer l'anévrysme variqueux de l'occlusion des veines caves; en outre, quand l'anévrysme est thoracique, le *pouls* prend subitement les caractères de celui de l'insuffisance aortique, et il retarde sur le cœur. — Au niveau de la communication, la palpation révèle un *frémissement vibratoire* ou *thrill*, qui est *continu avec redoublement* et diffère par là du thrill systolique que présente parfois l'anévrysme simple; ce frémissement est limité, ou bien il se propage plus ou moins loin dans le système circulatoire. Les SIGNES STÉTHOSCOPIQUES sont un peu variables; cependant, le plus commun est un *souffle* ou *murmure continu à redoublements systoliques;* dans d'autres cas, il y a eu un *souffle systolique simple* (Cossy), *deux souffles* séparés par un petit silence (Goupil), enfin un seul *souffle diastolique* (W. Wade); dans ce dernier fait, la communication existait entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Le *foyer des bruits* varie selon le siége de la perforation; pour l'artère pulmonaire, il est vers le cartilage de la troisième côte gauche; pour le ventricule droit, il est au niveau de la quatrième côte gauche, à l'insertion sternale; pour l'oreillette droite, il occupe le tiers supérieur du sternum ou le deuxième espace intercostal gauche; enfin, pour la veine cave supérieure, il est au bord droit du sternum, immédiatement au-dessous de l'extrémité interne de la clavicule. — L'*anévrysme variqueux abdominal* produit ordinairement un bourdonnement continu dont le malade a conscience et qui est perceptible à distance.

PRONOSTIC.

La mort est la terminaison presque constante; l'oblitération de la poche est chose trop exceptionnelle pour qu'on puisse en faire un élément de pronostic favorable; quand cette heureuse éventualité survient, elle est reconnue à l'induration de la tumeur, à la diminution graduelle et à la cessation des battements et des bruits. — Le plus souvent la mort résulte de la rupture de la poche; il est remarquable que la première peut n'être pas mortelle, des observations positives démontrent le fait. Dans d'autres cas, la mort est amenée par les accidents de compression, par embolie viscérale, ou par les progrès d'une lésion cardiaque coïncidente.

La situation n'est pas meilleure dans l'anévrysme variqueux; après la

communication, le maximum de la survie a été jusqu'ici de dix mois; la gêne croissante de la circulation et de la respiration est la cause de la mort; une fois, cependant, elle a été produite par hémorrhagie (W. Wade).

TRAITEMENT (1).

Le TRAITEMENT PALLIATIF ou symptomatique, qui est le plus souvent seul possible, ne diffère pas de celui des maladies du cœur; la digitale, les hydragogues et les purgatifs en sont les moyens les plus puissants; les narcotiques et les antispasmodiques sont indiqués pour combattre les douleurs et la dyspnée; d'après les faits que j'ai observés, je donne la préférence aux injections hypodermiques de morphine, à la poudre de Dower, et au bromure de potassium à hautes doses. Malgré les résultats encourageants qu'il a donnés, l'iodure de potassium ne mérite pas jusqu'ici

(1) DUSOL et LEGROUX, *Acétate de plomb, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1839). — GUIBOUT, *Application de la glace* (*Gaz. hebd.*, 1857). — W. BEGBIE, *Trachéotomie* (*Edinb. med. Journal*, 1858). — NÉLATON, *Iodure de potassium* (*Clinique européenne*, 1859). — BOUILLAUD, *Iodure de potassium* (*Gaz. hôp.*, 1859). — SOLLY, *Guarigione apparente d'un aneurisma dell'aorta col riposo e coll'astinenza; morte per rottura del sacco tre anni dopo* (*Gazz. med. ital. Stati Sardi*, 1860). — GAIRDNER, *Trachéotomie* (*loc. cit.*). — CHUCKERBUTTY, *Iodure de potassium* (*British med. Journ.*, 1862). — W. ROBERTS, *Iodure de potassium* (*Eod. loco*, 1863). — C. MURCHISON, *On a new method of producing the consolidation of fibrine in certain incurable aneurisms by* Ch. H. Moore, etc. (*British med. Journ.*, 1864). — TUFNELL, *The successful Treatment of internal Aneurism.* London, 1864. — BALFOUR, *Iodure de potassium* (*Edinb. med. Journ.*, 1868). — CINISELLI, *Électropuncture* (*Gazz. med. ital. Lombardia*, 1868).

BALFOUR, *Iodure de potassium* (*Edinb. med. Journ.*, 1869). — ROUGE, *Galvano-puncture* (*Bullet. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1870). — MACHAVIELLI, *Electro-acupuncture* (*Gazz. med. ital. Lomb.*, 1870). — DE CRISTOFORIS, *Electro-acupuncture* (*Rendiconti del R. Istit. Lomb.*, 1870). — MAZZUCHELLI, *Electro-puncture* (*Gazz. med. ital. Lomb.*, 1870). — CINISELLI, *Sugli aneurismi dell'aorta toracica finora trattati coll' elettropuntura* (*Ann. univ. di med.*, 1870). — LINCOLN, *Electrolyse* (*New-York med. Rec.*, 1871).

CINISELLI, *Des anévrysmes de l'aorte thoracique traités par la galvanopuncture* (*Gaz. méd. Paris*, 1872). — KEITH, *Iodure de potassium* (*Edinb. med. Journ.*, 1873). — MC. NALTY, *Idem* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — LISLE, *Idem* (*Eodem loco*, 1873). — GREENHOW, *Case of abdominal aneurysm successfully treated by proximal pressure of the aorta* (*Med. chir. Transact.*, 1873). — TILLAUX, *Du danger qu'il y a de réduire les anévrysmes de la crosse de l'aorte* (*Bullet. de thérap.*, 1873). — BASTIAN, *Galvanopuncture* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — BECK, ANDERSON, *Même sujet* (*The Lancet*, 1873). — RALF and JOHNSON, *Même sujet* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — MC CALL ANDERSON, *Même sujet* (*The Lancet*, 1874). — TUFNELL, *The successful treatment of aneurism by position and restricted diet* (*Med. chir. Trans.*, 1874).

de figurer parmi les moyens curateurs; je l'ai vu améliorer la situation des malades pour un temps plus ou moins long, mais je n'ai pas constaté dans la tumeur les modifications favorables qui ont été signalées par d'autres observateurs, entre autres par le professeur Bouillaud. — Tant que la peau est intacte, on peut employer avec avantage les applications de glace pour calmer les douleurs locales et amoindrir les pulsations de l'anévrysme; dans les conditions opposées, il faut laisser de côté ce moyen, qui pourrait favoriser l'ulcération ou la mortification des téguments. Lorsque la tumeur fait saillie à l'extérieur, il ne faut exercer sur elle aucune compression, il faut simplement, par un bandage approprié, la mettre à l'abri des chocs extérieurs, et avertir le malade de l'importance capitale de ces précautions. — La saignée n'est ici, comme dans les lésions valvulaires, qu'un palliatif qui est parfois utile pour conjurer les accidents de l'asphyxie ou la turgescence vasculaire, mais elle ne doit être en aucun cas érigée en méthode de traitement, comme l'avaient proposé Albertini et Valsalva. — La trachéotomie, qui a été pratiquée pour remédier à une suffocation imminente, est sans effet utile si la dyspnée résulte d'une compression trachéo-broncho-pulmonaire; elle n'est rationnelle que dans le cas où la gêne respiratoire est causée par le spasme, la paralysie ou l'œdème de la glotte. — Une alimentation substantielle, le repos du corps et de l'esprit, sont les compléments nécessaires de cette médication symptomatique.

Le TRAITEMENT CURATEUR a pour but de provoquer la coagulation du sang dans la poche et d'en amener l'oblitération; le siége de l'anévrysme peut rendre impossible toute tentative de ce genre; pour les cas topographiquement favorables, l'art possède deux méthodes, la galvano-puncture (Pétrequin) et l'implantation d'aiguilles dans le sac (Moore, Murchison). Les faits manquent pour l'appréciation définitive de ces méthodes appliquées à l'anévrysme aortique. — La médication interne par l'acétate de plomb paraît avoir donné quelques résultats favorables; mais elle a si souvent échoué, que l'on doit songer, dans les cas heureux, à la possibilité d'une guérison naturelle.

TROISIÈME CLASSE.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

PREMIER LIVRE.

MALADIES DES FOSSES NASALES.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE NASAL. — CORYZA.

Le coryza (1) est AIGU ou CHRONIQUE. La FORME CHRONIQUE, selon les lésions qu'elle présente, est *simple* ou *ulcéreuse*.

(1) Synonymes : *Rhinite, enchifrènement, rhume de cerveau, gravedo.*

DESCHAMPS, *Traité des maladies des fosses nasales, etc.* Paris, 1804. — TRAWEITSCHEK, *Natur und Heilung des Nasencatarrhs.* Brünn, 1813. — RAYER, *Note sur le coryza des enfants à la mamelle.* Paris, 1820. — H. CLOQUET, *Ophrésiologie, etc.* Paris, 1821. — BOUCHER, thèse de Paris, 1826. — J. CAZENAVE, *Du coryza chronique et de l'ozène non vénérien.* Paris, 1835. — WILLIAMS, *Cyclop. of pract. Med.*, art. CORYZA. London, 1833. — ANGLADA, *Du coryza simple*, thèse de Paris, 1837. — BILLARD, *Maladies des enfants nouveau-nés.* Paris, 1837. — PIORRY, *Maladies des voies respiratoires.* Paris, 1842. — DAMOISEAU, *Gaz. hôp.*, 1845. — TROUSSEAU et LASÈGUE, *De la syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge* (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — BARTHEZ et RILLIET, *Maladies des enfants.* Paris, 1853. — FRIEDREICH, *Krankheiten der Nasenhöhlen in Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1854. — BOUCHUT, *Maladies des nouveau-nés.* Paris, 1855-1867. — LAHORY, *On Peenash* (*Indian Annals of med. Sc.*, 1855). — IGOUNET, *Emphysème des sinus frontaux* (*Union méd.*, 1857). — ELLIOTSON, *Med. Times and Gaz.*, 1857. — PIEDNOEL, *Ulcères des fosses nasales*, thèse de Paris, 1857. — FRORIEP, *Froriep's Notizen*, 1859. — TROUSSEAU, *De l'ozène* (*Gaz. hôpit.*, 1860). — BAZIN, *Leçons sur la scrofule.* Paris, 1861. — BARRIER, *Maladies de l'enfance.* Paris, 1861. — AUER, *Ueber Punaisie* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1861). — HEDENUS, *Die Stinknase* (*Deutsche Klinik*, 1862). — RIZET, *Hernie de la muqueuse nasale à travers l'os frontal* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — DUCHEK, *Krankheiten der Nasenhöhlen*, in *Dessen Handbuch.* Erlangen, 1864. — DESAIVRE, *Sur les ulcères simples de la membrane de Schneider*, thèse de Paris, 1865. — GUENEAU DE MUSSY, *Traité de l'angine glanduleuse.* Paris, 1867. — HICKMAN, *Brit. med. Journ.*, 1867. — COUSIN, *Étude sur l'ozène constitutionnel, etc.* (*Bullet. de thérap.*, 1868). — DESNOS, art. CORYZA, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, IX. Paris, 1868. — PINKHAM, *Chronic*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le coryza aigu est le plus souvent de CAUSE EXTERNE; le refroidissement général ou partiel, notamment le froid aux pieds, le passage d'une atmosphère chaude dans un milieu plus froid, ou inversement la transition brusque du froid au chaud, l'action du soleil printanier succédant aux sombres journées de l'hiver, l'humidité de l'air, les changements subits de la pression atmosphérique (orages), sont les causes les plus communes. Comme ces influences peuvent agir au même moment sur un grand nombre d'individus, on conçoit que la maladie se développe à l'état d'ÉPIDÉMIE; mais comme, d'un autre côté, une foule de personnes subissent journellement de semblables modifications atmosphériques, il faut bien reconnaître que la PRÉDISPOSITION a un rôle prépondérant. Cette prédisposition, très-variable chez les divers individus, est au maximum chez les *enfants nouveau-nés et très-jeunes*, puis dans les diverses périodes de l'*âge adulte*. — Les autres causes externes du coryza sont des irritations directes de la pituitaire par des vapeurs acides ou ammoniacales, par des poudres sternutatoires, par des émanations odorantes (ipécacuanha), parfum des fleurs, du foin), etc. Les violences extérieures qui étendent leur action jusqu'à la pituitaire déterminent ordinairement des accidents bien plus sérieux qu'un simple coryza.

Les CAUSES INTERNES du catarrhe nasal sont de deux ordres : les unes sont des *altérations locales* qui amènent par propagation l'inflammation de la membrane de Schneider; les autres sont des *maladies générales*, dont le coryza est l'une des manifestations régulières ou accidentelles. Au premier groupe appartiennent les amygdalites, l'angine simple, glanduleuse et pseudo-membraneuse, les conjonctivites, les inflammations de l'appa-

nasal Catarrh (*Boston med. and surg. Journal*, 1868). — MEYER (W.), de Kopenhague, *Végétations pharyngo-nasales* (*Hospitals Tidende*, 1868).

FOURNIÉ, *Exploration de la région pharyngo-nasale* (*Gaz. hôp.*, 1869). — CZERNICKI, *Quelques résultats fournis par l'auscultation des sinus dans un cas d'inflammation chronique des sinus frontaux suite de coryza* (*Rec. de mém. de méd., milit.*, 1869). — UHLENBROCK, *Ueber chronische Rhinitis und Folge derselben* (*Deutsche Klinik*, 1869). — SHERRY, *On the treatment of affections of the nares* (*New-York med. Gaz.*, 1869). — LEISRINK, *Ein Fall ausgebreiteter Entzündung und Gangrän des mucös-periostalen Ueberzuges der Nasenhöhle* (*Deutsche Klinik*, 1870). — FOLSOM, *Case of chronic nasal catarrh* (*New-York med. Gaz.*, 1871). — POTTER, *Nasal catarrh* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1871).

STÖRK, *Die chronische Blennorrhoe der Nasen-Kehlkopf-und Luftröhrenschleimhaut in ihrem Vorkommen in Galizien, Polen und Bessarabien* (*Wien. med. Wochen.*, 1874). — COHEN, *Fetid coryza* (*Philad. med. Times*, 1874).

reil lacrymal, les néoplasmes et les polypes des fosses nasales, les éruptions eczémateuses ou impétigineuses de la lèvre supérieure; dans le second groupe prennent place la rougeole, les autres fièvres éruptives, le typhus, la morve, la syphilis et la scrofule. Au point de vue pathogénique, il faut rapprocher de ces formes le coryza qui apparaît comme manifestation initiale de l'absorption iodique.

Le **coryza chronique** peut succéder à l'une quelconque des formes aiguës; les individus entachés de scrofule sont particulièrement exposés à cette mutation, en raison de l'opportunité morbide créée par la maladie constitutionnelle; les causes spéciales de la forme chronique sont, indépendamment de la scrofule, la syphilis, la morve chronique et les lésions des fosses nasales. Quelle qu'en soit la cause, le coryza chronique est provoqué et entretenu par le défaut de propreté, et par l'étroitesse congénitale ou acquise des cavités du nez. — Le coryza qui ne dépend pas d'une maladie virulente n'est pas contagieux; tout au moins, les transmissions tentées par Friedreich avec le produit de sécrétion sont-elles restées négatives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Forme aiguë. — Les lésions sont celles de l'inflammation catarrhale (*voy.* page 68); la muqueuse est rouge et tuméfiée par la fluxion et l'imbibition œdémateuse, la sécrétion est peu abondante, fluide, incolore, riche en matières salines; un peu plus tard, l'épithélium tombe, les couches sous-épithéliales entrent en prolifération, et produisent un grand nombre de jeunes cellules qui rendent le liquide opaque et visqueux, en même temps, il devient plus abondant, puis il reprend peu à peu les caractères du mucus normal. L'hyperémie et le gonflement de la muqueuse diminuent alors, et en un temps très-court l'état physiologique est restitué. Quand la fluxion du début est très-intense, elle peut amener l'hémorrhagie (épistaxis), parfois aussi de petites excoriations sont produites, dont la réparation est assez longue. Enfin, l'exsudat peut être pseudo-membraneux, mais le fait est rare. Le coryza des maladies infectieuses est accompagné d'un engorgement considérable des ganglions cervicaux maxillaires.

Forme chronique. — La muqueuse est épaissie et d'un rouge livide, ses vaisseaux veineux sont dilatés et comme variqueux, la prolifération des couches superficielles donne lieu à des saillies qui ont quelquefois un aspect polypiforme; dans les cas anciens, le tissu sous-muqueux participe à l'irritation nutritive, et son développement anormal amène un rétrécissement plus ou moins notable des cavités. Dans la VARIÉTÉ ULCÉREUSE, des pertes de substance plus ou moins étendues, plus ou moins nom-

dreuses, entaillent la surface de la membrane; d'abord superficielles, ces ulcérations peuvent gagner en profondeur, le travail inflammatoire s'étend au périoste ou au périchondre, et à ce niveau l'os ou le cartilage est nécrosé; après l'élimination des séquestres, la voûte du nez se déprime et s'aplatit; cette terminaison, qui n'est pas rare dans la syphilis, est également observée chez les scrofuleux. — Le PRODUIT DE SÉCRÉTION, dont l'abondance est très-variable, est épais, visqueux et puriforme; en raison de son peu de fluidité, il se concrète en croûtes d'un jaune verdâtre sale qui tapissent et obstruent les narines; dans les cornets et les sinus, ces masses peuvent subir une condensation définitive, et s'incruster de sels calcaires (*rhinolithes*). La sécrétion du catarrhe chronique subit très-fréquemment la décomposition putride, surtout chez les malades qui ne s'astreignent pas aux soins de propreté les plus minutieux; cette putridité, connue sous le nom de *punaisie* ou *ozène*, se produit aussi bien dans la forme simple (*ozœna non ulcerosa seu spuria*) que dans la forme ulcéreuse (*ozœna ulcerosa*).

La localisation des lésions est variable; tantôt elles sont limitées aux fosses nasales proprement dites, qu'elles n'occupent même pas dans toute leur étendue, tantôt elles s'étendent aux méats et aux sinus, et elles peuvent persister dans ces cavités secondaires, alors qu'elles sont fort amendées ou guéries dans les cavités principales; enfin, la forme chronique, ulcéreuse ou non, peut siéger exclusivement dans les régions qui avoisinent l'orifice postérieur des fosses nasales.

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

Forme aiguë. — Le catarrhe aigu débute par une *céphalalgie* frontale gravative, et par des *picotements* incommodes dans les fosses nasales; ce chatouillement caractéristique est parfois précédé de quelques heures par une sensation de sécheresse ou d'obstruction. Ces picotements, dont le siége précis varie suivant la localisation du catarrhe à son début, résultent de l'excitation anormale des rameaux de la cinquième paire; à un certain degré d'intensité, l'excitation transmise au bulbe provoque par action réflexe la contraction spasmodique des muscles inspirateurs, laquelle est aussitôt suivie d'une expiration bruyante également involontaire, c'est là l'*éternument*, dont la fréquence est tout à fait variable. Les premiers qui ont lieu peuvent se faire à sec, mais bientôt à la sécheresse initiale succède une *sécrétion* d'abondance croissante; elle consiste en un liquide incolore, aqueux ou légèrement filant, de saveur salée, qui doit ses propriétés irritantes à sa richesse en chlorhydrate d'ammoniaque (Donders) (1); dans les

(1) DONDERS, *Neederl. Lancet*, 1849.

cas intenses, il baigne incessamment l'orifice antérieur des fosses nasales et la lèvre supérieure, et il y détermine toujours une rougeur plus ou moins vive et souvent des excoriations. — L'extension de l'inflammation à la conjonctive, au sinus maxillaire, à la trompe d'Eustache ou au pharynx, produit la rougeur de la muqueuse oculaire et le larmoiement, une douleur vive dans la joue au niveau du sinus d'Hygmor, des bourdonnements d'oreille et un affaiblissement momentané de l'ouïe, enfin la gêne de la déglutition. Dans tous les cas, l'odorat et le goût sont altérés ou même complétement perdus. — Cet état local peut être apyrétique, mais il est souvent accompagné et même précédé d'un mouvement fébrile avec courbature générale; chez certains individus particulièrement irritables, la fièvre peut acquérir une violence inusitée, et faire craindre pendant un ou deux jours l'apparition d'une maladie bien plus sérieuse qu'un simple catarrhe nasal.

Après deux jours, trois au plus, tous les symptômes s'amendent, la douleur de tête cesse, la fièvre tombe et la sécrétion change d'aspect; elle devient opaline, puis blanc jaunâtre ou verdâtre, et elle prend en même temps plus de consistance. Le liquide ne s'écoule plus de lui-même, et malgré le soin avec lequel le malade se débarrasse d'un produit qui le gêne, il se concrète en partie dans les fosses nasales, et par suite il donne lieu à des symptômes nouveaux, l'enchifrènement, la *gêne de la respiration* et le *nasonnement de la voix*, phénomène qui résulte de ce que le son ne retentit plus dans les cavités nasales obstruées. Chez l'adulte et chez l'enfant qui n'est plus à la mamelle, la gêne de la respiration n'est qu'un ennui, chez le nouveau-né elle devient un danger; le petit être ne pouvant respirer que quand il a la bouche largement ouverte, il suffoque s'il tente de prendre le sein, et la prolongation de cet état amène un amaigrissement rapide ou même la mort par inanition.

La MARCHE du coryza aigu est franchement *rémittente;* le matin les symptômes sont au minimum, à partir de l'après-midi ils vont croissant jusqu'au soir; la fièvre a les mêmes allures (comme toutes les fièvres catarrhales), souvent aussi elle est intermittente, en ce sens qu'elle est nulle au matin. — La DURÉE est de quatre à huit jours, la TERMINAISON ordinaire est la résolution; quelquefois l'enchifrènement et l'altération du timbre de la voix persistent quelque temps, dans d'autres cas la maladie passe à l'état chronique; enfin, l'inflammation des sinus peut être l'origine de leur occlusion et de leur réplétion par un liquide séreux ou séro-purulent (*hydropisie des sinus*). Ces dernières éventualités sont les seules circonstances qui puissent modifier le PRONOSTIC bénin du catarrhe nasal aigu; j'ai signalé déjà la gravité exceptionnelle de celui des nouveau-nés; quant à celui des maladies infectieuses, la situation est tout autre, ce n'est plus avec le coryza que la prognose doit compter, c'est avec l'affection générale dont il est l'expression.

Forme chronique. — Les symptômes d'excitation sont nuls, l'éternument même fait défaut le plus souvent, tous les accidents dépendent des deux phénomènes que voici, *altération de la sécrétion nasale, hypertrophie de la muqueuse;* de là la gêne habituelle de la respiration qui devient bruyante, et l'écoulement d'un liquide épais, jaune verdâtre, qui forme des croûtes encombrantes dans les fosses nasales, les méats, et parfois jusque sur la paroi du pharynx; l'adhérence de ces concrétions est assez solide, de sorte que leur décollement est souvent suivi d'une petite hémorrhagie ou d'une érosion superficielle. La quantité de la sécrétion varie, elle est ordinairement en raison inverse de la viscosité; quand le produit est très-fluide, il peut être d'une abondance surprenante, une demi-once ou une once par heure, ainsi que l'a noté Morgagni; on dit alors qu'il y a *rhinorrhée* ou *phlegmatorrhagie*. Le timbre de la voix est toujours nasonné. — Tels sont les symptômes constants; mais trop souvent la sécrétion subit la décomposition putride, les produits altérés vicient l'air qui traverse la bouche ou les cavités nasales, et le malade exhale une odeur fétide caractéristique; il y a alors *punaisie* ou *ozène;* ce phénomène *n'est point spécial* à la rhinite ulcéreuse; il y est plus fréquent, c'est incontestable, mais, même dans la forme simple, il peut être tellement prononcé que les individus sont forcément arrachés à la vie commune, et que leur carrière en est grandement compromise. Le caractère scrofuleux ou syphilitique du coryza influe bien plus puissamment que l'ulcération sur le développement de la punaisie, qui est en tout cas favorisée par le défaut de propreté; enfin l'ozène peut apparaître chez des malades parfaitement soigneux, en dehors de toute influence diathésique, par le fait d'une idiosyncrasie dont on ne peut donner aucune interprétation satisfaisante. — Dans la forme ulcéreuse, on constate, soit par le simple examen, soit par le *speculum nasi*, soit par la *rhinoscopie*, que la muqueuse présente des ulcérations dont la profondeur varie depuis la simple érosion jusqu'à la perte de substance intéressant toute l'épaisseur de la membrane; suivant que le fond de l'ulcère est plus ou moins complétement détergé, il est d'un rouge livide ou d'un gris jaunâtre, la forme en est irrégulière, le pourtour est souvent taillé à pic. Dans certaines situations, l'ulcération échappe totalement à la vue; on a conseillé de porter alors dans les fosses nasales, d'avant en arrière, un stylet mousse que l'on ramène ensuite d'arrière en avant, en le tenant appliqué successivement sur les diverses parois de la cavité; la sensation d'un obstacle rencontré par l'instrument, d'un changement de niveau dans la position de la pointe, révèle la perte de substance; le moyen est bon, mais il peut tromper, si le stylet passe sur des croûtes séparées par des intervalles sains.

Le coryza chronique limité à la cavité pharyngo-nasale (*coryza postérieur*, Desnos) est caractérisé par une sensation de gêne et d'embarras derrière le voile du palais; les malades sont incommodés par les muco-

sités qui encombrent l'orifice postérieur des fosses nasales et la partie supérieure du pharynx, et ils s'efforcent de les détacher soit par des mouvements répétés de déglutition, soit par des aspirations bruyantes, par une sorte de raclement pharyngien (hawking des Anglais). Le timbre de la voix est altéré, et l'examen rhinoscopique montre la tuméfaction variqueuse et ardoisée de la membrane nasale postérieure, les mucosités plus ou moins volumineuses qui y adhèrent, et des granulations, rares ou confluentes, sur la face supérieure du voile du palais et dans le pharynx. Cette forme de coryza coïncide le plus souvent avec l'angine glanduleuse; mais elle peut être isolée, elle l'est souvent chez les chanteurs, et si l'on n'est prévenu du fait, on cherchera vainement ailleurs les causes d'une altération vocale que l'examen rhinoscopique peut seul révéler.

Le coryza chronique est souvent compliqué de symptômes de voisinage tels que larmoiement et conjonctivite aiguë ou chronique, tuméfaction des sinus maxillaires, oblitération de la trompe d'Eustache; souvent aussi il coïncide avec d'autres manifestations de la maladie constitutionnelle dont il dépend lui-même. — La MARCHE est lente, la maladie n'a pas de tendance naturelle à la guérison, mais elle présente fréquemment des rémissions et des exacerbations; ces dernières sont souvent la conséquence d'un coryza aigu intercurrent; quand il y a ozène, la DURÉE, toujours très-longue, devient réellement indéfinie. Cette ténacité, cette résistance au traitement est déjà une circonstance qui rend le PRONOSTIC sérieux; il faut compter en outre avec la solitude forcée à laquelle la punaisie condamne les patients, et avec les désordres irréparables du squelette du nez.

DIAGNOSTIC.

Le CORYZA AIGU, maladie qui a son ascension, son état et son déclin, ne doit pas être confondu avec les fluxions passagères dont la pituitaire peut être le siége; ces fluxions sont le plus souvent d'origine réflexe, elles sont produites tantôt par l'impression subite du froid sur une partie du corps, tantôt par l'insolation, tantôt directement par l'irritation de la membrane, avec les doigts par exemple; dans ces diverses circonstances, la sensation caractéristique de chatouillement survient; après quelques instants elle provoque l'éternument, celui-ci se répète dix, douze, quinze fois de suite; à mesure qu'il se reproduit, la sécrétion nasale augmente, et en quelques minutes tout est fini. Il n'y a là qu'une fluxion vaso-motrice réflexe ou directe, et non pas l'évolution *définie et durable* du catarrhe.

Le diagnostic du coryza aigu ne doit pas être borné à la constatation du fait, il faut toujours songer aux rapports qui unissent le catarrhe nasal aigu à certaines maladies graves, et pour faire ce diagnostic de majeure impor-

tance, il ne faut compter que sur les phénomènes antécédents ou concomitants; le coryza *par lui-même* ne dit rien à ce sujet. — Dans la FORME CHRONIQUE, il faut également s'attacher au diagnostic pathogénique, qui seul permet un traitement rationnel; on n'oubliera pas que le catarrhe chronique peut être la manifestation initiale d'une tumeur ou d'un corps étranger des fosses nasales.

TRAITEMENT (1).

Le CORYZA AIGU guérit de lui-même en quelques jours; dans les cas légers, il n'est même pas nécessaire de garder la chambre; pourvu qu'il soit chaudement vêtu, le malade est beaucoup mieux à l'air, parce qu'il respire plus facilement; le voisinage d'un foyer de chaleur augmente invariablement le gonflement de la pituitaire et la céphalalgie. Dans les cas intenses, le séjour dans la chambre ou au lit est nécessaire au moins pendant les deux ou trois premiers jours; en même temps, si le coryza a succédé à un refroidissement, on cherchera à provoquer une diaphorèse abondante au moyen de boissons chaudes, après quoi l'on aura recours aux pédiluves irritants, aux sinapismes pour atténuer la fluxion céphalique; l'abstinence des boissons (Piorry) diminue l'abondance de la sécrétion, mais bien des personnes trouveront le remède pire que le mal. L'application de corps gras à la racine du nez et sur les sinus frontaux est un palliatif utile, il faut en outre enduire de coldcream frais la lèvre supérieure et le pourtour des narines, afin d'en prévenir l'excoriation. — Bien des moyens abortifs ont été proposés; j'en consigne quelques-uns pour mémoire, mais ils ne méritent pas grande créance, parce qu'ils sont très-variables dans leurs effets : l'*occlusion des narines* par un corps gras, par une éponge, par un

(1) TROUSSEAU, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1835. — CAZENAVE, WILLIAMS, *loc. cit.* — LOCKWOOD, *Bull. de thérap.*, XX. — PRETTY, *London med. Gaz.*, 1849. — TEISSIER, *Bull. de thérap.*, XXVIII, 1850. — SAINT-MARTIN, *Eod. loco*, 1850. — LOMBARD, *Bullet. de thérap.*, 1854. — MAISONNEUVE, *Eod. loco.* — YVONNEAU, *Revue de thér. méd.-chir.*, 1855. — DELVAUX, *Eod. loco.* — SCHNYDER, *Schweiz. Zeits.*, 1855. — MASCAREL, *Des effets des eaux thermales du Mont-Dore dans le traitement du coryza et de l'aphonie* (*Gaz. hebd.*, 1862). — THUDICUM, *The Lancet*, 1864. — LUC, *Recueil de mém. de méd. et chir. militaires*, 1865. — MÈGES, *Union méd.*, 1855. — GAILLETON, *Traitement de l'ozène, etc., par les douches nasales* (*Compt. rend. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1865-1866). — GARDNER, *Treatment of nasal-catarrh* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1867). — THOUVENIN, *Inject. de permanganate de potasse* (*Gaz. hôp.*, 1868).

BRAND, *Ein Schnupfenmittel* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — EYSELEIN, *Heilung einer Ozæna* (*Bayr. ärztl. Intellig. Blatt*, 1872). — PROUT, *An abortive method of treatment in certain cases of coryza and acute inflammation of the frontal sinuses* (*New-York med. Record*, 1874). — EYSELEIN, *Ozaena und Kali chloricum* (*Zeitsch. f. prakt. Med.*, 1874).

linge imbibé de collodion (Yvonneau), — la *cautérisation de la muqueuse* avec de la charpie imbibée d'une solution de nitrate d'argent, 25 centigrammes pour 30 grammes (Teissier, Lockwood), — les injections de sulfate de zinc, 15 centigrammes pour 30 grammes (Pretty), — d'*acétate de morphine*, une cuillerée à café d'une solution de 10 à 15 centigrammes pour 30 grammes (Delvaux), — l'*aspiration de la poudre de morphine* (Schnyder), d'*opium* (Forget), les *fumigations avec les vapeurs d'opium* (Lombard), — l'aspiration des vapeurs d'*acide acétique* (St-Martin), d'*iode* (Luc, Mèges), d'*ammoniaque*, les *prises de camphre* en poudre, sont les moyens qui ont été le plus préconisés. Ils ont tous leurs succès et leurs revers ; en raison de la facilité d'application, l'iode, l'ammoniaque et le camphre méritent la préférence, mais je dois dire que le camphre a sur les deux autres substances l'avantage de ne pas nuire quand il ne réussit pas, tandis que j'ai observé sur moi-même et sur d'autres personnes l'aggravation des accidents sous l'influence de l'iode et de l'ammoniaque. Au surplus, tous ces moyens abortifs n'ont quelque chance de succès que *dans les premières heures de l'invasion.* — Lorsque le coryza aigu à répétition est sous la dépendance de la scrofule, il faut obéir à l'*indication causale* et instituer le traitement de la maladie générale. — Chez les enfants à la mamelle, il faut, si besoin est, suspendre l'allaitement et recourir à l'alimentation avec la cuiller ; on aura soin en outre de désobstruer les narines au moyen de lavages ou d'injections émollientes.

Le **coryza chronique** réclame un traitement plus actif ; en même temps qu'on remplit l'INDICATION CAUSALE par une médication appropriée, il faut modifier l'état de la muqueuse pour atténuer les symptômes qui en dépendent. Les cautérisations directes avec la pierre infernale, les injections de sublimé (1 gramme pour 100 d'alcool), de nitrate d'argent (25 centigrammes pour 30 grammes d'eau), l'inspiration des poudres mercurielles au précipité blanc ou au précipité rouge (25 centigrammes pour 15 grammes de sucre), sont les moyens les plus utiles. Dans le coryza *avec punaisie*, les grandes irrigations poussées fortement par l'une des narines, de manière que le liquide ressorte par l'autre, méritent la préférence ; on peut les pratiquer avec de l'eau simple, avec de l'eau additionnée de quelque substance astringente, caustique ou désinfectante (alun, chlorure de sodium, nitrate d'argent, permanganate de potasse, etc.), ou bien, enfin, avec une décoction concentrée de feuilles de noyer, de ratanhia ou de quinquina. Le traitement exige toujours une grande persévérance.

Dans le CORYZA POSTÉRIEUR, la rhinoscopie permet de porter directement l'agent modificateur sur les parties malades au moyen d'une baleine porte-éponge recourbée ; le nitrate d'argent et la teinture d'iode sont les topiques les plus efficaces, mais l'application de ce dernier cause d'assez vives douleurs.

CHAPITRE II.

HÉMORRHAGIE NASALE. — ÉPISTAXIS.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La richesse vasculaire de la pituitaire rend compte de la fréquence de ses hémorrhagies (1), et la répartition des vaisseaux donne la raison de leur siége de prédilection dans la moitié inférieure de la muqueuse; tandis, en effet, que la région supérieure, qui constitue la membrane olfactive, est remarquable par l'abondance de son lacis nerveux, la région inférieure présente de nombreux vaisseaux artériels, et surtout veineux, auxquels le tissu doit un aspect quasi érectile. Qu'on ajoute à ces faits anatomiques la faible résistance des capillaires de la muqueuse nasale, et l'on comprendra pourquoi c'est à sa surface que se produit le plus souvent l'hémorrhagie, alors même qu'elle dépend d'une cause générale dont l'action s'étend à la totalité du système vasculaire.

La genèse et l'étiologie de l'épistaxis ne diffèrent pas de celles que j'ai exposées en traitant des hémorrhagies en général (*voyez* page 12). — L'épistaxis **traumatique** ou **ulcéreuse** survient à la suite des violences extérieures et des plaies qui atteignent le nez ou la pituitaire, sous l'influence des ulcérations, des néoplasmes ou des corps étrangers qui occupent les fosses nasales. — L'épistaxis **par altération morbide des vaisseaux** est rare; elle est observée dans la *diathèse hémorrhagique* ou *hémophilie*, et

(1) DESCHAMPS, CLOQUET, FRIEDREICH, DUCHEK, *loc. cit.*

VIGNES, *Des épistaxis spontanées.* Paris, 1808. — LORDAT, *Traité des hémorrhagies.* Paris, 1808. — FOURNÉE, *De l'épistaxis.* Paris, 1811. — LATOUR, *Histoire philosophique et méd. des hémorrhagies.* Paris, 1815. — HOWISON, *On Epistaxis.* Edinburgh, 1826. — TAUNTON, *London med. and surg. Journal*, 1830. — BOTTEX, *Compt. rend. de la Soc. de méd. de Lyon*, 1831. — MASON GOOD, *Study of Medicine.* London, 1822. — GENDRIN, *Médecine pratique.* Paris, 1838-1841. — EISENMANN, *Die Krankheitsform Typosis.* Erlangen, 1839. — MILLET, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1844. — DAMOISEAU, *Gaz. hôp.*, 1845. — MONNERET, *Hémorrhagies dans les maladies du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1854). — FORDYCE BARKER, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1858. — SIEVEKING, *British med. Journal*, 1861. — RAWDON MACNAMARA, *Dublin quart. Journal*, 1862. — *Nasenbluten, Epistaxis. Vom Standpunkt der Wiener Schule* (*Spital's Zeitung*, 1862). — THOMPSON, *British med. Journal*, 1867. — DERBY, *Epistaxis following a blow on the nose from a base ball* (*Boston med. and surg. Journal*, 1868). — MACKENZIE, *British med. Journal*, 1868.

CRASSOUS, *De l'épistaxis*, thèse de Paris, 1869.

DYTE, *Case of epistaxis in a non plethoric subject* (*Brit. med. Journ.*, 1873).

dans ce cas elle résulte de la minceur anormale ou de la stéatose des capillaires; ailleurs, mais plus rarement encore, elle est amenée par la dégénérescence amyloïde du système vasculaire. Quand les vaisseaux sont ainsi modifiés, la rupture et l'hémorrhagie surviennent sous l'influence des causes les plus insignifiantes, ou sans cause saisissable, avec l'apparence de la spontanéité. — L'épistaxis **mécanique** est la plus commune; elle est ACTIVE OU PAR FLUXION, — PASSIVE OU PAR STASE. La *première forme* est produite par les travaux intellectuels excessifs, par le séjour dans une atmosphère trop chaude, par les excès de table, en un mot par toutes les conditions qui peuvent déterminer une fluxion céphalique; dans tous ces cas, l'hémorrhagie, comme la dilatation vasculaire qui la précède, a le caractère irritatif; il en est de même de celle qui apparaît au début du coryza aigu. L'épistaxis fluxionnaire est provoquée en outre par l'hypertrophie ou l'hyperkinésie du cœur, par la diminution de la pression extérieure (ascension des hautes montagnes), par la suppression d'un flux sanguin habituel (règles, hémorrhoïdes). — La fluxion compensatrice hémorrhagipare peut aussi résulter de l'obstruction partielle du réseau capillaire; c'est ainsi que doivent être interprétées les épistaxis et les autres hémorrhagies qui surviennent sous l'influence de la leucocythémie, alors que les globules blancs accumulés dans quelques vaisseaux les rendent imperméables. — L'*épistaxis passive* ou *par stase* est observée dans les maladies du cœur, des poumons et des médiastins, qui gênent la circulation céphalique en retour; on la voit aussi dans les obstructions du système porte qui accroissent la tension du système veineux général; de là sa fréquence dans les lésions généralisées du foie et de la rate; ici la genèse est souvent complexe, en ce sens qu'une altération du sang concourt avec le trouble mécanique à produire la rupture hémorrhagique. — L'épistaxis **adynamique** survient tantôt comme *phénomène précoce*, tantôt comme *phénomène tardif* dans les fièvres éruptives et dans les pyrexies du genre typhus; la fréquence de cette hémorrhagie dans l'invasion de la fièvre typhoïde lui donne une importance sémiologique de premier ordre. A cette forme appartient encore l'épistaxis symptomatique des cachexies, notamment de la tuberculose et du cancer.

Les enfants et les adolescents sont particulièrement exposés à l'épistaxis fluxionnaire irritative; quant aux autres formes, leur genèse fait comprendre qu'elles ne peuvent avoir aucun rapport constant avec un âge déterminé.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'hémorrhagie est parfois précédée de symptômes congestifs vers l'extrémité céphalique (*molimina hemorrhinia*), tels que sentiment de plénitude ou céphalalgie, tintements d'oreilles, vertiges, rougeur de la face et de la

conjonctive, enchifrènement, sécheresse des fosses nasales ; le plus souvent le début est brusque, et l'issue du sang est le premier phénomène. Tantôt rutilant et facilement coagulable, tantôt noir et très-fluide, il coule goutte par goutte (*stillicidium sanguinis*) ou en filet (*rhinorrhagie*) ; l'hémorrhagie n'a lieu généralement que par une seule narine ; le sang s'écoule par l'orifice antérieur des fosses nasales ou par l'orifice postérieur, ou bien par les deux en même temps ; ces variétés dépendent du siége de la rupture vasculaire, de la position de la tête du malade, et de l'abondance de l'épistaxis. Lorsque le sang passe par l'orifice postérieur, il tombe dans le pharynx, d'où il est chassé *par expuition*, s'il ne sort pas de lui-même par la bouche ; quelquefois il descend sur l'orifice supérieur du larynx, provoque la toux et est expulsé *par expectoration*, ce qui simule l'*hémoptysie;* enfin il peut tomber dans l'estomac, d'où il est rejeté, soit immédiatement, soit plus tard, *par vomissement*, ce qui simule l'*hématémèse.* — La quantité de l'hémorrhagie est extrêmement variable, depuis quelques gouttes jusqu'à plusieurs livres (épistaxis passives et adynamiques) ; en général elle ne dépasse pas 100 à 300 grammes, et elle ne dure pas au delà de quinze à vingt minutes ; mais on l'a vue se prolonger durant plusieurs heures et même pendant quelques jours, avec des rémissions plus ou moins longues. — L'HÉMOSTASE est d'ordinaire naturelle, elle résulte de la formation de caillots qui obturent les déchirures vasculaires ; mais ces caillots sont mous, peu adhérents, il suffit des secousses de la toux et de l'éternument pour les détacher, et l'hémorrhagie reparaît ; ces coagula, qui obstruent les fosses nasales, sont d'ailleurs une cause de gêne pour le malade, qui est tenté de s'en débarrasser avec les doigts : aussi est-il essentiel de l'exhorter à la patience et au repos.

Le retour de l'épistaxis n'a rien de régulier, tout dépend de sa condition pathogénique ; les formes passives et adynamiques peuvent se reproduire jusqu'à épuisement du malade, qu'elles tuent par syncope ; cette tendance à la récidive caractérise également les épistaxis liées à l'hémophilie. Dans quelques cas, l'hémorrhagie se répète à des intervalles tellement réguliers qu'elle peut être appelée périodique : telles sont les épistaxis quotidiennes observées par Bottex, Millet et d'autres médecins.

Le DIAGNOSTIC ne peut présenter de difficultés que dans le cas où le sang, tombant sur le larynx ou dans l'estomac, est rendu par expectoration ou par vomissement, de manière à donner l'idée d'une hémoptysie ou d'une hématémèse ; mais l'examen attentif des fosses nasales et du pharynx préviendra l'erreur en montrant des caillots ou des stries de sang sur la muqueuse de ces cavités, et, dans le cas où le sang d'une épistaxis actuelle, passant par l'orifice postérieur, s'écoule par la bouche, il suffit de faire incliner la tête en avant et en bas, comme l'a conseillé le professeur Piorry, pour que le sang s'échappe par l'orifice antérieur des narines, et cesse de couler par la bouche.

PRONOSTIC.

Le pronostic est subordonné avant tout à la quantité de l'hémorrhagie, accessoirement à sa cause. Quelle que soit celle-ci, toute épistaxis abondante est grave, parce qu'elle peut déterminer des accidents immédiats, tels que lipothymies ou syncopes, ou laisser à sa suite un état d'anémie plus ou moins durable. Cette appréciation quantitative varie d'ailleurs suivant les conditions de l'individu ; à quantité égale, une épistaxis a une signification toute différente chez une personne robuste et bien portante, et chez un sujet qui est naturellement débile, ou qui est sous le coup d'une maladie grave. — La NATURE de la maladie antérieure influe grandement aussi sur le pronostic ; l'épistaxis initiale de la fièvre typhoïde n'est inquiétante que si elle est copieuse, mais dans les fièvres éruptives, surtout dans la variole et la scarlatine, l'épistaxis la plus légère doit éveiller la sollicitude, car elle est presque toujours le précurseur d'autres hémorrhagies cutanées (pétéchies) ou viscérales, et elle révèle la forme la plus mauvaise de ces pyrexies (variole, scarlatine hémorrhagiques). S'agit-il, au contraire, d'une congestion encéphalique, d'une inflammation franche de l'appareil respiratoire, l'épistaxis est un incident favorable qui dissipe la fluxion locale, annonce la résolution de la phlegmasie, et acquiert ainsi la valeur d'un phénomène critique. — Le MOMENT de l'hémorrhagie dans les fièvres doit également être pris en considération pour le pronostic ; l'épistaxis du début de la fièvre typhoïde, celle qui accompagne si souvent chez les enfants l'invasion de la rougeole, est un phénomène indifférent, la question d'abondance étant réservée ; mais l'hémorrhagie tardive de la rougeole implique une forme grave de la maladie, et l'épistaxis du second septénaire de la fièvre typhoïde a, selon les cas, deux significations opposées ; elle est salutaire chez les individus robustes atteints d'accidents cérébraux congestifs, auxquels elle sert de dérivation critique ; elle est grave chez les individus faibles, dans les formes adynamiques, parce qu'elle ajoute à la faiblesse du malade et favorise ainsi la production d'autres hémorrhagies, en même temps qu'elle aggrave les accidents de l'anémie cérébrale. — La RÉPÉTITION inexpliquée de l'épistaxis dans un état de santé apparente doit faire craindre, chez les enfants, l'hémophilie ; chez les adultes et les vieillards, une maladie de l'appareil hépato-splénique. — L'ÉPISTAXIS IRRITATIVE des jeunes gens et des individus pléthoriques, l'ÉPISTAXIS SUPPLÉMENTAIRE, sont favorables, à moins d'abondance excessive ou de reproduction trop fréquente.

TRAITEMENT (1).

L'épistaxis ne réclame souvent aucun traitement, parce qu'elle s'arrête d'elle-même au bout de quelques instants; mais si elle est abondante, ou si elle survient chez des individus qui, en raison de leurs conditions pathologiques ou physiologiques particulières, ne peuvent supporter une perte de sang même médiocre, il faut la combattre par des moyens dont la puissance doit être proportionnelle à l'urgence de la situation; dans les cas légers, le séjour à l'air frais, l'application de compresses d'eau froide, pure ou acidulée, sur le front et sur le nez, les injections froides dans les fosses nasales, sont des hémostatiques efficaces; l'occlusion de la narine qui saigne, avec élévation verticale du bras correspondant (Négrier d'Angers), a suffi plusieurs fois pour arrêter l'écoulement. Si l'épistaxis persiste malgré l'emploi de ces moyens, il faut en aider l'action par l'application de sinapismes ou de ventouses sèches en nombre sur les membres inférieurs et entre les épaules; à défaut, la ligature serrée des quatre membres, au-dessus des genoux et des coudes, de manière à empêcher l'ascension du sang veineux, peut rendre de grands services; il en est de même de la compression des carotides, déjà recommandée par J. Frank. Lorsque la source de l'hémorrhagie est voisine de l'orifice antérieur, la compression avec le doigt introduit dans la narine, selon le précepte de Valsalva, est le procédé hémostatique le plus simple et le plus sûr. Enfin, lorsque l'épistaxis résiste à tous ces moyens, ce qui n'est pas très-rare dans les formes adynamiques et cachectiques, il faut faire le tamponnement, soit avec la sonde de Belloc, soit avec une vessie de caoutchouc que l'on gonfle après introduction, et ne pas attendre que la perte de sang ait épuisé le malade. — L'épistaxis à répétition des individus anémiques réclame un traitement tonique dont la poudre de quinquina et le fer sont les agents les plus efficaces. Pour les épistaxis périodiques, on a beaucoup discuté si elles doivent être, oui ou non, envisagées comme des fièvres intermittentes larvées; mais la théorie importe peu; ce qui est certain, c'est qu'elles guérissent par le sulfate de quinine.

(1) NÉGRIER, *Arch. gén. de méd.*, 1842. — GIBON, *Gaz. méd.-chir.*, 1846. — JOURNEZ, *Arch. belges de méd. militaire*, 1855. — BOTTEX, MILLET, *loc. cit.* — REINER, *Beitrag zur Therapie der Rhinorrhagie* (*Wiener allgem. med. Zeitung*, 1865).—MACKENZIE, *Plugging the posterior nares in cases of persistant Epistaxis* (*British med. Journal*, 1868). — MARTINEAU, *Épistaxis abondante; sulfate de quinine à haute dose; guérison* (*Union méd.*, 1868).

KUCHENMEISTER, *Der Rhineurynter als Ersatz der Bellocq'schen Röhre* (*Oester. Zeits., f. prakt. Heilk.*, 1871). — VON BRUNS, *Rhineurynter und Rhinobyon* (*Berlin klin. Wochen.*, 1871). — GILRUTH, *On hæmorrhage from the nose* (*The Lancet*, 1871).

CURTIN, *A simple method of arresting epistaxis* (*Philad. med. Times*, 1872). — ROSE, *An improved plug for epistaxis* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — RICHARDSON, *The treatment of epistaxis* (*Philad. med. Times*, 1874). — WILSON, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1874).

SECOND LIVRE

MALADIES DU LARYNX.

CHAPITRE PREMIER.

LARYNGITE CATARRHALE AIGUË. — LARYNGITE STRIDULEUSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La fluxion et l'hypersécrétion catarrhales de la muqueuse laryngienne (1) sont provoquées : 1° par des CAUSES EXTERNES DIRECTES ; telles sont l'*inspiration d'un air froid* et humide, celle des *poussières*, des *vapeurs irritantes* (tabac, ammoniaque, vidanges), le contact de liquides trop chauds ; telles sont encore les *fatigues vocales exagérées ;* la pression répétée de l'air sur les cordes et leur tension réitérée font alors office d'irritants directs ; 2° par des CAUSES EXTERNES INDIRECTES qui n'agissent que chez les individus *prédisposés ;* la plus commune est l'*impression du froid* aux pieds, à la tête, sur le cou, d'où le catarrhe laryngé *a frigore* qui se répète avec une incroyable facilité chez certaines personnes ; 3° par des CAUSES INTERNES ; la *pharyngite*, notamment celle des *buveurs*, le *catarrhe nasal*, celui des bronches et de la trachée, l'*érysipèle de la face*, enfin les *lésions préexistantes du larynx* (tumeurs, ulcérations) amènent la

(1) ALBERS, *Die Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten*. Leipzig, 1829. — COLOMBAT, *Traité méd.-chir. des maladies des organes de la voix*. Paris, 1834. — RYLAND, *A Treatise on the Diseases and Injuries of the Larynx and Trachea*. London, 1837. — CANSTATT, *Specielle Path. und Therapie*. Berlin, 1843. — GAAL, *Physik. Diagnostik*. Wien, 1849. — J. HASTINGS, *Diseases of the Larynx and Trachea*. London, 1850. — DUFOUR, *Essai sur le diagnostic spécial et différentiel des maladies de la voix et du larynx*. Paris, 1851. — FLINT, *Physik. Exploration and Diagnosis of Diseases affecting the respiratory organs*. Philadelphia, 1856. — FRIEDREICH, *Krankheiten der Larynx und Trachea*, in Virchow's *Handb*. Erlangen, 1858. — LUZSINSKY, *Die Laryngitis bei Kindern* (*Wiener med. Wochens*., 1860). — FIEBER, *Catarrhe des Kehlkropfes* (*Wien med. Halle*, 1862). — WALTON, HAYNES, CHAMBERS, *British med. Journ*., 1862. — VORMALD, *Laryngite érysipélateuse* (*Gaz. hebd*., 1864). — J. SIMON, *Érysipèle du larynx* (*Arch. gén. de méd*., 1865). — KRISHABER et PETER, art. LARYNX, in *Dict. des sc. méd*. Paris, 1868.

SOKOLOW, *Therapie der catarrhalischen Entzündung des Rachens und Kehlkopfes mit*

laryngite catarrhale par propagation ou par fluxion de voisinage. Les *maladies infectieuses*, surtout la rougeole, le typhus et la morve, et d'autre part le catarrhe généralisé connu sous le nom d'*influenza* ou *grippe*, présentent le catarrhe aigu du larynx au nombre de leurs déterminations locales; la *syphilis* peut le produire exceptionnellement au moment de la roséole, mais en général ses manifestations laryngées sont chroniques, — La multiplicité de ces causes explique la fréquence de cette maladie, qui est également commune dans les deux sexes et à tous les âges.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La TOUX, L'ALTÉRATION DE LA VOIX et la DYSPNÉE sont les trois symptômes fondamentaux de toutes les lésions de la muqueuse laryngée.

La TOUX a son point de départ dans le larynx même, la convulsion expiratoire qui la constitue est provoquée comme acte réflexe par l'*excitation des rameaux sensibles des nerfs laryngés.* — L'ALTÉRATION DE LA VOIX résulte : de l'*épaississement des cordes vocales*, lequel, à tension égale, abaisse la tonalité; du *défaut d'harmonie entre les vibrations bilatérales des deux cordes*, d'où la production de tons discordants dans l'émission du même son; de la *présence d'exsudats muqueux sur les rubans vocaux*, d'où l'âpreté et la raucité du timbre; du *trouble de contractilité des muscles tenseurs* subjacents à la muqueuse enflammée, d'où l'abaissement du ton ou l'aphonie, si la tension est insuffisante eu égard au volume accru des cordes; d'où l'élévation du ton, si la tension est exagérée; d'où enfin le caractère bitonal de la voix, qui passe brusquement d'une tonalité à une autre, si la tension est ralentie, ou si les tensions bilatérales ne sont plus égales ou plus isochrones. — La DYSPNÉE est la conséquence de l'obstruction de l'orifice glottique par les produits pathologiques; à lésions égales,

Aetzkalilösungen (*Medizinky Westnik.*, 1869). — JOHNSON, *The chief causes of hoarseness and aphonia with hints on treatment* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — NORTON, *Affections of the throat and larynx, etc.* (*The Lancet*, 1870). — JOHNSON, *The indications for tracheotomy, in cases of laryngitis and diphtheria* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — GOODHART, *Cases of laryngitis* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — ROGERS, *Acute laryngitis; tracheotomy, Recovery* (*The Lancet*, 1871). — NORTON, *Affections of the throat and larynx.* London, 1871.

COHEN, *Diseases of the throat*, etc. New-York, 1872. — MANDL, *Traité prat. des maladies du larynx et du pharynx.* Paris, 1873. — SCHRÖTTER, *Laryngologische Mittheilungen.* Wien, 1874. — ISAMBERT, *Leçons sur la laryngoscopie et les maladies du larynx.* Paris, 1875. — FRAENKEL, *Laryngitis hæmorrhagica* (*Berlin klin. Wochen.*, 1874). — BÖCKER, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1874). — COYNE, *Recherches sur les laryngites érythémateuses graves du début de la rougeole* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — ISAMBERT, *Des laryngites catarrhales* (*Progrès méd.*, 1875).

elle est d'autant plus marquée que l'ouverture dans son ensemble est plus étroite, et que la glotte dite respiratoire est moins développée : aussi est-elle relativement rare chez l'adulte, très-fréquente au contraire chez l'enfant, dont la respiration peut être gênée par les exsudats ou les épaississements laryngés les plus insignifiants. Cette difficulté respiratoire d'origine mécanique est permanente comme l'obstacle qui l'engendre; mais on observe en outre dans les maladies du larynx une *dyspnée paroxystique*, qui revient sous forme d'accès de suffocation, et dont la genèse est toute différente. L'altération pathologique de la muqueuse excite les nerfs sensibles; quand cette excitation atteint un certain degré, elle provoque par action réflexe la contraction spasmodique des muscles innervés par le récurrent, et la glotte est fermée plus ou moins complétement par les muscles thyro et crico-aryténoïdiens latéraux, et aryténoïdiens transverses. Cette hyperkinésie des branches laryngées motrices est connue sous le nom de *spasme de la glotte;* elle varie dans son degré depuis une gêne respiratoire légère jusqu'à la suffocation et à la mort par asphyxie; c'est ce spasme réflexe qui, dans le plus grand nombre de cas, fait le danger des maladies du larynx, et il est bien digne de remarque qu'en raison de son mode de production, la convulsion glottique est plus à craindre dans les altérations de surface qui excitent et titillent les ramuscules nerveux sensibles, que dans les lésions profondes qui détruisent la muqueuse, et par suite les expansions terminales des nerfs. Dans les maladies très-superficielles, l'explosion des accidents spasmodiques a ordinairement lieu la nuit; ils semblent déterminés alors par l'augmentation graduelle de la dyspnée mécanique; pendant le sommeil, en effet, les replis glottiques ne sont plus ébranlés par les vibrations vocales, le gonflement en est plus marqué, et les produits muqueux s'y accumulent plus facilement; l'obstacle à l'entrée de l'air, qui était nul ou inappréciable pendant l'activité diurne, s'accentue davantage; parvenue à un certain degré, la difficulté inspiratoire éveille le malade, et, agissant comme stimulus, provoque le spasme réflexe. Cette influence de l'élément mécanique, bien que positive, n'est cependant pas nécessaire; on observe l'occlusion spasmodique de la glotte dans des laryngites catarrhales extrêmement légères, auxquelles on ne peut attribuer aucun effet d'obstruction; l'irritation fluxionnaire de la muqueuse est alors la seule condition pathogénique du spasme. A contracture égale, les accidents de la convulsion glottique sont d'autant plus marqués que la glotte est moins développée; d'un autre côté, ce spasme, comme tous les phénomènes convulsifs, est favorisé par cette modalité de l'innervation que j'ai signalée sous les noms de convulsibilité ou spasmophilie; pour ces motifs, le spasme glottique a son maximum de fréquence dans les premières périodes de la vie, et chez les jeunes enfants il est facilement provoqué par des altérations légères, qui ne le produisent jamais chez l'adulte. Telle est la raison de la phy-

sionomie spéciale que présente la laryngite catarrhale chez les jeunes sujets; les différences sont assez notables pour nécessiter une description particulière, mais elles ne peuvent justifier la création d'une espèce morbide distincte. La maladie que les auteurs ont individualisée par les noms de *laryngite spasmodique*, *laryngite striduleuse*, *pseudo-croup*, n'est autre que la *laryngite catarrhale des enfants*, laquelle doit ses caractères propres à l'âge des malades et à la disposition de la glotte.

Chez l'adulte et les enfants au-dessus de dix ans, le catarrhe aigu du larynx n'est caractérisé le plus souvent que par la douleur locale, l'altération de la voix et la toux; les phénomènes généraux sont ordinairement nuls; dans d'autres cas, ils consistent simplement en une courbature légère avec céphalalgie et anorexie; parfois enfin il y a un malaise très-prononcé et une fièvre marquée pendant les deux ou trois premiers jours. La DOULEUR siége dans le larynx, elle est en général d'une intensité médiocre; elle est exaspérée par la toux, par l'émission du son, par l'inspection qui tiraille l'épiglotte, les replis glosso-épiglottiques, et expose la muqueuse à l'impression de l'air froid, mais elle n'est pas toujours augmentée par la pression latérale du cartilage thyroïde. Indépendamment de la douleur proprement dite, le malade accuse souvent une sensation de corps étranger, ou bien il éprouve des picotements, des chatouillements dans le larynx; c'est dans ces cas que la toux est le plus fréquente; quant à la déglutition, elle n'est pénible que lorsque l'épiglotte participe à l'inflammation. — L'ALTÉRATION DE LA VOIX est le symptôme le plus constant et le plus précoce; dans les cas légers, elle est simplement *enrouée et grave*, mais lorsque l'exsudat muqueux rend les cordes inégales, elle devient rauque, la tonalité est mal assise, et pour les raisons précédemment exposées, elle peut être complétement *éteinte* ou prendre le *caractère bitonal*. Enfin, le ton de la voix peut varier d'un moment à l'autre, et même durant l'émission du son, par suite de la mobilité des produits qui recouvrent les cordes, et de leur contact accidentel qui produit des nœuds de vibration (Müller). — La TOUX est superficielle en ce sens qu'elle ne vient ni de la trachée ni des bronches : elle a son point de départ dans le larynx, et le malade ne s'y trompe pas; de fréquence variable, elle peut être bornée à quelques secousses le matin au réveil, ailleurs elle est quinteuse, presque incessante, et elle peut alors, chez les enfants surtout, devenir une cause de danger en empêchant la pénétration de l'air dans la poitrine. Le *timbre* de la toux n'est pas toujours le même; au début, elle est sèche, souvent sibilante; dans d'autres cas, elle est rauque, grave, retentissante, comme *aboyante :* c'est cette variété de toux qui est appelée par plusieurs auteurs *toux croupale;* cette terminologie regrettable peut donner lieu à de graves erreurs de pratique; car le croup est de toutes les maladies du larynx celle qui produit le moins souvent la toux éclatante ou aboyante. — L'EXPECTORATION, nulle au début,

est composée ensuite de mucosités filantes, et un peu plus tard de crachats muco-purulents, quelquefois noirâtres, qui, sous forme de pelotons ou de fuseaux, reproduisent la disposition des ventricules du larynx ; les crachats examinés au *microscope* ne contiennent d'abord que l'épithélium vibratile des couches superficielles, puis on y trouve en quantité variable des cellules provenant des couches épithéliales profondes ou des glandes (corpuscules muqueux) ; enfin, dans l'expectoration muco-purulente, ces éléments sont mêlés à des cellules de nouvelle formation plus ou moins analogues aux globules purulents. — En dehors des quintes de toux, il n'y a pas de gêne respiratoire.

L'examen laryngoscopique (1), qui permet de faire sur le vivant l'anatomie pathologique de la maladie, montre une *rougeur* plus ou moins étendue qui n'est jamais uniforme ; elle est en points ou en plaques, mais sur les cordes elle est en stries ; du reste, elle peut manquer complètement sur les rubans vocaux, et c'est sur les replis ary-épiglottiques, dans le

(1) Czermak, *Der Kelkopfsfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Pathologie*. Leipzig, 1860. — Stork, *Zur Laryngoskopie*. Wien, 1860. — Lewin, *Die Laryngoskopie*. Berlin, 1860. — Türck, *Prakt. Anleitung zur Laryngoscopie*. Wien, 1860. — Ch. Fauvel, *Du laryngoscope au point de vue pratique*, thèse de Paris, 1861. — Ch. Bataille, *Nouv. Recherches sur la phonation*. Paris, 1861. — Moura-Bourouillou, *Cours complet de Laryngoscopie*. Paris, 1861. — Yearsley, *Introduction to the Use of Laryngoscopie*. London, 1862. — Semeleder, *Die Laryngoskopie, etc.* Wien, 1863. — Tobold, *Lehrbuch der Laryngoskopie*. Berlin, 1863. — Ed. Fournié, *Étude pratique sur le laryngoscope*. Paris, 1863. — Guillaume, *Étude sur la rhinoscopie et la laryngoscopie*, thèse de Paris, 1864. — Smyly, *Lectures on the Laryngoscope*. Dublin, 1864. —Moura-Bourouillou, *Traité pratique de laryngoscopie*. Paris, 1864. — Bruns, *Die Laryngoscopie*. Tübingen, 1865. — Krishaber, *Instruction pratique à l'usage du laryngoscope*. Paris, 1865. — Iglesias, *De la laryngoscopie, etc.* Paris, 1868. — Krishaber, art. Laryngoscope, in *Dict. encyclop. des sc. méd.* Paris, 1868.

Waldenburg, *Zur Vereinfachung der Laryngoskopie* (*Berlin. klin. Wochen*)., 1869. — Fieber, *Ueber die Wahl der Medicamente bei der Localtherapie des Larynx und der Trachea* (*Wien. med. Wochen.*, 1870). — Weinlechner, *Ueber den Catheterismus der Kehlkopfes* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1870). — Simpson, *Clin. lect. on the use of the laryngoscope* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — Schnitzler, *Die locale Therapie bei den Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre* (*Wien med. Presse*, 1871). — Fieber, *Vorträge über Laryngoscopie* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1871). — Mackenzie, *The use of the laryngoscope in diseases of the throat*. London, 1871. — Navratil, *Laryngologische Beiträge*. Leipzig, 1871.

Morell Mackenzie, *Lectures on the use of the laryngoskope* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — Störk, *Ueber Laryngoskopie* (*Volkmann's klin. Vorträge*, 1872). — Von Bruns, *Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie*, Tübingen, 1873. — Merkel, *Der Kehlkopf, oder die Erkenntniss und Behandlung des menschlichen Stimmorgans im gesunden und erkrankten Zustande*. Leipzig, 1873. — Tobold, *Laryngoskopie und Kehlkopfs-Krankheiten*. Berlin, 1874.

vestibule de la glotte, sur les cordes vocales supérieures, qu'elle est le plus constante et le plus marquée. Quelquefois la fluxion dépasse le degré de la rougeur, il y a de véritables ecchymoses, ou même de petites extravasations sanguines. La muqueuse n'est plus lisse et unie, ce qui tient à la chute de l'épithélium; puis elle est recouverte par places d'un mucus plus ou moins épais qui prend rapidement les caractères d'un muco-pus; en même temps, les *glandes* sont turgescentes et hérissent la membrane de saillies granuleuses; cette disposition, fréquente surtout chez les chanteurs et les fumeurs, coïncide ordinairement avec l'existence de granulations pharyngiennes. Dans quelques cas, l'élimination des produits granulaires donne lieu à de petites ulcérations qui, d'abord isolées et arrondies, finissent par se réunir, de manière à former des plaques irrégulières toujours très-superficielles; c'est là l'*érosion catarrhale* qui donne à la maladie une ténacité et une durée plus grandes.

La MARCHE est rapide et favorable dans les *cas légers;* en quatre ou cinq jours, huit au plus, tout rentre dans l'ordre; dans les *cas graves* qui sont caractérisés par l'intensité des phénomènes généraux, la violence de la toux, l'existence d'un rhonchus laryngé, perceptible à distance ou par l'auscultation du larynx, la durée est plus longue; il peut s'écouler deux septénaires et même plus avant que la guérison soit complète, et cette terminaison favorable n'est plus la seule possible; la maladie peut passer à l'état chronique, et même elle peut tuer par l'asphyxie résultant des quintes de toux; cette issue est fort rare, mais elle a été observée chez des enfants.

Le catarrhe aigu du larynx récidive avec une facilité d'autant plus grande que les atteintes ont déjà été plus nombreuses, et que l'individu fatigue davantage ses cordes vocales; par sa répétition, il peut donner lieu à une altération persistante de la voix; de là résulte que cette maladie insignifiante au point de vue de la santé générale, peut entraver l'exercice de certaines professions; cette éventualité ne doit pas être négligée dans le pronostic.

Chez les enfants au-dessous de dix ans, la laryngite catarrhale peut être de tous points semblable à celle de l'adulte; mais elle en diffère souvent par l'adjonction des accès de suffocation (1), dont le mécanisme a

(1) MILLAR, 1769. — CRAWFORD, *De cynanche stridula*. Edinb., 1771. — HAMILTON, *Hints for the Treatment of the principal Diseases of Infants and Children*. London, 1813. — BRETONNEAU, *Des inflammations spéciales du tissu muqueux*. Paris, 1826. — CASPARI, *Etwas über eine besondere Form von Asthma im kindlichen Alter* (*Heidelberg Annalen*, 1831). — BLACHE, art. LARYNGITE, in *Dict.* en 30 vol., 1838. — HUGHES LEY, *An Essay on the Laryngismus stridulus*. London, 1836. — JAN, *Einige Fälle von Laryngismus stridulus* (*Bay. Corresp. Blatt*, 1844). — HELFFT, *Krampf und Lähmung der Kehlkopfsmuskeln*. Berlin, 1852. — MANCH, *Die asthmatischen Krankheiten der Kinder*. Berlin, 1853. — LUZSINSKY, *Die Laryngitis bei Kindern* (*Wiener med. Woch.*, 1860). — JACOBY,

été précédemment indiqué. Dans le cours d'une laryngite ou d'un catarrhe nasal des plus légers, ou même dès la première nuit qui suit le début de l'enrouement, l'enfant, qui s'est endormi aussi tranquillement que d'habitude, est brusquement arraché au sommeil par une sensation de suffocation imminente ; frappé de terreur, éperdu sous le péril dont il se sent menacé, il se lève, fuit son lit si son âge le lui permet, et cherche dans les bras d'une personne amie un refuge et un secours ; la DYSPNÉE toujours forte est caractérisée par des inspirations rapides, entrecoupées ou saccadées ; la pénétration de l'air est bruyante en raison de la sténose glottique, et chaque inspiration, chaque tentative d'inspiration est accompagnée d'un sifflement prolongé à timbre sec, à tonalité plus ou moins aiguë ; la VOIX est enrouée, criarde, déchirée ; la TOUX est rauque, sonore, éclatante, souvent aiguë, de manière à rappeler le cri d'un jeune chien (*toux striduleuse*). Pendant l'accès, l'agitation du malade est extrême, il y a parfois des phénomènes convulsifs extérieurs, le pouls est accéléré, et si cette situation dure plusieurs minutes sans rémission, la face se congestionne, les lèvres deviennent violettes, les veines cervicales sont turgescentes, ce sont les signes de l'asphyxie commençante. Le paroxysme peut cesser au bout de quelques instants ; lorsqu'il dure, il se prolonge rarement au delà d'une heure, et il présente des moments de rémission qui préviennent l'asphyxie confirmée, en permettant au patient de reprendre haleine. La terminaison de l'accès est brusque sans avoir cependant la brutale instantanéité du début ; quelques enfants conservent, à la suite, de la fatigue et un peu de fièvre, mais la plupart reprennent leur sommeil interrompu, et achèvent leur nuit dans un calme parfait. Le paroxysme peut être unique, le fait est rare, mais je l'ai observé chez un enfant qui a été atteint de laryngite striduleuse deux années de suite, presque jour pour jour. Ordinairement les accès reviennent pendant quelques jours, soit la nuit, soit durant la journée, mais ils vont s'affaiblissant, la toux devient franchement catarrhale, et après un rhume léger tout rentre dans l'ordre. Cette phase de transition peut être moins accentuée encore, et caractérisée tout simplement par un peu d'enrouement le matin. — Cette terminaison favorable

Laryngismus stridulus. New-York, 1860. — VENOT, *De la laryngite striduleuse*, thèse de Paris, 1866. — KRISHABER et PETER, *loc. cit.*

BROCHIN, *Affection du larynx (inflammation avec boursouflement de la muqueuse et spasme de la glotte). Trachéotomie* (*Gaz. hôp.*, 1869). — MANDL, *Beiträge zur Geschichte der Nervenkrankheiten des Larynx* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1870). — JOHNSON, *Remarks on a form of nervous apnoea* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — TAIT, *Laryngismus stridulus* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1871). — JOHNSON, *Clin. lect. on spasm of the larynx* (*Brit. med. Journ.*, 1871).

DUMAS, *Quintes de toux convulsives par suite de spasme laryngien* (*Montpellier méd.*, 1874). — SMITH, *Frequently recurring spasm of the glottis dependent upon chronic hyperæmia of the larynx* (*New-York med. Record*, 1874).

est presque constante, et la maladie est plus effrayante que sérieuse; toutefois quelques cas de mort par suffocation ont été observés dans des conditions qui ne permettent guère de croire à une erreur de diagnostic. — La rougeole provoquant toujours un catarrhe laryngé, et étant très-fréquente au-dessous de dix ans, on conçoit que la laryngite catarrhale de forme striduleuse a pu être rangée parmi les suites de cette fièvre éruptive.

Diagnostic. — Le siége de la douleur, l'entrave notable de la déglutition, l'absence d'altérations vocales, la constatation directe des lésions, distinguent l'ANGINE PHARYNGÉE OU TONSILLAIRE. — La laryngite grave de l'adulte, et *a fortiori* la laryngite striduleuse pourraient être confondues avec le CROUP, *cette erreur a fait le succès de plusieurs médications.* Dans le croup, les accès de suffocation n'éclatent pas brusquement pendant la nuit, ils sont l'aboutissant naturel d'une dyspnée de plus en plus forte; l'état général est grave dans l'intervalle des paroxysmes; la voix et la toux sont *sourdes* et *éteintes*, et non point rauques et éclatantes; il y a de l'engorgement ganglionnaire, et souvent de l'angine pseudo-membraneuse. Mais on a vu celle-ci coïncider avec la laryngite pseudo-croupale, de sorte que les meilleurs signes diagnostiques sont encore les caractères propres des différents symptômes.

TRAITEMENT.

Le repos absolu de l'organe, le séjour à la chambre dans une température égale et pas trop élevée, les diaphorétiques légers tels que l'infusion de sureau, enfin les sinapismes ou les pédiluves sinapisés constituent tout le traitement des formes légères de la LARYNGITE SIMPLE. Dans les cas plus sérieux, il convient d'administrer d'abord un éméto-cathartique, puis pour combattre l'agitation et l'insomnie on a recours aux narcotiques, en particulier à la poudre de Dover; si les accidents persistent au bout de quelques jours, l'indication des révulsifs est positive; on appliquera des vésicatoires à la nuque ou au-devant du cou, ou bien l'on fera sur la région laryngo-trachéale une friction d'huile de croton. — L'enrouement qui survit quelquefois au catarrhe laryngé exige de grands ménagements eu égard aux fatigues vocales et aux impressions de température; souvent même on est obligé de le combattre directement par les pulvérisations médicamenteuses qui seront indiquées à propos de la laryngite chronique. — Pour les personnes prédisposées aux fluxions catarrhales sur le larynx, le meilleur traitement prophylactique est l'hydrothérapie, simple ou sous forme de bain russe, et la cure thermale d'Ems ou d'Obersalzbrunn. Les causes de refroidissement doivent être évitées, mais il est mauvais de surcharger le cou d'écharpes et de cache-nez, qui peuvent provoquer et entretenir par eux-mêmes l'état fluxionnaire de la muqueuse.

Dans la grande majorité des cas, la LARYNGITE STRIDULEUSE n'exige aucun traitement énergique; si les accidents de catarrhe laryngé sont manifestés avant l'apparition de l'accès, on les combattra par la médication ordinaire, en ayant soin d'insister sur les vomitifs; quant au paroxysme lui-même, le traitement en est des plus simples; l'essentiel est de ne pas perdre la tête et de ne pas se laisser tromper par l'apparence du danger; des révulsifs cutanés, l'application réitérée d'une éponge imbibée d'eau chaude sur le devant du cou (Graves), l'inhalation des vapeurs aqueuses, un vomitif si ces moyens échouent, suffisent le plus souvent pour mettre fin à l'accès. Dans quelques cas rares, la suffocation se prolonge assez pour mettre les jours du malade en danger; il n'y a pas alors à hésiter, il faut pratiquer la trachéotomie, et ne pas se laisser détourner de ce devoir par la bénignité ordinaire de la maladie. — L'obligation est la même dans la *laryngite grave* de l'adulte.

CHAPITRE II.

LARYNGITES CHRONIQUES.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les laryngites chroniques (1) sont souvent classées d'après l'absence ou l'existence d'ulcérations; ce point de vue anatomique, à peu près stérile

(1) Voyez la bibliographie du chapitre précédent; en outre :

CHEYNE, *The Pathology of the Membrane of Larynx and Trachea*. Edinburgh, 1809. — VIDAL (de Cassis), *Diagnostic différentiel des diverses espèces d'angines*, thèse de concours. Paris, 1832. — BENNATI, *Recherches sur les maladies qui affectent la voix humaine*. Paris, 1832. — TROUSSEAU et BELLOC, *Traité pratique de la phthisie laryngée, de la laryngite chronique, etc.* Paris, 1837. — PIORRY, *Maladies des voies aériennes*. Paris, 1843. — OPPOLZER, *Erfahrungen über die Kehlkopfsverengerung* (*Prag Vierteljr.*, 1844). — NEUMANN, *Ueber die chronische ulcerative Laryngitis, etc.* (*Journ. f. Kinderkrankheiten*, 1847). — WAGSTAFF, *On diseases of the mucous membrane of the throat, etc.* (*Med. Times and Gaz.*, 1851). — SWATT, *A Treatise on the Diseases of the Chest*. New-York, 1852. — HATIN, *Étude sur les maladies du larynx* (*Revue méd.*, 1858). — RÜHLE, *Die Kehlkopfskrankheiten*. Berlin, 1861. — SEMELEDER, *Physiol. und path. Beobachtungen über Heiserkeit* (*Wiener med. Woch.*, 1862). — LEWIN, *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*. Berlin, 1863. — SIEVEKING, *Practical Remarks on the Laryngeal Diseases*. London, 1863. — BAUMGARTNER, *Die Krankheiten des Kehlkopfes*. Freiburg, 1864. — DION, *On Diseases of the Throat*. London, 1865. — TOBOLD, *Die chronischen Kehlkopfskrankheiten*. Berlin, 1866. — CH. FAUVEL, *Travail inédit*.

MACKINTOSH, *On the treatment of chronic cases of sore-throat by the local application of*

en clinique, doit être abandonné pour la division étiologique, qui contient en elle le pronostic et le traitement. Cette méthode est d'autant plus nécessaire que l'ulcération n'est pas exclusivement liée à certaines formes, et que chacune d'elles, après avoir été pendant un certain temps non ulcéreuse, peut aboutir à la destruction du tissu. — Les **causes** de la laryngite chronique sont de deux ordres : les unes, ACCIDENTELLES et LOCALES, donnent lieu à la *laryngite chronique* simple ou *catarrhale*, qui est avec ou sans ulcérations; les autres, PATHOLOGIQUES et GÉNÉRALES, produisent la *laryngite chronique constitutionnelle*, qui est également ulcéreuse ou non ulcéreuse.

Laryngites catarrhales. — Elles succèdent à la forme aiguë, ou bien elles surviennent sous l'influence de causes dont l'action est légère, mais prolongée; l'*impression du froid et de l'humidité*, l'habitation des marais et des côtes maritimes septentrionales, l'excitation produite par des *vapeurs* ou des *poussières irritantes* (travail des filatures, de la manipulation du tabac, etc.), produisent parfois ces laryngites; mais les causes les plus communes et les plus puissantes sont les *excès alcooliques*, l'*abus du tabac à fumer*, et les *fatigues vocales* résultant de certaines professions (prédicateurs, avocats, chanteurs, crieurs publics, militaires, etc.). — Ces dernières conditions étiologiques donnent lieu le plus souvent à la *forme glanduleuse*.

Laryngites constitutionnelles. — Les maladies générales qui les provoquent sont aiguës ou chroniques; ce sont, pour les premières, la *variole* et les *typhus;* pour les secondes, la *syphilis* et la *tuberculose*. — La LARYNGITE VARIOLEUSE résulte de l'éruption de pustules sur la muqueuse laryngée, éruption qui est souvent accompagnée d'une inflammation diffuse à exsudat pseudo-membraneux. — La LARYNGITE TYPHIQUE (fièvre typhoïde et typhus exanthématique) est constituée par une exsudation glanduleuse et interstitielle du tissu muqueux; l'élimination des produits infiltrés a pour conséquence nécessaire la solution de continuité de la surface libre, l'ulcération; en raison même de leur genèse, ces laryngites sont

strong nitric acid (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — TOBOLD, *Casuistische Mittheilungen* (*Berlin. klin. Wochen*, 1869). — SOKOLOW, *Therapie der catarrhalischen Entzündung des Rachens und Kehlkopfes mit Aetzkalilösungen* (*Medizinky Westnik*, 1869). — CORDES, *Die Recidive der chronischen Laryngotracheitis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870).

ISAMBERT, *De l'angine scrofuleuse* (*pharyngo-laryngite scrofuleuse*) (*Union méd.*, 1872). — PAUL, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1872). — DESNOS, *Note critique et obs. sur l'angine scrofuleuse* (*Union méd.*, 1872). — LIBERMANN, *Sur les altérations du larynx dans l'angine scrofuleuse* (*Eodem loco*, 1872). — MORELL MACKENZIE, *On the differential diagnosis of chronic inflammation of the larynx* (*The Lancet*, 1872). — C. PAUL, *De l'angine ulcéreuse maligne de nature scrofuleuse ou lupus de la gorge* (*Union méd.*, 1872). — MINNICH, *Chronischer Catarrh des Larynx* (*Wien. med. Presse*, 1874). — NAVRATIL, *Der chronische Larynxcatarrh* (*Deut. Zeits. f. prakt. Med.*, 1874).

constamment *ulcéreuses*, et le travail pathologique dont la muqueuse est le siége s'étend souvent aux cartilages et à leur membrane d'enveloppe (*chondrite* et *périchondrite laryngiennes*). — La SYPHILIS peut frapper le larynx à toutes ses périodes; au début, elle s'y manifeste par un *catarrhe simple* qui n'a de caractéristique que sa cause et la disposition de la rougeur (Cusco); le développement de cette laryngite n'est pas toujours spontané, elle est souvent provoquée par un refroidissement qui joue le rôle de cause occasionnelle chez un sujet prédisposé (Gerhardt et Roth); plus tard, les lésions laryngées reproduisent celles de la muqueuse gutturale et de la peau, ce sont des plaques muqueuses ulcérées ou non, des végétations, et à la période dite tertiaire des ulcérations profondes, qui résultent vraisemblablement de l'évolution de gommes, et qui coïncident fréquemment avec l'altération du périchondre et la nécrose des cartilages. —La TUBERCULOSE, comme la syphilis, produit des lésions de deux ordres; elle détermine un catarrhe chronique simple, qui peut aboutir à l'ulcération *sans que le larynx contienne un seul tubercule*; ou bien elle *provoque le développement de tubercules laryngés* dont l'évolution ultérieure amène des lésions profondes de la muqueuse et du squelette. Combattant, il y a déjà plusieurs années, l'opinion erronée qui rejette l'existence du tubercule dans le larynx, j'ai caractérisé ces deux formes d'altérations par les désignations de *laryngite des tuberculeux*, et *laryngite tuberculeuse*, ou *tuberculose laryngée*; je maintiens cette distinction, elle est fondée sur la diversité des lésions, et elle renferme une importante application clinique, qui est celle-ci : la laryngite des tuberculeux, toujours secondaire, apparaît dans le cours d'une tuberculisation pulmonaire plus ou moins avancée; la tuberculose laryngée peut être la première manifestation de la diathèse et devancer toute lésion appréciable des poumons. Le rapport pathogénique entre la tuberculose pulmonaire et le catarrhe laryngé des tuberculeux n'est pas bien élucidé; peut-être l'influence du passage des crachats, celle de la toux, signalées par Louis, ne sont-elles pas aussi illusoires qu'on l'a dit depuis; ce qui est certain, c'est que l'altération des poumons a besoin d'un certain temps pour produire la laryngite chronique simple, aussi cette détermination secondaire manque-t-elle constamment dans la tuberculose miliaire aiguë. — Ces deux dernières formes de laryngite chronique sont les seules qui doivent être comprises sous la désignation de PHTHISIE LARYNGÉE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Grâce au laryngoscope, les symptômes objectifs des laryngites se confondent avec leur anatomie pathologique; aussi, pour éviter d'inutiles ré-

pétitions, je consignerai dans ce paragraphe tous les détails afférents à l'état organique du larynx pendant la vie et *post mortem*.

Formes catarrhales (1). — En l'absence d'ulcérations, la lésion n'est constituée que par une rougeur franche ou violacée, qui est parfois générale, mais qui, le plus souvent, est limitée; l'hyperémie occupe, par ordre de fréquence, les parties suivantes : face postérieure de l'épiglotte, ligaments ary-épiglottiques, face antérieure de l'épiglotte, cordes vocales supérieures, cordes inférieures. Au niveau des points malades, la muqueuse peut être ramollie, mais le fait est très-rare; elle est ordinairement épaissie par prolifération, et ce développement exagéré peut même gagner le tissu sous-muqueux, principalement au niveau de l'épiglotte; c'est la variété hypertrophique de quelques auteurs.

Dans la FORME GRANULEUSE, les glandes, dilatées et turgescentes par augmentation du contenu et prolifération de l'épithélium, hérissent la surface muqueuse de saillies globulaires isolées et circonscrites, surtout dans le voisinage des aryténoïdes, où les glandules sont normalement en plus grand nombre. Quand elle est ancienne, cette lésion coïncide assez fréquemment avec l'hypertrophie du derme, d'où peuvent résulter des végétations papilliformes qui exagèrent l'aspect inégal et rugueux de la surface muqueuse (*métamorphose dermoïde* de Förster). De même qu'à l'état aigu, cette forme est ordinairement accompagnée d'une angine pharyngée chronique de même nature, qui s'étend souvent jusqu'à l'arrière-cavité des fosses nasales; cette complication est reconnue pendant la vie au moyen de la *rhinoscopie*.

Par le fait de la persistance de l'irritation pathogénique, ces diverses variétés peuvent aboutir à une perte de substance qui résulte de l'élimination des produits inflammatoires, et qui est connue sous le nom d'ULCÉRATION CATARRHALE CHRONIQUE. Dans la *forme simple non glanduleuse*, la perte de substance très-superficielle présente la forme d'une érosion arrondie et

(1) SCOTT, *On Laryngeal Diseases* (*Monthly Journ. of med. Sc.*, 1850). — RHEINER, *Ueber den Ulcerationsprocess im Kehlkopf* (*Virchow's Archiv*, 1853). — VALLEIX, *Guide du méd. prat.* Paris, 1853. — GREEN, *A Treatise on Diseases of the air-passages*. New-York, 1855. — TOULMOUCHE, *Étude clinique sur les ulcérations du larynx et de la trachée-artère* (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — GUENEAU DE MUSSY, *Traité de l'angine glanduleuse, etc.* Paris, 1857. — TÜRCK, *Laryngoscopische Mittheilungen über Kehlkopfsgeschwüre* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860). — FOREST, *De la laryngite ulcéreuse*, thèse de Paris, 1853. — CARPENTER, *Laryngite chronique ulcéreuse* (*Presse méd.*, 1867). — MANDL, *Gaz. hôp.*, 1861-1862. — BOUDANT, *Gaz. hôp.*, 1861. — GERHARDT, *Casuistische Mittheil. über Krankheiten der oberen Luftwege* (*Iena. Zeits. f. Med.*, 1867). — *Zur Therapie der Kehlkopfskatarrhe* (*Wiener med. Presse*, 1867). — WALDENBURG, *Ueber chron. Entzünd. des Pharynx und Larynx* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867). — SCHNITZLER, *Ueber Kehlkopfsgeschwüre mit besonderer Rücksicht auf ihre laryngoscopische Diagnose und locale Therapie* (*Wiener med. Presse*, 1868). — CH. FAUVEL, *Traité inédit*.

allongée, qui est unique ou multiple; dans ce dernier cas, plusieurs érosions d'abord isolées finissent souvent par se confondre, de manière à figurer une plaque irrégulière dont l'excavation n'est pas toujours facilement appréciable dans l'image laryngoscopique. Quand la surface de l'ulcération est à nu, il suffit, dans les cas douteux, de regarder un peu obliquement pour acquérir la notion positive de la perte de substance; mais, bien souvent, le fond de la plaque est recouvert de mucosités qui s'y arrêtent, et ces dépôts fixes peuvent donner lieu à deux erreurs inverses; ils peuvent faire méconnaître une ulcération réelle, mais ils peuvent aussi faire croire à une ulcération absente, parce qu'ils modifient en un point circonscrit la teinte et l'aspect de la surface examinée. Déjà Türck avait signalé cette cause d'erreur, et, dans un remarquable travail inédit qu'il a bien voulu me communiquer, mon habile confrère le docteur Ch. Fauvel la mentionne avec une insistance que légitime la fréquence de la faute. « Il suffit souvent de faire tousser le malade pour que le crachat, cause de l'erreur, disparaisse; mais quelquefois les efforts d'expulsion et de toux les plus énergiques n'amènent pas ce résultat, et l'on est obligé d'avoir recours à un attouchement direct de la plaque suspecte avec une éponge imbibée d'eau fraîche, ou mieux de laudanum pur, qui sert de topique calmant. » (Ch. Fauvel.) — Dans la *forme glanduleuse*, l'ulcération débute par une glande, le pourtour en est arrondi ou irrégulier, et la disposition infundibuliforme est assez fréquente; ces ulcérations peuvent rester superficielles, cependant elles ont plus de tendance que les précédentes à gagner en profondeur. — Les ulcérations catarrhales occupent de préférence la paroi postérieure du larynx et de l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques, les insertions postérieures des cordes vocales.

Formes constitutionnelles.— VARIOLE (1). Le plus souvent la lésion du larynx consiste en ulcérations superficielles et arrondies, qui résultent de l'évolution des pustules varioliques; ces ulcérations n'ont aucun siége d'élection, elles sont là où étaient les pustules, tantôt bornées aux parties susglottiques, tantôt étendues à tout le larynx, et même à la trachée. Ces ulcérations ne marchent pas en profondeur, elles guérissent en général assez facilement, de sorte que la laryngite, à vrai dire, est plutôt *subaiguë* que chronique. Avec ces érosions il y a souvent une exsudation pseudo-membraneuse en couche mince, au-dessous de laquelle la muqueuse est intacte ou à peine exulcérée par places; cet exsudat peut se prolonger jusqu'à la bifurcation de la trachée, et il résulte des observations de Rühle

(1) CORNIL, *Anat. de la pustule variolique* (*Journ. de physiol.* de Robin, 1866). — RINDFLEISCH, *Lehrb. der path. Gewebelehre.* Berlin, 1867.

LAVISÉ, *Presse méd. belge*, 1871. — ROMMELAERE, *Communicat. sur les rapports qui lient la variole à la varicelle, et sur les lésions anat. obs. du côté des organes internes chez les variolés* (*Bullet. Acad. de méd. de Belgique*, 1871).

qu'il peut exister seul *sans ulcérations pustuleuses.* — Dans quelques cas il y a nécrose des cartilages et abcès du larynx.

FIÈVRE TYPHOIDE (1). — La laryngite de la fièvre typhoïde est superficielle ou profonde; la première est constituée par de petites ulcérations de couleur gris sale qui siégent surtout dans le voisinage des aryténoïdes sur la face postérieure du larynx, et sur les bords latéraux de l'épiglotte; dans la forme profonde, l'ulcération gagne le tissu sous-muqueux, provoque une périchondrite, et a pour conséquences la dénudation et la nécrose des cartilages (*laryngo-typhus, laryngo-nécrosie*). Dans quelques cas, la lésion débute par les cartilages; ils s'ossifient et se nécrosent, les altérations des parties molles sont consécutives. — La *laryngite ulcéreuse et nécrosique* de la fièvre typhoïde est toujours tardive; elle ne doit pas être confondue avec la *laryngite catarrhale précoce* qui est observée dans la même maladie, et dans le *typhus exanthématique.*

SYPHILIS (2). — La *lésion précoce*, celle qui coïncide souvent avec la

(1) LOUIS, *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 1828-1841. — CHOMEL, *Clinique méd.* Paris, 1834. — BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, VII. — *Nosographie médicale*, II. Paris, 1846. — LÉVEILLÉ, *Bullet. Soc. méd. hôp.*, 1850. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — ALBERS, *Einige Krankheiten der Kehlkopfsknorpel* (*Journ. von Gräfe und Walter*, 1840). — SESTIER, *Traité de l'angine laryngée œdémateuse.* Paris, 1852. — BARTHES, *Union méd.*, 1860. — COLIN, *Union méd.*, 1863-1864. — VOGLER, *Zur Diagnostik und Behandlung der chronischen Laryngitis* (*Deutsche Klinik*, 1863). — ALBERS, *Arch. f. klin. Chirurgie*, 1866. — LACAUSSADE, *Abcès du larynx, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1866).

RUSSELL, *On subglottic Oedema of the larynx and permanent stricture following typhus* (*Glasgow med. Journ.*, 1871).

MINNICH, *Typhus; perichondritis metastatica*, etc. (*Wien. med. Presse*, 1874). — JAECKEL, *Complicationen des Typhus abdominalis.* Berlin, 1874.

(2) NÉLATON, *Gaz. hôp.*, 1850. — MICHAELIS, *Wochenbl. d. K. K. Gesells. der Aerzte in Wien*, 1855. — RUL OGEY, *Gaz. hôp.*, 1856. — VIRCHOW, dessen *Archiv*, XV. — VAN BUREN, *Syph. Disease of the Larynx.* New-York, 1860. — GERHARDT und ROCH, *Virchow's Archiv*, 1861. — TÜRCK, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1861. — *Wiener med. Zeit.*, 1863. — GILEWSKI, *Gaz. hebdom.*, 1861. — CUSCO, *Leçons inédites.* — DANCE, *Éruptions du larynx dans la syphilis*, thèse de Paris, 1864. — KOHN, *Wiener med. Presse*, 1866. — SCHNITZLER, *Eod. loco*, 1867. — NAGEL, *Eod. loco*, 1867. — GERHARDT, *Arch. f. klin. Medic.*, 1867. — STEEVENS, *Med. Press and Circul.*, 1868. — MORGAN, *Eod. loco*, 1868.

MORGAN, *Syphil. affect. of the larynx* (*Med. Press and Circular*, 1869). — FIEDLER, *Laryngo-pharyngostenosis syphilitica* (*Archiv der Heilk.*, 1871).

FERRAS, *De la laryngite syphilitique.* Paris, 1872. — KLEMM, *Die syphilit. Geschwüre am Kehldeckel* (*Deutsche Klinik*, 1873). — WHITE, *Syphilitic ulceration of the larynx* (*Philad. med. Times*, 1873). — SIDLO, *Kehlkopfaffectionen im Verlaufe von Syphilis* (*Wien. med. Wochen*, 1873). — THORNTON, *Syphilitic narrowing of the Trachea* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874). — NORTON, *Closure of the glottis by a syphilitic gummatous tumour* (*Eodem loco*, 1874). — DOWSE, *Tertiary syphilis; diabetes; necrosed bone in the larynx*, etc. (*Eodem loco*, 1874). — MORGAN, *On laryngotomy*, etc. (*Med. Press and Circular*, 1874).

roséole cutanée, est une rougeur érythémateuse foncée, sans teinte hémorrhagique, et qui n'est pas uniformément répartie sur la muqueuse; elle est disposée par petites plaques ou en pointillé, c'est ce qu'on a appelé par analogie la *roséole du larynx;* cette altération toujours superficielle est parfois accompagnée d'un léger gonflement du tissu, mais le fait est loin d'être constant. — La *lésion seconde* par ordre chronologique, celle de la période dite secondaire, consiste dans la production de *plaques muqueuses;* ce sont des élevures à peine saillantes, de forme arrondie, de couleur rougeâtre, qui occupent principalement les cordes vocales, les aryténoïdes et les replis ary-épiglottiques; la surface de ces plaques prend quelquefois une couleur blanc grisâtre par suite de l'accumulation et de la condensation de l'épithélium; cette modification est identique avec celle que présentent si souvent les plaques muqueuses de la gorge. — Les *lésions tardives* sont des ulcérations; les unes succèdent à l'éruption précédente, elles se font sur les plaques muqueuses; d'autres surviennent d'emblée, elles ne coïncident pas toujours avec des altérations gutturales, elles occupent les bords latéraux, la face postérieure de l'épiglotte et l'insertion antérieure des ligaments ary-épiglottiques; l'épiglotte est ordinairement rouge, gonflée, sous forme de bourrelet livide; les ulcérations elles-mêmes sont taillées à pic, à fond grisâtre. Cette lésion est rare, à ce point que Gerhardt et Roth ne l'ont pas observée; mais les planches annexées au travail de Ch. Fauvel en renferment quelques exemples très-nets qui ont été dessinés d'après nature. La troisième forme d'ulcérations est fréquente et depuis longtemps connue; ce sont des pertes de substance plus étendues et plus profondes qui appartiennent à la période tertiaire, et succèdent à l'évolution des tubercules syphilitiques (éruption papulo-tuberculeuse de Cusco), ou à des gommes. Tous ces ulcères ont le même siége de prédilection, savoir la partie antéro-supérieure du larynx jusqu'aux cordes vocales inférieures, qui sont souvent respectées; ces lésions ont encore cela de commun qu'elles sont presque toujours entourées d'une aréole inflammatoire et qu'elles coïncident avec des excroissances irrégulières, des condylomes; enfin elles provoquent souvent (surtout les gommes) les altérations de la chondrite et de la périchondrite.

TUBERCULOSE (1). — La *laryngite des tuberculeux* est caractérisée au début par une hyperémie générale, intéressant même les cordes vocales

(1) SAUVÉE, *Recherches sur la phthisie laryngée*. Paris, 1808. — SACHSE, *Beiträge zur genaueren Kenntniss und Unterscheidung der Kehlkopfs und Luftröhrenschwindsuchten*. Hannover, 1821. — GLEDE, *De phthisi laryngea*. Berolini, 1828. — TROUSSEAU et BELLOC, *loc. cit.* — BARTH, *Ulcérations des voies aériennes* (*Arch. de méd.*, 1839). — ANDRAL, *Clinique méd.* Paris, 1840. — LOUIS, *Recherches sur la phthisie*. Paris, 1843. — BENNETT, *The Pathology and Treatment of pulmonary Tuberculosis, etc.* Edinb., 1853. — TOULMOUCHE, TÜRCK, *loc. cit.* — TROUSSEAU, *Union méd.*, 1853. — JACCOUD, *Notes à la trad.*

qui sont fluxionnées, d'un rouge rose, parsemées de stries vasculaires; on dirait qu'il va se produire une hémorrhagie (Ch. Fauvel). L'épithélium manque par places nettement circonscrites, l'exsudation catarrhale a lieu à la surface et dans les couches profondes de l'épiderme (Henle, Virchow); l'élimination de ces produits et la suppuration des glandules donnent lieu à des ulcérations, qui occupent à peu près constamment la muqueuse inter-aryténoïdienne. Ces lésions superficielles font bientôt place à des lésions profondes résultant des progrès de l'ulcération; elle envahit le derme, détache les cordes vocales ou les détruit dans une étendue plus ou moins grande; les bords de l'ulcère sont bourgeonnants et imbibés de liquide; cette infiltration s'étend parfois à la muqueuse subjacente, aux cordes, et constitue ainsi l'*œdème sous-glottique* ou véritable œdème de la glotte (Ch. Fauvel). L'altération respecte assez souvent les parties sus-glottiques; cependant elle les envahit dans quelques cas, et peut s'élever jusqu'à l'épiglotte qui est rouge, boursouflée en totalité, et ulcérée sur sa face laryngienne; la perforation de cet opercule est bien plus rare que dans la syphilis, sa destruction totale est tout à fait exceptionnelle. Là ne sont pas bornés les désordres; les ligaments articulaires sont rompus, les articulations sont enflammées et suppurent, les muscles infiltrés de sérosité sanguinolente sont dégénérés, enfin les cartilages s'ossifient, des nécroses partielles ont lieu, et des fragments sont éliminés avec le pus vers la cavité du larynx ou du pharynx, parfois même à distance, à la manière des abcès migrateurs. Dans quelques cas rares, le cartilage est perforé, ce qui donne lieu à de l'emphysème et à une fistule laryngée. — Dans la *tuberculose laryngée*, la lésion ne diffère que par ses premières phases; elle est constituée par de petits grains isolés ou confluents, qui offrent la structure du tubercule véritable, et qui sont développés dans la partie superficielle du chorion, immédiatement sous l'épithélium; c'est également la muqueuse inter-aryténoïdienne qui est le siége ordinaire de ces granulations, mais elles peuvent s'étendre à d'autres points. Toute fluxion inflammatoire de la muqueuse peut manquer, la membrane est seulement un

de Graves. Paris, 1861. — OULMONT, *Gaz. hôp.*, 1856. — PRINZ, *Ueber Larynxaffectionen bei Tuberculose* (*Arch. d. Heilk.*, 1868). — KRISHABER et PETER, *loc. cit.*

MANDL, *Ueber Kehlkopfsschwindsucht* (*Wochens. d. Gesell. der Wiener Aerzte*, 1870). — NORTON, *Ulcers of the larynx simulating phthisis* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — SCHRÖTTER, *Veränderungen des Larynx bei Tuberculose der Lungen* (*Oester. Zeits. für Heilkunde*, 1871).

MEYER, *Der gegenwärtige Stand der Frage von der Kehlkopfsschwindsucht* (*Corresp. Bl. d. Schweizer Aerzte*, 1873). — MACKENZIE, *Glandular laryngeal phthisis* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — LINCOLN, *Laryngeal phthisis* (*New-York med. Record*, 1874). — CURTIS, *Case of tuberculous ulceration of the larynx* (*Philad. med. Times*, 1874). — SCHEIH, *Die Affectionen des Kehlkopfs in ihren Beziehungen zur Phthisie* (*Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1874).

peu turgescente par suite d'imbibition séreuse; les granulations, d'abord grises, peuvent subir la transformation graisseuse jaune (Rokitansky), c'est rare, mais en tout cas elles se ramollissent et produisent de petites ulcérations arrondies, isolées, qui plus tard se réunissent et présentent dès lors la même marche envahissante que les précédentes (1).

Si nous cherchons dans cet exposé le DIAGNOSTIC ANATOMIQUE ou LARYNGOSCOPIQUE de la *syphilis* et de la *phthisie laryngée*, nous pourrons formuler les conclusions suivantes : les lésions superficielles de la *syphilis* consistent en une teinte rouge foncé, non hémorrhagique, disposée par plaques ou par points, en élevures circonscrites à surface rouge ou grisâtre, et en exulcérations épiglottiques; dans la *phthisie*, les lésions superficielles sont une hyperémie générale intense de couleur hémorrhagique (Ch. Fauvel), la saillie des glandes, l'inflammation ou le boursouflement blanc de la muqueuse inter-aryténoïdienne. Dans la *syphilis*, les lésions profondes occupent les parties sus-glottiques et l'épiglotte; avec les ulcérations existent souvent des excroissances, des condylomes, ou une éruption papulo-tuberculeuse; dans la *phthisie* les lésions correspondantes siégent dans la région aryténoïdienne et sur les cordes vocales inférieures; les bords des ulcérations ne sont pas taillés à pic, ils sont au contraire bourgeonnants et tuméfiés en bourrelet. Ajoutons que l'adénite cervicale et sous-maxillaire est aussi fréquente dans la syphilis qu'elle est rare dans la phthisie. Ces éléments différentiels fournis par l'examen direct de l'organe n'ont qu'une valeur secondaire en clinique, lorsque les renseignements donnés par le malade sont exacts, ou que l'examen de sa poitrine fournit des résultats précis; mais, dans le cas contraire, ils acquièrent une importance de premier ordre, parce qu'ils deviennent la seule source positive du diagnostic.

La **chondrite** et la **périchondrite** (2) sont fréquentes dans les laryngites

(1) L'existence de la granulation tuberculeuse dans le larynx a été longtemps niée; quelques auteurs tendent aujourd'hui à l'admettre dans toutes les laryngites ulcéreuses développées chez les tuberculeux; mais cette affirmation absolue est prématurée.

(2) POIGNON, *De la chondrite laryngée*, thèse de Paris, 1869. — MURCHISON, *Necrosis of the arytenoïd cartilage obstructing the rima glottidis* (*Trans. path. Soc.*, 1869). — GIBB, *Exfoliations from the thyroïd cartilage, chiefly composed of the phosphate of lime* (*Eodem loco*, 1869). — RETSLAG, *Ueber Perichondritis laryngea*. Berlin. 1870. — MACKENZIE, *Primary caries of the cricoïd cartilage with secundary abscess* (*Trans. path. Soc.*, 1871).

BÖSENSELL, *Ueber Perichondritis laryngea*. Berolini, 1872. — SCHEFF, *Ulceröse Destruction im Kehlkopfe* (*Anz. der. K. K. Gesells. der Aerzte in Wien*, 1872). — SCHECH, *Zur Casuistik der Perichondritis laryngea* (*Bayr. ärztl. Intellig. Blatt.*, 1872). — WILLARD, *Laryngeal fistule* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1873). — COËN, *Wien. med. Presse*, 1873. — GERHARDT, *Laryngologische Beiträge* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1873). — LIBERMANN, *Note sur un cas d'arthrite blennorrhagique probable du larynx* (*Union méd.*, 1873).

constitutionnelles, soit que l'altération débute par la muqueuse, ce qui est le cas le plus ordinaire, soit qu'elle commence par le cartilage ou le périchondre; *par exception*, ces lésions du squelette laryngien peuvent être observées à la suite des formes catarrhales simples, et comme *maladies primitives* chez les individus cachectiques, mercurialisés (Niemeyer), ou qui sont sous le coup d'une septicémie.

Toutes les lésions précédentes peuvent amener la *sténose du larynx*, — l'*infiltration œdémateuse* de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, — la *paralysie* ou l'*ataxie* des muscles intrinsèques. Les deux premières complications sont d'autant plus à craindre que les altérations préalables sont plus profondes; la dernière est aussi commune dans les lésions superficielles que dans les profondes.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'*altération de la voix*, la *toux*, la *gêne de la respiration*, la *douleur*, sont les symptômes fondamentaux des laryngites chroniques; il s'y joint parfois une *détérioration générale de l'organisme* indépendante de toute lésion viscérale. La marche de la maladie est lente, mais ces allures tranquilles sont souvent entrecoupées d'épisodes aigus consistant en *accès de dyspnée*, dont les conditions pathogéniques sont variables.

Voix. — Dans toutes les formes, au début, la voix est simplement *couverte* et *enrouée*; mais cette modification, qui peut être la seule dans tout le cours du catarrhe chronique simple, fait bientôt place, dans les formes constitutionnelles, à une altération complexe caractérisée par l'*abaissement du ton*, — la voix devient grave, — et par le *changement du timbre*, qui tantôt est rude et criard, tantôt sifflant ou même véritablement strident. Le phénomène que j'ai décrit sous le nom d'*altération bitonale* est très-fréquent; lorsqu'il coïncide avec les autres modifications qui viennent d'être indiquées, la *dysphonie* est aussi choquante que possible. Une autre série de changements consiste dans l'affaiblissement de la voix et dans son extinction complète ou *aphonie;* ces diverses altérations peuvent se succéder à plusieurs reprises, et cela à de courts intervalles; ces *mutations vocales* sont un des signes les plus caractéristiques de la maladie. Lorsque la voix est simplement enrouée ou affaiblie, c'est aux deux extrémités de la journée que le symptôme est le plus accusé; le matin, cela est dû aux mucosités arrêtées sur les rubans glottiques ou dans l'espace inter-aryténoïdien; le soir, c'est à cause de la fatigue de la journée. Il suffit en tout cas d'un changement de température, *quel qu'en soit le sens*, pour exagérer l'altération au moins pendant quelques instants.

Il n'existe *aucun rapport constant entre une modification quelconque de la voix et l'existence d'ulcérations laryngées*, il n'y en a pas davantage entre

l'aphonie complète et la destruction des cordes vocales; le gonflement de la muqueuse en général, celui des cordes vocales supérieures, l'infiltration sous-glottique, l'inertie ou le défaut d'harmonie des muscles tenseurs, voilà tout autant de causes qui, sans ulcérations, sans lésion des cordes inférieures, peuvent imprimer à la voix toutes les altérations précédemment énumérées, y comprise l'aphonie. Le *laryngoscope*, et accessoirement certains phénomènes douloureux, permettent seuls de juger la question des ulcérations. — Le rapport n'est guère plus précis entre les symptômes vocaux et la nature de la laryngite; tout ce qu'on peut dire, c'est que dans la forme catarrhale pure et dans la glanduleuse, l'altération ne dépasse pas souvent le simple enrouement avec aggravations et rémissions plus ou moins fréquentes; que dans la phthisie laryngée, au début, la voix est affaiblie ou éteinte, tandis que, dans la syphilis initiale, elle est en général rauque, sonore et entrecoupée.

La TOUX est provoquée par une sensation de chatouillement, de corps étranger ou par une douleur véritable; sa fréquence varie, surtout au début; plus tard elle est souvent quinteuse, et chez les phthisiques, notamment, les quintes se reproduisent avec une extrême facilité; dans la laryngite glanduleuse, la toux est rare, ne se montrant guère que le matin ou après une fatigue vocale; elle est en outre très-superficielle, elle ne consiste le plus souvent que dans une expiration forte et bruyante connue sous le nom de *hem*: il y a en outre un besoin presque incessant d'expuition. Le timbre de la toux varie comme celui de la voix; elle est, selon le cas, éteinte, rentrée, ou bien au contraire rauque et stridente; la variété signalée par Trousseau et Belloc sous le nom de *toux éructante* appartient aux périodes avancées de la maladie, mais elle n'est pas nécessairement liée à l'existence d'ulcérations. — L'*expectoration*, nulle au début, est constituée, tant que les lésions sont superficielles, par de petits crachats transparents, visqueux et filants, lesquels, suivant la provenance, sont perlés, fusiformes ou déchiquetés; plus tard les crachats sont muco-purulents, puis purulents, ils peuvent être alors striés de sang et contenir des débris de cartilage et de ligaments. Il arrive parfois qu'un malade, après avoir présenté les symptômes d'un rétrécissement laryngé, rend, après une quinte de toux, une quantité notable de pus très-fluide et de couleur grisâtre; il est certain alors qu'un abcès situé sous le périchondre ou sous la muqueuse s'est fait jour dans le larynx, et, après cette évacuation, les phénomènes de sténose disparaissent. Dans quelques cas l'ulcération ouvre des vaisseaux non oblitérés, et une véritable hémoptysie est produite; mais le fait est exceptionnel.

La DOULEUR spontanée est rare, même lorsqu'il y a des ulcérations, à moins que celles-ci n'occupent l'épiglotte; dans ce cas, il y a d'ordinaire une douleur continue d'intensité variable, qui est grandement augmentée par les mouvements de déglutition, par l'impression de l'air et par l'in-

gestion des liquides trop froids ou trop chauds. Les faits analogues à ceux de Trousseau, Belloc et Magendie, dans lesquels la déglutition était facile et indolore, bien que l'épiglotte fût recouverte d'ulcérations, sont réellement exceptionnels. La douleur provoquée par la fatigue vocale, par la toux, par la pression sur le larynx, est bien plus commune que la douleur spontanée, cependant elle peut faire totalement défaut, bien que les désordres soient déjà très-avancés; ce qui est constant, en revanche, c'est une sensation pénible de sécheresse, de gêne, ou même de corps étranger, sensation que le malade rapporte avec exactitude au larynx. Indépendamment de la douleur laryngée et de la douleur à la déglutition, je trouve mentionné dans l'excellent travail de Ch. Fauvel un autre phénomène douloureux qui n'a pas encore été signalé que je sache, et qui mérite une attention spéciale en raison de sa constance dans une forme définie de la laryngite chronique; voici du reste le texte même de cet observateur distingué : « Le malade éprouve des douleurs insupportables, non pas dans le larynx comme on pourrait le croire, mais dans les oreilles. Ces douleurs d'oreilles si vives, si aiguës, *ne font jamais défaut* dans la phthisie laryngée œdémateuse ou ulcéreuse, et le malade se plaint bien plutôt des oreilles que du larynx; quand la déglutition devient très-douloureuse et que le patient ne peut plus avaler que des aliments demi-liquides et mucilagineux, on le voit se prendre les oreilles et les comprimer fortement pour essayer d'atténuer la douleur éveillée dans ces organes par chaque mouvement de déglutition. Pour comble de souffrances, l'inflammation du larynx amène une salivation abondante, et chaque fois qu'il faut avaler cette salive, c'est un renouvellement de douleurs. S'il n'existe d'ulcération ou d'œdème que d'un seul côté du larynx, on étonne singulièrement le malade, qui n'a pas conscience de ce travail pathologique, en lui disant qu'il souffre de l'oreille du même côté; si l'on touche ou si l'on cautérise la partie lésée, immédiatement le malade porte la main à l'oreille du même côté (Ch. Fauvel) » (1).

La RESPIRATION reste libre dans toutes les formes, tant que le larynx ne présente d'autres lésions que des ulcérations; celles-ci, en effet, quelque étendues qu'on les suppose, ne peuvent apporter par elles-mêmes aucun obstacle à l'entrée de l'air; ce sont les lésions contingentes ou les troubles fonctionnels secondaires, qui seuls peuvent entraver la respiration et produire la dyspnée; ces lésions ont déjà été signalées, ce sont les déformations ou les végétations de l'épiglotte, l'infiltration des replis muqueux, l'œdème sous-glottique, l'hypertrophie du chorion muqueux, les abcès intra-laryngiens, les arthrites et les déplacements des cartilages. Les troubles fonctionnels sont le spasme des muscles constricteurs, et la paralysie simple ou double des muscles dilatateurs, laquelle a pour conséquence

(1) *Loc. cit.*

l'obstruction de la glotte par une ou les deux cordes vocales étalées et immobiles. Pour amener la *dyspnée*, toutes ces causes agissent de la même manière, elles rétrécissent les orifices laryngés au-dessus, au niveau ou au-dessous de la glotte; or, suivant que la sténose laryngée est brusque ou graduelle, persistante ou temporaire (éventualités toutes possibles vu la diversité des conditions pathogéniques), la dyspnée est progressive ou subite, elle est permanente ou passagère. Au degré le plus faible, le désordre consiste dans l'accélération des mouvements d'inspiration qui sont en même temps plus forts et plus pénibles; cependant la lutte des puissances musculaires inspiratrices contre l'obstacle laryngé peut être au début si peu marquée qu'elle est purement objective, le malade n'en a pas conscience; quand la dyspnée se prononce davantage, le patient donne volontairement à l'inspiration toute la force dont il dispose, il *tire*, et, malgré ses efforts, on voit apparaître, à l'occasion des mouvements, des ascensions, des fatigues de tout genre, les phénomènes de stase et de turgescence faciales qui dénotent l'insuffisance de l'hématose et la gêne de l'expiration; dans ces conditions l'inspiration est nécessairement bruyante, et le bruit varie depuis un sifflement léger jusqu'au cri rauque, strident et prolongé qui caractérise le *cornage*. — L'AUSCULTATION du larynx fait entendre des bruits inspiratoires analogues pour l'intensité et le timbre à ceux qui sont perceptibles à distance; quand la gêne est très-légère, on peut entendre un sifflement faible, dont on ne soupçonnerait pas l'existence sans cette exploration spéciale.

Les variations dont sont susceptibles la plupart des causes de la sténose laryngée expliquent les rémissions et les aggravations de la dyspnée, qui est franchement paroxystique lorsqu'elle est provoquée par l'occlusion spasmodique de la glotte. La phthisie laryngée, exposant plus que la syphilis à l'œdème glottique et aux altérations du périchondre, est remarquable entre toutes les formes par la fréquence et l'intensité des accidents dyspnéiques; la situation est fort analogue dans le laryngo-typhus. La sténose, qui est le fond commun des dyspnées et des accès de suffocation d'origine laryngée, pouvant être, dans les laryngites chroniques, le résultat de causes très-diverses, il faut dans chaque cas particulier s'attacher à découvrir celles qui sont en jeu; ce diagnostic pathogénique ne peut être fait qu'au moyen du laryngoscope, malheureusement l'application dans ces circonstances n'est pas toujours facile ni même possible.

Les PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX sont à peu près nuls; à peine y a-t-il un mouvement fébrile passager, lorsque la maladie débute par des phénomènes d'acuité ou bien quand elle aboutit à la périchondrite et à la suppuration. Le plus ordinairement l'altération de l'organisme résulte de la maladie constitutionnelle qui a provoqué la laryngite; cependant, dans les cas anciens, on peut observer, sans tuberculose pulmonaire, l'amaigrissement et le marasme; ils sont amenés alors par

l'*insuffisance de la nutrition*, suite du trouble prolongé de l'hématose.

Aucune des laryngites que nous venons d'étudier ne tend à la guérison spontanée, la **marche** en est lentement progressive, si elle n'est enrayée par un traitement convenable. La laryngite ulcéreuse et nécrosique de la fièvre typhoïde, celle qui survient pendant la convalescence ou après la terminaison de la maladie, peut avoir une marche subaiguë et arriver rapidement à l'œdème glottique terminal; cependant le travail pathologique présente ordinairement une certaine lenteur, et cette circonstance, jointe à la similitude des lésions, justifie la place que j'ai donnée à cette forme à côté des laryngites chroniques.

La **durée** ne peut être précisée, elle est subordonnée au traitement; la syphilis une fois reconnue guérit assez rapidement sous l'influence combinée d'un traitement général et local, et même dans la phthisie laryngée parvenue à la période d'ulcération, on peut obtenir une guérison au moins temporaire; mais les accidents reparaissent en général sous l'influence des progrès de la lésion pulmonaire. — Le catarrhe chronique et la laryngite glanduleuse cèdent assez facilement à la médication, surtout lorsqu'il n'y a pas d'ulcérations; mais ils récidivent avec une extrême opiniâtreté sous l'influence de certaines conditions professionnelles ou hygiéniques, et s'ils ne sont pas traités, ils ont une durée vraiment indéfinie.

Tel est le **pronostic** au point de vue de la curabilité; en ce qui concerne le danger, le pronostic devient grave dès que la période ulcéreuse est établie, parce que dès ce moment-là l'œdème ou la paralysie glottique peut survenir brusquement; c'est par l'un ou l'autre de ces accidents, par le premier surtout, que la laryngite chronique tue; dans la tuberculose, la mort est souvent amenée par les progrès de la lésion pulmonaire. — La laryngite nécrosique de la fièvre typhoïde est la plus dangereuse de toutes; d'ailleurs elle produit souvent des désordres irréparables qui aboutissent à une sténose définitive du larynx, de sorte que la trachéotomie peut bien sauver la vie des malades, mais elle les laisse infirmes; la canule ne peut être enlevée sous peine de suffocation immédiate. J'ai pu étudier à loisir un tel exemple de ce fait chez une infirmière de l'hôpital Beaujon, que j'ai vue pendant trois années consécutives à partir de 1857. — Dans la syphilis, le pronostic doit tenir compte d'une lésion qui peut succéder à la guérison, c'est le rétrécissement du larynx par rétraction cicatricielle; cet accident est à craindre à la suite des ulcérations profondes, et comme la rétraction augmente à mesure que la cicatrice vieillit, les phénomènes de dyspnée ou d'apnée ne se montrent qu'au bout d'un certain temps, après une guérison que l'on pouvait croire définitive. La trachéotomie est le seul moyen de salut; mais avant de la pratiquer, il faut soumettre le malade à l'examen laryngoscopique; le rétrécissement syphilitique, en effet, peut occuper la trachée elle-même, et dans ce cas l'introduction de la canule peut être impossible, ou bien la suffocation

peut continuer après l'opération, parce que la sténose s'étend au-dessous de l'ouverture trachéale : dans l'une et l'autre éventualité la trachéotomie est impuissante, parce qu'elle est contre-indiquée, et le laryngoscope seul peut mettre à l'abri d'une semblable erreur.

Le **diagnostic** des diverses formes de laryngite chronique est basé sur les phénomènes laryngoscopiques, sur certaines nuances des troubles fonctionnels et sur l'état général du malade. Ces caractères différentiels ont été exposés, je n'y reviens pas; mais je rappelle encore que les signes fournis par le laryngoscope sont souvent le seul élément d'appréciation, parce que les renseignements du patient sont trompeurs ou que l'examen organique ne donne aucun résultat précis; il se peut aussi qu'un tuberculeux soit affecté de syphilis laryngée, et pour peu qu'on ait quelque soupçon de cette coïncidence, il est sage de demander le diagnostic au traitement spécifique. — Quant au diagnostic de la laryngite chronique en elle-même, abstraction faite de sa nature, il est des plus simples, mais il ne doit être formulé qu'après examen direct; si l'on s'astreint à cette précaution, on évitera les erreurs injustifiables aujourd'hui, qui consistent à confondre la laryngite chronique avec l'œdème de la glotte, les polypes, le cancer, le lupus (Türck, Ch. Fauvel) du larynx, l'aphonie nerveuse, l'anévrysme aortique, bref avec toutes les maladies à dysphonie ou aphonie.

TRAITEMENT.

Dans le CATARRHE CHRONIQUE sans ulcérations, il faut avant tout soustraire le malade aux influences hygiéniques ou professionnelles qui ont provoqué le mal, et prescrire le repos complet de l'organe; s'il n'existe aucune contre-indication, on peut conseiller en même temps l'hydrothérapie, soit simple, soit sous forme de bain russe. Ces moyens suffisent souvent; s'il n'en est pas ainsi, il convient de recourir aux insufflations de poudres astringentes et aux révulsifs cutanés; on a conseillé les vésicatoires, les applications de teinture d'iode sur le devant du cou, je donne la préférence aux frictions d'huile de croton. Dans cette forme les eaux gazeuzes chlorurées alcalines ont une utilité réelle; on les prescrira en boisson et en gargarisme, pures ou coupées avec du lait, si le malade ne peut se déplacer; dans le cas contraire, une cure complète à Ems par exemple, est le meilleur moyen de consolider la guérison et de prévenir les récidives.

Dans la *forme glanduleuse*, on obéira avec le même soin à l'indication causale, mais les révulsifs cutanés sont inutiles, les eaux sulfureuses en boisson, en gargarisme, en pulvérisation, sont la base du traitement; dans certains cas rebelles la médication arsenicale a donné de bons résultats.

Dans les FORMES SYPHILITIQUES on doit remplir l'indication causale par le traitement spécifique, mercuriel, mixte ou ioduré, selon la période de la maladie, mais on ne doit, dans aucun cas, négliger le traitement local, consistant dans la cautérisation directe des lésions avec l'éponge imbibée d'une forte solution de nitrate d'argent. — Dans la PHTHISIE LARYNGÉE, la maladie constitutionnelle fournit les indications du traitement interne, c'est celui de la tuberculose pulmonaire; quant au traitement des accidents laryngés eux-mêmes, il comprend deux ordres de moyens : les révulsifs cutanés (huile de croton, etc.) et les applications topiques; du reste, *la médication topique est indiquée dans toutes les formes ulcéreuses*, quelle qu'en soit la nature. Trois procédés ressortissent à cette médication, savoir : la projection d'eaux minérales ou de solutions médicamenteuses pulvérisées au moyen d'un appareil convenable; — l'insufflation de poudres astringentes (alun, tannin, sulfate de cuivre) au moyen d'un insufflateur; — la cautérisation par l'éponge chargée d'une solution de nitrate d'argent ou de teinture d'iode. Si l'on ne se sert pas du laryngoscope, cette cautérisation peut à la rigueur être faite à l'aveugle et en masse, dans toute la cavité laryngienne, où du reste on pénètre rarement de cette manière; cela vaudra certainement mieux que de ne rien faire du tout, mais il est infiniment préférable d'user du miroir et de porter les caustiques sur les points malades seulement. Les pulvérisations et les insufflations peuvent suffire dans les formes non ulcéreuses et dans les cas d'ulcérations superficielles et limitées; mais pour peu que le travail ulcératif gagne en étendue ou en profondeur, la cautérisation directe est seule efficace. Ce moyen est vraiment héroïque; dans des cas où un œdème glottique commençant fait déjà songer à la trachéotomie, il peut encore conjurer les accidents et rendre l'opération inutile. — En raison de sa marche relativement rapide, la laryngite ulcéreuse de la FIÈVRE TYPHOÏDE doit être, dès le début, vigoureusement attaquée par la médication topique; deux fois déjà, chez des malades parvenus à la fin de la convalescence, j'ai obtenu un succès complet par l'ensemble des moyens suivants, qui ont été répétés pendant cinq jours consécutifs : matin et soir cautérisation au nitrate d'argent de toutes les parties sus-glottiques, toutes les heures insufflations d'alun en poudre. Je suis convaincu que dans les deux cas un traitement moins énergique eût rendu la trachéotomie nécessaire. — Cette opération purement palliative qui ne guérit rien, mais permet au malade de respirer, est indiquée toutes les fois que la suffocation est imminente; or comme il n'est pas de laryngite ulcéreuse qui ne puisse aboutir à cette extrémité, surtout si le traitement est mal dirigé, l'indication de la trachéotomie n'est pas très-rare dans la laryngite constitutionnelle. La tuberculose pulmonaire n'est point à mes yeux une contre-indication suffisante, tout dépend de la période des lésions des poumons; il est clair que si elles ont atteint la phase ultime, l'opération n'est pas justifiée, mais en

dehors de ce cas il n'y a pas de raison pour priver le malade de la prolongation d'existence que l'art peut lui donner.

CHAPITRE III.

INFILTRATION LARYNGÉE. — ŒDÈME DE LA GLOTTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'infiltration sous-muqueuse du larynx ne justifie pas toujours le nom d'œdème de la glotte; car, dans un grand nombre de cas, l'infiltration n'occupe pas les replis qui limitent l'ouverture glottique, et bien souvent aussi le liquide infiltré n'a pas les caractères du liquide hydropique, il est séro-purulent et résulte d'une inflammation préalable du tissu (laryngite sous-muqueuse de Cruveilhier); mais l'analogie des phénomènes cliniques légitime le rapprochement de ces deux ordres de faits; et lorsqu'on parle sans qualification spécifique d'œdème de la glotte, on doit entendre par là l'infiltration laryngée en général et l'état symptomatique auquel elle donne lieu (1).

(1) THUILLIER, *Essai sur l'angine laryngée œdémateuse*. Paris, 1815. — LAWRENCE, *Med. chir. Transact.*, 1815. — BAYLE, *Mémoire sur l'œdème de la glotte*. Paris, 1819. — LISFRANC, *Journ. gén. de méd.*, 1823-1827. — BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1825. — ALBERS, *Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten*. Leipzig, 1829. — MILLER, *London med. Gaz.*, 1833. — TROUSSEAU, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1836. — RYLAND, TROUSSEAU, BELLOC, *loc. cit.* — LEGROUX, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1839. — BRICHETEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1841. — HASSE, *Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirationsorgane*. Leipzig, 1841. — FLEURY, *Des causes, de la nature et du traitement de l'angine laryngée œdémateuse* (*Journ. de méd.*, 1844). — VALLEIX, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1845. — LASIAUVE, *De l'angine laryngée œdémateuse*. Paris, 1845. — BARTLETT, *The history, diagnosis and treatment of œdematous laryngitis*. London, 1850. — GORDON BÜCK, *Bullet. de thérap.*, 1850. — SESTIER, *Traité de l'angine laryngée œdémateuse*. Paris, 1852. — GREEN, *On the surgical Treatment of Polypi of the Larynx and Oedema of the Glottis*. New-York, 1852. — MIDDELDORPF und TEXTOR, *Ueber den Luftröhrenschnitt* (*Verhandl. d. physik med. Gesells. zu Würzburg*, 1852). — BENDZ, *Ueber Glottisödem* (*Hospital's Meddelelser*, I, 1853). — DUVAL, *Gaz. hôp.*, 1854. — WATSON, *On the topical medicatio of the Larynx, etc.* London, 1854. — EMMET, *On œdema Glottidis resulting from typhus fever* (*Americ. Journ. of the med. Sc.*, 1856). — PITHA, *Oedema glottidis* (*Prager Vierteljahr.*, 1857). — FRIEDREICH, *loc. cit.* — BURGGRÆVE, *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1858. — KREMLING, *Deutsche Klinik*, 1858. — DÖHRING, *Beitrag zur Kenntniss der Oedema glottidis* (*Henle's und Pfeufer's Zeitschr.*, 1858). — ECORDARD, thèse de Paris, 1858. — WOLTERCOM, *Med. Zeit. v. d.*

L'**infiltration séro-purulente** est la conséquence de la chondrite, de la périchondrite ou de l'inflammation du tissu sous-muqueux; cette LARYNGITE SOUS-MUQUEUSE est occasionnée par le refroidissement, par l'ingestion de liquides trop chauds ou caustiques, par l'inhalation de vapeurs irritantes; ou bien elle se développe secondairement à la suite de la chondrite et de la périchondrite, dans le cours des angines graves, du phlegmon cervical, de l'érysipèle de la face (Budd, Watson, Pitha); elle peut prendre naissance à la suite des plaies du cou, des phlegmons et des tumeurs de la base de la langue, et même de la parotide (Friedreich); elle peut enfin être provoquée par les lésions laryngées de la variole et de la fièvre typhoïde; ce serait une erreur de croire qu'il s'agit toujours, en pareil cas, d'une véritable infiltration hydropique.

L'**infiltration séreuse** ou **œdème** résulte d'une LÉSION PRÉALABLE DU LARYNX ou d'une MALADIE GÉNÉRALE; dans le premier cas, l'œdème est produit par fluxion collatérale (au voisinage d'un foyer d'inflammation), par compression ou par obstruction veineuse; ces diverses modalités pathogéniques sont réalisées par les *laryngites chroniques ulcéreuses*, et par les *tumeurs laryngées* ou *péri-laryngées*. Dans le second cas, l'œdème est la manifestation partielle d'une *dyscrasie hydropigène* (voyez

Verein für Heilkunde in Preussen, 1860. — LABADIE DE LALANDE, *Ann. de la Soc. anat.-chirurg. de Bruges*, 1860. — RAUCHFUSS, *Ueber Cauterisationen und Incisionen im Kehlkopfe* (*Petersb. med. Zeits.*, 1861). — MANDL, *Gaz. hôp.*, 1862. — TÜRCK, *Ueber Laryngostenose* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862). — WANNEBROUCQ, *Bullet. méd. du Nord de la France*, 1864. — MERKL, *Laryngitis œdematosa* (*Bay. ärztl. Intelligenzblatt*, 1865). — LEE, *Erysipelas of Ear and face producing Oedema of the Larynx* (*The Lancet*, 1865). — OBÉDÉNAR, *Trachéotomie dans l'œdème de la glotte, etc.*, thèse de Paris, 1866. — LIWINGSTON, *Laryngitis exsudatoria* (*American Journ. of med. Sc.*, 1867). — FRANK, *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1867. — JAESCHE, *Petersburger med. Zeits.*, 1867. — GABRIEL, thèse de Paris, 1868. — ROSS, *Oedema glottidis in a child æt. three years, from the inhalation of Steam, etc.* (*Med. Press and Circular*, 1868). — KRISHABER et PETER, *loc. cit.* — CH. FAUVEL, *Travail inédit.*

BOUCHARD, *Angine laryngée œdémateuse. Trachéotomie. Guérison* (*Bullet. gén. thérap.*, 1869). — GIBB, *Inflammatory œdema of the larynx entirely confined to the subglottic region with the ring of the cricoïd cartilage* (*The Lancet*, 1869). — FIEBER, *Zur Behandlung des circumscripten Kehlkopfsödems* (*Wochenbl. d. Gesells d. Aerzte in Wien*, 1870). — BARRETT, *Recovery after tracheotomy from scald of the glottis* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — RAYNAUD, *Sur un cas de mort subite survenue dans le cours d'un œdème de la glotte à la suite de l'ingestion d'une petite quantité d'eau sédative* (*Union méd.*, 1870). — CHALVET, *Lyon méd.*, 1870. — BOELT, *Œdème ambulant non inflammat., etc.* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1870).— RUSSELL, *On subglottic Oedema of the Larynx, etc.* (*Glasgow med. Journ.*, 1871).

HUGHES, *Laryngotomy in œdema of the glottis* (*Med. Press and Circular*, 1872). — HOFFMANN, *Ueber Oedema glottidis*. Berlin, 1873. — PASSOT, *Œdème de la glotte; imminence de mort; trachéotomie; guérison* (*Lyon méd.*, 1873).

page 55), et la localisation sur le larynx est souvent déterminée par une cause occasionnelle, surtout par le refroidissement. Relativement rare dans les maladies cardio-pulmonaires, cet œdème de cause générale appartient surtout au mal de Bright et à la convalescence de la scarlatine; il peut devancer toute autre hydropisie, et les remarquables observations de Ch. Fauvel ont établi un fait pratique de haute importance, qui est celui-ci : l'œdème laryngé peut être la première manifestation appréciable de la maladie de Bright (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'expression œdème de la glotte n'est pas meilleure au point de vue du siége de l'infiltration qu'au point de vue de sa nature; en fait elle occupe rarement la glotte, elle est *sus-glottique* ou *sous-glottique*. La première est de beaucoup la plus commune, ce qui tient à deux causes, savoir le siége des lésions qui provoquent l'œdème, et l'abondance du tissu conjonctif sous-muqueux dans certains points de la région sus-glottique, notamment dans les replis ary-épiglottiques, les ligaments glosso-épiglottiques, la base de l'épiglotte, le tissu inter-aryténoïdien. — L'œdème *sous-glottique*, qui occupe le tissu sous-muqueux au-dessous des cordes vocales, est tout à fait rare; il est observé dans la phthisie et la syphilis laryngées, et présente au laryngoscope des caractères tout particuliers : « On voit très-nettement du côté de la trachée un bourrelet rougeâtre ressemblant au chémosis palpébral, et venant faire saillie entre les lèvres de la glotte; les cordes vocales inférieures, qui n'ont pas perdu leur couleur, paraissent comme enchatonnées dans ce bourrelet. Cette variété d'œdème peut être aussi la conséquence d'un rétrécissement trachéal » (Ch. Fauvel).

L'*œdème glottique* proprement dit occupe les cordes vocales inférieures, ou l'une d'elles seulement; au début, la corde a perdu la teinte brillante et nacrée, elle est terne, grisâtre, d'aspect un peu sale, puis de la teinte grise elle passe au rouge violacé, présentant tantôt des plaques, tantôt des stries produites par des extravasations sanguines, ou par des dilatations variqueuses; puis l'œdème survient, le plus souvent en arrière à l'attache aryténoïdienne, ce qui donne à la corde « l'apparence d'une petite vessie natatoire de poisson » (Ch. Fauvel). Plus tard viennent des ulcérations qui peuvent détruire par places le bord libre de la corde, de manière à lui donner l'aspect d'une petite scie. L'œdème glottique n'a pas de condition pathogénique spéciale, il peut prendre naissance dans l'une quelconque des laryngites chroniques.

L'aspect des parties varie selon le caractère de l'infiltration; dans la

(1) Ch. Fauvel, *Aphonie albuminurique* (*Actes du congrès de Rouen*). Rouen, 1863.

laryngite sous-muqueuse, les replis infiltrés sont d'un blanc rougeâtre; ils ne se laissent pas affaisser par la pression, qui n'en diminue pas le volume, le liquide coule à peine à la coupe; dans l'œdème, au contraire, la teinte est d'un blanc mat parfait, la surface de section est tremblotante et limpide, le liquide fuit sous le doigt qui le presse, et il s'écoule en totalité si une voie lui est ménagée; il y a là en miniature tous les caractères de l'œdème mécanique des membres inférieurs. — Ces deux variétés peuvent être caractérisées par les désignations d'*œdème rouge* et *œdème blanc;* et il est digne de remarque qu'elles se montrent souvent l'une après l'autre dans le cours de la phthisie laryngée : l'infiltration rouge au début, avant la formation des ulcérations (1); l'œdème blanc dans les dernières périodes, avec des ulcérations étendues ou une suppuration plus ou moins abondante. — Avec l'infiltration on observe les lésions diverses qui l'ont amenée; dans l'œdème dyscrasique, le larynx peut être d'ailleurs absolument intact.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Accident secondaire, l'infiltration laryngée est précédée des symptômes propres aux maladies qui la provoquent; c'est dans le cours de cet état pathologique préalable qu'apparaissent, soit brusquement, soit d'une manière lente et insidieuse, les phénomènes caractéristiques de l'infiltration; ils sont au nombre de quatre : la *douleur*, la *toux*, la *dyspnée*, les *accès de suffocation*.

La DOULEUR spontanée consiste plutôt dans une sensation désagréable de chatouillement ou de corps étranger que dans une douleur véritable; mais celle-ci est provoquée, vive et déchirante, par les mouvements de déglutition, et comme les malades sont convaincus de la présence d'un obstacle mobile dans leur larynx, ils s'épuisent pour le chasser en efforts qui aggravent incessamment leurs souffrances; souvent aussi la sécrétion salivaire est accrue, et la nécessité de rejeter ou d'avaler ce liquide filant est une nouvelle cause de douleur; enfin, quand le vestibule sus-glottique est entièrement envahi par une infiltration considérable, la déglutition peut devenir impossible. — La TOUX n'est pas fréquente, elle est provoquée par la sensation spéciale de corps étranger; elle est sèche, ou bien elle expulse quelques mucosités filantes; parfois du pus est soudainement rejeté en

(1) Au commencement, écrit Fauvel dans le beau travail que j'ai plusieurs fois cité, l'œdème a la forme inflammatoire; la muqueuse est rouge, violacée, tendue, luisante, et l'on voit souvent par transparence de petites taches blanches qui seront plus tard le point de départ d'ulcérations. Ces petits points blancs, d'aspect crétacé, ressemblent à de petits dépôts tuberculeux; on ne peut mieux les comparer qu'aux follicules enflammés de l'amygdale dans l'angine herpétique aiguë.

quantité notable, et cette évacuation fait disparaître les accidents. — Les phénomènes vraiment caractéristiques sont les TROUBLES RESPIRATOIRES indicateurs de la *sténose laryngée;* ils peuvent acquérir presque subitement leur intensité maximum, à peine a-t-on constaté l'existence de la dyspnée, que c'est déjà de l'orthopnée; quand les phénomènes s'accentuent plus graduellement, il y a d'abord une simple accélération des mouvements de respiration, avec sensation d'effort insolite pour l'introduction de l'air; puis l'*inspiration* devient sifflante ou gémissante, tandis que l'*expiration* reste silencieuse; bientôt, le rétrécissement se prononçant davantage, l'inspiration, pour être efficace, exige le concours de tous les muscles inspirateurs, et malgré ces efforts qui l'épuisent, le patient introduit à peine dans ses poumons la quantité d'air nécessaire au maintien de l'hématose. Le sifflement de l'inspiration n'est jamais plus net que lorsque l'infiltration est limitée aux replis ary-épiglottiques; ils se rapprochent en proportion de leur gonflement, et, en raison de leur obliquité naturelle, ils tendent à s'accoler sous la pression de l'air inspiré; ainsi est formé un détroit linéaire au niveau duquel les vibrations sonores se succèdent assez rapidement pour produire la tonalité et le timbre aigus du sifflement. L'expiration est silencieuse parce que l'air expulsé tend à écarter les replis, et qu'il n'est pas poussé avec assez de force pour entrer en vibration; ce contraste entre l'inspiration et l'expiration a une grande valeur sémiologique, *mais il n'est pas constant;* si la tuméfaction des ligaments est telle qu'ils arrivent au contact, l'expiration ne sera pas moins gênée et guère moins bruyante que l'inspiration; et d'un autre côté, quand l'infiltration domine dans la région glottique et sous-glottique, il n'y a plus de sifflement à l'inspiration, il y a un bruit rude plus ou moins ronflant, et le bruit d'expiration peut n'être pas altéré. En résumé, le *cornage avec sifflement inspiratoire* est le phénomène ordinaire; mais, suivant le degré et le siége de l'infiltration, il peut être remplacé par un *cornage à sifflement double* ou par un *cornage ronflant sans sifflement.*

Dans les cas à marche rapide, la dyspnée arrive par augmentation continue au degré extrême que nous venons de décrire, et s'il n'est pas secouru, le malade est tué par asphyxie; dans les cas à marche lente, les choses se passent autrement; il y a une dyspnée persistante, mais d'intensité médiocre, et cet état de calme relatif est coupé d'ACCÈS DE SUFFOCATION qui mettent immédiatement la vie en péril. Ces accès éclatent avec l'apparence de la spontanéité, c'est-à-dire par le fait même de la prolongation de la dyspnée, ou bien ils sont provoqués par quelque excitation fortuite telle qu'une tentative brutale d'examen, ou bien une quinte de toux, ou même un simple effort de déglutition. Ce qui caractérise l'accès, c'est que la gêne respiratoire soudainement accrue arrive d'emblée à l'orthopnée; le patient se sent étouffé, il ne peut introduire l'air à travers le défilé laryngien, la suspension presque complète de l'hématose produit la lividité de la face,

les efforts d'inspiration sont tels que le corps est baigné de sueur, et si cette situation se prolonge, les forces du malade épuisées ne peuvent plus lutter contre l'obstacle, l'asphyxie se confirme, et la mort a lieu dans le coma. Le premier accès peut être mortel; quand il n'en est pas ainsi, le paroxysme cesse au bout de quelques minutes, mais il se reproduit après un intervalle qui varie de quelques heures à quelques jours; quand les accès sont fréquents et rapprochés, ils tuent par leur répétition même, sans augmentation d'intensité, parce que la résistance du malade faiblit à chaque lutte nouvelle. Ces accès sont dus à un spasme des muscles constricteurs de la glotte.

J'ai dit les *symptômes anatomiques* ou *laryngoscopiques* de l'infiltration laryngée; chez les individus qui ont déjà eu des accès de suffocation, cette exploration ne doit être faite qu'avec les plus grands ménagements, et il est sage d'y renoncer si le contact du miroir provoque des spasmes réflexes; chez les malades qui n'en sont encore qu'à la dyspnée simple, l'examen peut être pratiqué pourvu qu'on y apporte la dextérité convenable, et il renseigne aussitôt sur le degré de la sténose, sur le siége de l'infiltration, sur les lésions qui l'accompagnent, et par conséquent sur son origine. — L'*exploration avec le doigt* porté profondément derrière l'épiglotte exige les mêmes ménagements que la précédente; on peut souvent apprécier ainsi la tuméfaction de l'opercule et des bourrelets ary-épiglottiques, mais dans d'autres cas les notions obtenues sont nulles ou vagues, parce que le contact du doigt ne peut être prolongé assez longtemps.

Un rapport utile à connaître existe entre la *marche* de l'infiltration laryngée et sa *cause;* celle de la laryngite aiguë, suite de brûlure ou de refroidissement, celle qui, dans la variole, coïncide avec le gonflement des extrémités, ou, dans la scarlatine, avec l'anasarque, ont une marche rapide, parfois même foudroyante; le premier accès peut tuer avant que l'attention soit portée sur le larynx. L'infiltration des laryngites chroniques de toute nature est plus lente; la dyspnée s'établit graduellement, les premiers accès de suffocation peuvent être séparés par un intervalle de plusieurs jours, et la mort survient, soit par aggravation continue de la dyspnée, soit par suite du rapprochement des accès. L'infiltration de la fièvre typhoïde et celle du mal de Bright ont des allures plus rapides que les autres variétés à marche lente. — Il résulte de là que la DURÉE de l'œdème de la glotte oscille entre quelques heures et plusieurs semaines.

Abandonnée à elle-même ou traitée avec une énergie insuffisante, l'infiltration laryngée tue presque invariablement; dans les formes chroniques, les rémissions ne sont que temporaires, puisque la lésion pathogénique persiste; et ce n'est guère que dans les formes aiguës d'origine inflammatoire qu'on a pu observer la guérison spontanée, à la suite de l'évacuation d'un abcès formé dans les replis ary-épiglottiques; mais le fait est trop rare pour modifier le pronostic.

Le **diagnostic** est basé sur cette notion fondamentale : l'œdème de la glotte est un accident secondaire développé dans le cours d'une laryngite ou d'une maladie hydropigène ; ce principe d'appréciation est un guide beaucoup plus sûr que la considération des nuances particulières du cornage ou des bruits respiratoires. Qu'on joigne d'ailleurs à ces renseignements pathogéniques les résultats fournis par le miroir, par le doigt, par l'examen de la gorge, et il devient impossible de confondre l'infiltration laryngée avec l'une quelconque des maladies produisant du cornage et des accès de suffocation : le *croup*, les *corps étrangers*, les *polypes du larynx*, les *anévrysmes de l'aorte*, tombent sous le coup de cette remarque. — La *laryngite* striduleuse diffère de l'œdème par l'âge des malades, par l'apparition nocturne des accès, et surtout par l'absence des troubles respiratoires dans l'intervalle des paroxysmes ; pratiqué dans cette période, l'examen laryngoscopique ne montre que les altérations à peine appréciables d'un léger catarrhe superficiel. — Le *spasme de la glotte* est caractérisé par l'instantanéité de la suffocation, par l'absence de phénomènes laryngés antérieurs ou consécutifs, par l'absence du cornage, enfin par la nature même du désordre respiratoire qui consiste en une véritable apnée ; après une ou deux inspirations accompagnées d'un sifflement aigu, l'inspiration est totalement suspendue. — La *paralysie des muscles dilatateurs de la glotte* (crico-aryténoïdiens postérieurs) ressemble à l'œdème par ce fait que l'inspiration est pénible et bruyante, tandis que l'expiration est facile et silencieuse ; cet accident ne peut être reconnu qu'au moyen du laryngoscope ; on constate ainsi qu'au moment de l'appel inspiratoire la glotte ne subit pas la dilatation active, qui à l'état normal efface la saillie des cordes vocales. — La *paralysie des muscles tenseurs des cordes* produit de la dysphonie ou de l'aphonie, mais elle ne provoque pas de dyspnée, puisqu'elle a pour effet d'empêcher le rapprochement des cordes vocales et leur excursion vers la ligne médiane.

TRAITEMENT.

Quand la suffocation est imminente, la TRACHÉOTOMIE est le seul moyen qui puisse conjurer le péril : il faut avant tout faire respirer le malade, le traitement viendra ensuite. Cette opération est encore la ressource suprême dans les cas où l'on a eu le temps d'instituer une médication, mais où l'on n'a pas réussi à triompher de la sténose laryngée et de l'asphyxie ; il importe même alors de ne pas différer trop longtemps, il ne faut pas attendre que la vitalité soit compromise par une anhématosie prolongée ; en se conformant à ces règles on obéit à l'*indicatio vitæ*, et l'on sauve plus de la moitié des malades (56 pour 100, Obédénar). La principale, pour ne pas dire l'unique contre-indication, est tirée de l'existence de lésions

pulmonaires très-avancées; la situation est la même que dans les laryngites ulcéreuses.

Quant au traitement proprement dit, il varie selon l'origine de l'infiltration. Dans la *forme franchement inflammatoire*, les émissions sanguines locales et même générales, les vomitifs, les vésicatoires autour du cou, sont les premiers moyens à mettre en œuvre; puis il faut recourir à la médication topique, c'est-à-dire aux insufflations ou aux pulvérisations d'alun, de tannin, et à la cautérisation vigoureuse avec le nitrate d'argent. Ce traitement est le seul qui convienne dans le *laryngo-typhus*, et dans les infiltrations qui ont pour origine une *laryngite ulcéreuse*. Dans le cas enfin où l'œdème laryngien dépend d'une *maladie hydropigène*, c'est aux évacuants, aux diurétiques et aux révulsifs cutanés qu'il convient de s'adresser.

On a proposé de scarifier les replis ary-épiglottiques avec le bistouri (Lisfranc, Gordon-Buck), ou de les déchirer avec l'ongle (Legroux); cette manœuvre est difficile, elle est souvent inefficace, et, dans la laryngite ulcéreuse, surtout chez les phthisiques, elle est nuisible, parce que les points scarifiés deviennent autant de foyers d'ulcérations nouvelles (Ch. Fauvel).

Pour les infiltrations qui dépendent des laryngites ulcéreuses, et ce sont en somme les plus communes, il y a un *traitement préventif* d'une puissance incontestable; c'est la médication topique des ulcérations laryngées : la négliger aujourd'hui est une faute véritable.

CHAPITRE IV.

CROUP. — LARYNGITE FIBRINEUSE. — LARYNGITE DIPHTHÉRIQUE.

La dénominatiou de croup (1) appliquée à l'inflammation pseudo-membraneuse du larynx ne peut exprimer qu'une *idée anatomique*; comme expression clinique, elle est vicieuse pour la raison que la toux et la voix

(1) Ghisi, *Lettere mediche*, II, 1749. — Home, *An Inquiry into the Nature, Cause and Cure of the Croup*. Edinburgh, 1765. — Crawford, *De cynanche stridula*. Edinburgh, 1777. — Michaelis, *De angina polyposa sive membranacea*. Göttingen, 1778. — Johnstone, *On the malign angina, with remarks on angina trachealis*. Worcester, 1779. — Alexander, *Treatise on the Nature and Cure of the Cynanche trachealis commonly called the croup*. Huttersfield, 1794. — Cheyne, *Essays on the Diseases of children*. Edinburgh, 1801. — Des Essartz, *Mémoire sur le croup*. Paris, 1808. — Carron, *Traité du croup aigu*. Paris, 1808. — Sachse, *Das Wissenswertheste über die häutige Braüne, etc.*

retentissantes, dites croupales, n'appartiennent pas à cette forme de laryngite; il convient donc d'entendre sous le nom de croup les *inflammations laryngées, anatomiquement caractérisées par un exsudat membraniforme*. Le mot croup est ainsi pour moi le synonyme parfait de laryngite pseudo-membraneuse. Au POINT DE VUE DE SES CAUSES, le croup est *accidentel*, c'est-à-dire de cause externe; ou bien *spontané*, c'est-à-dire de

Lübeck, 1810. — MARKUS, *Ueber die Natur und Behandlungsart der häutigen Bräune*. Bamberg, 1810.

DOUBLE, *Traité du croup*. Paris, 1811. — LÖBENSTEIN-LÖBEL, *Erkenntniss und Heilung der häutigen Bräune, etc*. Leipzig, 1811. — VALENTIN, *Recherches historiques et pratiques sur le croup*. Paris, 1812. — VIEUSSEUX, *Mémoire sur le croup*. Genève, 1812. — CAILLAU, *Mémoire sur le croup*. Paris, 1812. — GÖLIS, *Tractatus de rite cognoscenda et sananda angina membranacea*. Viennæ, 1813. — ROYER-COLLARD, *Rapport sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup*. Paris, 1812. — *Traité du croup*. Paris, 1813. — JURINE, *Traité du croup*. Paris, 1814. — ALBERS, *Commentatio de tracheitide infantum vulgo croup vocata*. Lipsiæ, 1816. — DESRUELLES, *Traité théorique et pratique sur le croup*. Paris, 1821.

RUPPIUS, *Bemerkungen über den Rachencroup* (*Altenburger med. Annalen*, 1822). — GUIBERT, *Recherches nouvelles et obs. pratiques sur le croup, etc*. Paris, 1824. — BLAUD, *Nouvelles recherches sur le croup*. Paris, 1825. — BRETONNEAU, *Des inflammations spéciales des tissus muqueux, et en particulier de la diphthérite*. Paris, 1826.

BRICHETEAU, *Précis analytique du croup et de l'angine couenneuse*. Paris, 1826. — ESMANGARD, *Traité pratique du croup*. Paris, 1827. — ALBERS, *loc. cit*. Leipzig, 1829. — KRÜGER-HANSEN, *Normen für die Behandlung des Croup*. Rostock, 1832. — TROUSSEAU, *Trachéotomie dans le croup* (*Journ. des conn. méd.-chir*., 1834. — *Union méd*., 1851). — EISENMANN, *Die Krankheitsfamilie Pyra*. Erlangen, 1834. — CORNELIANI, *Due storie ragionali di angina croupale e membranacea*. Pavia, 1835. — HAGEN, *Der torpide Croup*. Göttingen, 1835. — RYLAND, PORTER, *loc. cit*. — VAUTHIER, *Arch. gén. de méd*., 1840-1848. — WARE, *Contributions to the history and diagnosis of croup*. London, 1843. — WEBER, *Der Croup und seine Behandlung*. Erlangen, 1847. — GREEN, *Observations on the Pathology of the Croup, etc*. New-York, 1849. — HAUNER, *Ueber den Croup und dessen Heilung mit Kaltwasser* (*Journal f. Kinderkrankh*., 1850). — WEBER, *Ueber Croup und Tracheotomie* (*Zeits. f. ration. Med*., 1852) — KÖNERKOPF, *Ueber die Anwendung des schwefelsaüren Kupferoxyds gegen Croup*. Leipzig, 1852. — GUERSANT, *Union méd*, 1852. — VALLEIX, *loc. cit*. — DE HAVN, *De angina membranacea infantum*. Groeningen, 1853. — EMMERICH, *Ueber die häutige Bräune*. Neustadt, 1854. — PEASLEE, *A Monography on the Pathology and ration. Treatment of infantile Laryngotracheitis*. New-York, 1854. — KÜTTNER, *Beiträge zu Kinderheilkunde* (*Journ. f. Kinderkrankh*., 1855). — PASSAVANT, *Ueber den Luftröhrenschnitt*. (*Arch. f. physiol. Heilk*., 1855). — SCHAIBLE, *Ueber Croup und Tracheotomie*. Basel, 1853. — MARCHAL (de Calvi), *Traitement de l'angine couenneuse par le bicarbonate de soude* (*Union méd*., 1855). — ISAMBERT, *Études physiologiques, chimiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse*, thèse de Paris, 1855. — SCHLAUTMANN, *De causa dyspnoeæ et suffocationis in Laryngitide crouposa*. Gryphiæ, 1856. — OLSHAUSEN, *De laryngitiditis membranaceæ epidemia*. Regiomonti, 1857. — FRIEDREICH, *loc. cit*.

LOISEAU, *Bullet. de l'Acad. de méd*., 1857. — LUZSINSKY, *Ueber Croup, etc*. (*Journ.*

cause interne; AU POINT DE VUE DE LA LÉSION, il est *fibrineux simple* ou *diphthérique*.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le CROUP ACCIDENTEL ou de CAUSE EXTERNE est en somme assez rare, et en raison même des causes qui l'engendrent, il est, à l'inverse de l'autre, plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant. La laryngite aiguë *a frigore* peut dépasser le degré des altérations catarrhales, et aboutir à la production de fausses membranes fibrineuses, c'est là une première forme étiologique du croup accidentel; dans d'autres circonstances, il résulte de l'*inhalation de vapeurs irritantes* (chlore, acide chlorhydrique, etc.), du

f. Kinderkrankh., 1857-1858). — MILLARD, *De la trachéotomie dans les cas de croup*, thèse de Paris, 1858. — ROGER et SÉE, *Sur la mortalité par le croup, et le nombre des guérisons par la trachéotomie* (*Acad. des sc.*, 1858). — BARTHEZ, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1858. — *Gaz. hebdom.*, 1862. — PETER, *Quelques recherches sur la diphthérite et le croup*, thèse de Paris, 1859. — *Des lésions bronch. et pulmon. dans le croup* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — GERHARDT, *Der Kehlkopfscroup*. Tübingen, 1859. — ROGER, *Des ulcérations de la trachée-artère produites par le séjour de la canule apres la trachéotomie* (*Bullet. Acad. méd.*, 1859). — AUBRUN, *Perchlorure de fer* (*Acad. des sc.*, 1860). — SALES-GIRONS, *Bullet. thérap.*, 1860.

BARBOSA, *Estudios sobre o garrotilho o crup*. Lisboa, 1861. — *Mémoire sur la trachéotomie dans le traitement du croup*. Lisbonne, 1863. — COURTY, *Recherches sur les conditions météorologiques du croup et de la diphthérie, etc.* Montpellier, 1862. — KÜCHENMEISTER, *Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1863. — SERULLAZ, *Sur le traitement du croup par la cautérisation laryngée*. Paris, 1863. — LABOULBÈNE, *Recherches clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses*. Paris, 1863. — WADE, *The Lancet*, 1862. — MORAX, thèse de Paris, 1864. — NOTTA, *Union méd.*, 1864. — TROUSSEAU, *Clinique méd.* — TRIDEAU, *Traitement de l'angine couenneuse et du croup, etc., par le baume de copahu et le poivre cubèbe, etc.* Paris, 1866. — GUILLON, *Gaz. hôp.*, 1866. — ABEILLE, *Du traitement du croup par les vapeurs humides de sulfure de mercure* (*Gaz. méd. Paris*, 1867. — *Gaz. hôp.*, 1868). — BOURDILLAT, *Statistique pour servir à l'histoire de la trachéotomie* (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1867). — BERTHOLLE, *Traitement du croup par l'émétique à haute dose* (*Union méd.*, 1867). — OPPOLZER, *Wiener med. Wochens.*, 1868. — TOMMASI und HUETER, *Ueber Diphtheritis* (*Centralblatt. f. die med. Wissens.*, 1868). — SCHALLER, *De l'usage du perchlorure de fer dans le croup*. Paris, 1869. — J. SIMON, art. CROUP, in *Nouveau Dict. de méd. et de chir.* Paris, 1869. — SANNÉ, *Marche du croup après la trachéotomie*, thèse de Paris, 1869.

ENGELHARDT, *Beitrag zu der Frage : ist die epidemisch auftretende primäre Diphtheritis als eine Organkrankheit oder als eine Erkrankung des Blutes anfzufassen?* (*Zeits. f. Epidemiologie*, 1869). — ALBU, *Zur Behandlung der Kehlkopfdiphtheritis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — *Ein zweiter Fall von Kehlkopfdiphtheritis geheilt durch Einspritzungen von aussen* (*Deutsche Klinik*, 1869). — AABYE, *Behandling af Croup med. Malkesyre* (*Hospitals tidende*, 1869). — STEHBERGER, *Der Croup und seine Behandlung*

contact de liquides caustiques (acides minéraux), ou de l'*ingestion de certaines substances médicamenteuses* (tartre stibié).

Le CROUP SPONTANÉ ou de CAUSE INTERNE est de beaucoup le plus commun; les causes extérieures ne sont ici tout au plus que des causes occasionnelles, et la maladie est la conséquence d'une perturbation spontanée de l'organisme, dont les causes réelles nous sont inconnues. Le fait que le mal peut se propager par *épidémie* ou par *contagion* n'avance pas la solution de la question; car tous les individus exposés à l'une ou à l'autre de ces influences pathogéniques ne les subissent pas, et *ce mode de propagation affirme simplement la différence fondamentale du croup accidentel et du croup de cause interne.* En fait, le problème étiologique reste entier; car, abstraction faite des cas d'épidémie et de contagion, il ne comporte d'autre réponse que celle-ci : la cause du *croup spontané*

durch Glycerininhalationen. Mannheim, 1870. — JOHNSON, *The morbid anatomy of croup* (*Brit. med. Journ.*, 1870).

OERTEL, *Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1871). — LETZERICH, *Ueber Diphtherie* (*Berlin. klin Wochen.*, 1871). — *Diphtheritis und Diphtherie* (*Virchow's Archiv*, LII; 1871). — *Beiträge zur Physiologie der Flimmerzellen* (*Eodem loco*, LIII; 1871). — WELSCH, *Der croupöse und der diphtheritische Prozess* (*Bayer. med. Intell. Blatt*, 1871). — SPARROW, *The pathology of croup* (*New-York med. Gaz.*, 1871).

QUISSAC, *L'angine couenneuse, le croup et les vésicatoires* (*Montpellier méd.*, 1872). — JORDAN, *Lecture on Croup* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — BOUCHUT et LABADIE-LAGRAVE, *Sur l'anat. path. de l'angine couenneuse et du croup* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1872). — STEUDENER, *Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea* (*Virchow's Archiv*, LIV; 1872). — LEONPACHER, *Zur Therapie des Croup* (*Bay. ärztl. Intell. Bl.* 1872). — BOUCHUT, *Trait. du croup par l'émétique* (*Bullet. de thérap.* et *Gaz. hôp.*, 1872). — MACCANTI, *Guarigione di un caso di croup laringeo colle inalazione di acido lattico* (*L'Ippocratico*, 1872). — FERETTI, *L'ipertosse e il Croup* (*Il Raccoglitore med.*, 1873). — LABADIE-LAGRAVE, *Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie*, Paris, 1873). — WEISS, *Die äusserliche Anwendung der Iodtinctur bei beginnendem Croup* (*Memorabilien*, 1873). — WELSCH, *Iod als Mittel gegen Croup* (*Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1873). — RAPP, *Brominhalationen und Bepinselungen gegen Croup* (*Eodem loco*, 1873). — ROTHE, *De natura Diphtheritidis*. Berolini, 1873. — DUPUY, *Sur le traitement du croup* (*Lyon méd.*, 1874). — LEE, *On the practical identity of true croup and diphtheria* (*Philad. med. Times*, 1874). — OERTEL, *Ueber künstlichen Croup* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1874). — BOUCHUT, *Des infarctus pulmonaires et des abcès métastatiques dans la diphthérie et dans le croup* (*Gaz. hôp.*, 1874). — JACOBS, *Differentialdiagnose von Croup und Diphtheritis* (*Deutsche Klinik*, 1874). — VERGUEIRO, *Zur Inhalationstherapie bei der Behandlung des Croup und der Diphtheritis nach der Tracheotomie*, Berlin, 1874. — KEALY, *Case of croup* (*Med. Press and Circular*, 1874). — ESPINOUSE, *Croup traité par l'émétique* (*Bordeaux méd.*, 1874). — SAINT-MOULIN, *Laryngite pseudo-membraneuse* (*Journ. de chir. de Bruxelles*, 1874). — HÜTTENBERGER, *Ueber den Katheterismus des Larynx bei der croupösen und diphtheritischen Erkrankung desselben* (*Jahrb. d. Kinderheilkunde*, 1874).

est une *prédisposition particulière aux inflammations diphthériques.*

Cette incertitude, au surplus, n'est point propre à la maladie qui nous occupe, elle se retrouve également dans toutes les affections de cause interne, dites spontanées, et cependant elle a donné lieu dans l'espèce à une *conception* peut-être contestable; on a fait de cette prédisposition organique définie qui n'est ici, comme ailleurs, qu'une maladie en puissance, une maladie réelle ou en acte, dont la lésion laryngée (ou pharyngée ou bronchique) n'a plus été que l'expression anatomique locale, et à cette maladie générale on a donné le nom de diphthérite ou diphthérie, en même temps qu'on l'a classée à côté des pyrexies et des maladies infectieuses. Dans cette manière de voir, la diphthérie est une maladie primitivement générale plus ou moins infectieuse (diphthérie bénigne, diphthérie maligne), qui se traduit par des exsudats membraneux sur le pharynx, le larynx, la muqueuse nasale, les bronches ou la peau. Cette doctrine, d'origine française, n'est en somme qu'une théorie, et je ne vois pas de pressante nécessité à l'accepter; la spontanéité du mal est le fait de toutes les maladies de cause interne; la généralisation possible des lésions est la conséquence de la prédisposition organique plus ou moins puissante, *et surtout de l'infection secondaire* (auto-infection) *par les éléments pathologiques et parasitaires contenus dans les fausses membranes* (1); la gravité variable des symptômes, depuis les cas dits bénins jusqu'aux formes dites malignes, est en partie le résultat de l'altération également variable du sang par l'acide carbonique, qui est accumulé par l'insuffisance respiratoire. J'accepte le mot diphthérie, qui, d'après son étymologie, signifie simplement *membrane,* mais je n'accepte pas l'idée de maladie *primitivement* générale et infectieuse qui a été attachée à ce mot.

(1) Je ne nie donc pas d'une manière absolue, comme on l'a prétendu, les accidents d'empoisonnement général ou infection dans les maladies diphthériques du larynx et de la gorge; je nie le caractère primitif de l'infection, ce qui est bien différent. Alors que la doctrine que je repousse donne à la diphthérie un caractère infectieux essentiel, primitif et constant, comparable à celui de la variole par exemple, j'envisage la maladie au début comme une affection purement locale, pouvant se généraliser secondairement par la pénétration de produits nuisibles dans le système circulatoire, lymphatique ou sanguin. Malgré les critiques dont elle a été l'objet, cette manière de voir est seule en rapport avec l'ensemble des faits cliniques, et avec les notions nouvelles que les travaux de Letzerich et d'Oertel ont introduites dans l'histoire des maladies diphthériques.

Depuis l'époque où j'écrivais ces lignes dans la précédente édition de ce livre, j'ai eu la satisfaction de voir cette interprétation adoptée par la plupart des médecins qui ont tenu compte des expériences de Trendelenburg, Letzerich et Oertel. (Voyez entre autres la discussion dans les Soc. de médecine de Berlin et de Dresde en 1872, les travaux de Eberth, Rothe, Waldenburg, etc.)

Voyez, pour plus de détails sur ce sujet, le chapitre consacré à l'ANGINE PSEUDO-MEMBRANEUSE; *il est le complément indispensable de celui-ci.*

En l'absence de causes définies, l'étiologie du croup *spontané*, les cas de contagion réservés, ne peut être autre chose que l'énumération des conditions diverses dans lesquelles la maladie apparaît le plus fréquemment. — Aucun *âge* n'est à l'abri du croup, mais il sévit surtout chez les enfants de deux à sept ans, et il prédomine chez les individus du *sexe* masculin ; il frappe souvent les *constitutions* les plus robustes ; toutefois, les enfants débiles, lymphatiques ou scrofuleux, et ceux qui sont issus de parents tuberculeux, y sont particulièrement exposés. — C'est dans les *contrées* basses et humides, et pendant la *saison* froide, sous l'influence des vents du nord et du nord-est, que la laryngite membraneuse a sa plus grande fréquence ; mais il n'y a là rien d'absolu, ainsi que le prouvent les redoutables épidémies qui, au XVII[e] siècle, ont ravagé l'Italie et l'Espagne. — Dans un certain nombre de cas, le croup est une *affection secondaire* provoquée par une maladie infectieuse ; les typhus, la rougeole, la variole, la scarlatine, ont à cet égard une influence pathogénique bien constatée. Billroth a signalé récemment l'altération pseudo-membraneuse du pharynx dans le cours de la septicémie et de la pyémie (1). — Dans toutes ses formes, le croup de cause interne est contagieux ; la *contagion* résulte tantôt de la simple fréquentation des malades, tantôt du contact des produits pathologiques avec l'une des muqueuses supérieures ; dans ce dernier cas, l'inflammation membraneuse débute par le point même qui a été contaminé, conjonctives, fosses nasales, pharynx, d'où elle s'étend ensuite au larynx. On pourrait être tenté de ranger le croup suite de contagion, parmi les croups de cause externe ; mais ce serait, je crois, méconnaître le sens médical des termes, au profit du sens usuel. Le CONTAGE, quel qu'il soit, est *en dehors* de l'organisme, c'est vrai, mais il ne peut rien sans la RÉCEPTIVITÉ qui est une *cause interne* par excellence. — Malgré la puissance bien établie de la contagion, les inoculations directes sont restées jusqu'ici sans résultat (Trousseau, Peter). L'incubation de la maladie, suite de contagion, varie de deux à huit jours ; il est exceptionnel qu'elle se prolonge de douze à quinze jours.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La muqueuse laryngée est rouge, parfois ecchymosée, ou bien on la trouve pâle, sans vestige de fluxion antérieure ; ce n'est là qu'un phénomène cadavérique qui n'implique point du tout l'absence d'hyperémie pendant la vie ; le laryngoscope a fait justice de cette erreur longtemps accréditée. La muqueuse privée d'épithélium est infiltrée, turgescente,

(1) BILLROTH, *Ueber die Beziehungen der Rachendiphtherie zur Septhämie und Pyohämie* (*Wien med. Wochen.*, 1870).

parfois œdémateuse, et le tissu sous-muqueux présente à un degré moindre les mêmes altérations.

Les lésions membraniformes ne sont pas les mêmes dans le *croup fibrineux* et dans le *croup diphthérique.*

Dans la LARYNGITE DIPHTHÉRIQUE (ou diphthérie laryngée) la *lésion caractéristique* est un *pseudo-exsudat* analogue, par son aspect extérieur, à l'exsudat fibrineux ordinaire. Malgré cette apparence, cet exsudat n'est point, comme on l'a cru longtemps, composé de fibrine coagulée ; il résulte, ainsi que E. Wagner l'a démontré le premier, d'une métamorphose spéciale de l'épithélium, et plus tard Letzerich et Oertel ont établi que cette métamorphose, qui est une altération granuleuse, est produite par des champignons qui se fixent sur la muqueuse ; c'est la pénétration des spores parasitaires dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins qui transforme la maladie locale en une maladie générale secondaire. Quoi qu'il en soit du rapport chronologique entre le parasite et l'altération de l'épithélium, ce qui est bien certain, c'est que le produit croupal n'est point composé de fibrine coagulée ; l'épithélium, par suite de la segmentation qu'il subit, prend une disposition réticulée ; et ce réseau contient des éléments plus ou moins altérés de l'épithélium primitif, et des globules blancs extravasés en nombre plus ou moins considérable. Ce pseudo-exsudat est d'autant plus consistant qu'il est plus ancien ; il se présente parfois sous forme de *points*, de *flocons*, de *plaques* isolées, plus ordinairement il figure une *membrane continue*, qui tapisse la totalité ou une partie du larynx, et qui, selon son étendue, est cylindrique ou demi-cylindrique. La *couleur* est d'un blanc grisâtre ou jaunâtre ; dans quelques cas la surface est teintée en rouge ou en noir par de petits épanchements sanguins qui ont lieu dans la muqueuse ; cette teinte noire a souvent été prise à tort pour un signe de gangrène ; parfois aussi la face superficielle des pseudo-membranes est parsemée de points et de stries rouges ; cette disposition qui a été regardée comme un commencement de vascularisation, résulte de petites déchirures hémorrhagiques de la muqueuse. L'*épaisseur* varie ; ce n'est d'abord qu'une pellicule mince faisant une saillie à peine appréciable, mais le dépôt s'accroît par l'addition de couches nouvelles qui naissent sous sa face profonde, et il peut acquérir ainsi une épaisseur de 2 ou 3 millimètres et même plus. L'*adhérence* est d'ordinaire en raison directe de la consistance et de l'épaisseur ; elle varie aussi suivant le siége, en ce sens que les membranes sont plus adhérentes dans les ventricules du larynx et à la partie supérieure de la trachée que dans les autres points ; l'adhésion diminue après la mort, et déjà pendant la vie elle est souvent rompue, et les dépôts se détachent sur une étendue plus ou moins considérable ; si alors le processus morbide n'est pas épuisé, de nouvelles exsudations remplacent celles qui ont été ainsi éliminées.

Le MICROSCOPE montre que le produit membraniforme est composé de

fibrine ou d'une substance fort analogue, et qu'il est disposé en un réseau dont les mailles renferment des leucocytes normaux ou granuleux, des globules rouges réguliers ou déformés en proportion variable, des granulations protéiques ou graisseuses, des éléments mal déterminés cellulaires ou nucléaires. Les champignons (*micrococcus*) sont constants; et dans les cas graves à généralisation secondaire ils envahissent le tissu sous-muqueux, les vaisseaux lymphatiques et sanguins, les ganglions lymphatiques et les reins.

Dans ces mêmes conditions, c'est-à-dire dans les cas à infection secondaire, on constate des *hémorrhagies capillaires* extrêmement multipliées, d'abord dans le tissu sous-épithélial et sous-muqueux, puis dans la plèvre, le péricarde, le péritoine, la dure-mère cérébrale et spinale, la capsule des ganglions lymphatiques, enfin dans le cerveau et la moelle, dans les gaînes des racines nerveuses et des nerfs périphériques (Oertel). — Les recherches de Labadie Lagrave ont établi que la diphthérie à généralisation présente, au nombre de ses lésions possibles, de graves altérations du cœur, savoir la *myocardite* et l'*endocardite*.

Les organismes inférieurs qui constituent ici le corps du délit, et comme *l'agent de généralisation et d'infection secondaires*, ont été constatés dans le sang, dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, dans les reins, bref dans tout l'organisme (Letzerich, Oertel).

Insolubles dans l'eau, les pseudo-membranes se crispent sous l'action de l'acide nitrique, sulfurique et chlorhydrique; elles se ramollissent et finissent par se dissoudre au contact de l'acide acétique, de l'ammoniaque et surtout des alcalis; le chlorate de potasse a un pouvoir dissolvant rapide, mais il n'égale point encore celui de l'eau de chaux, qu'a signalé mon excellent ami Küchenmeister, de Dresde. L'acide lactique, préconisé par Adrian et Bricheteau dans la proportion de 5 grammes pour 100 d'eau, ne dissout pas complétement les membranes, mais il les réduit en quelques minutes à une trame extrêmement mince.

Les produits de la laryngite membraneuse dans toutes ses formes *sont inaptes à l'organisation;* ce sont des *pseudo-membranes* et non pas des néo-membranes.

La MUQUEUSE ne présente sous les fausses membranes que les altérations vasculaires indiquées au début de cet article, et parfois de légères érosions hémorrhagiques ou catarrhales.

Cette description se rapporte à la FORME SUPERFICIELLE de l'inflammation diphthérique; cette forme est de beaucoup la plus commune sur la muqueuse pharyngée et la respiratoire; dans quelques circonstances pourtant on observe dans le larynx la FORME INTERSTITIELLE, qui est si fréquente sur la muqueuse intestinale. Dans ce cas, l'exsudation n'est pas bornée à la surface de la muqueuse, une partie est infiltrée dans l'épaisseur du tissu, où l'on trouve des globules rouges, des granulations amorphes,

de la matière grasse et des globules purulents; ces éléments compriment les vaisseaux et compromettent déjà par là la nutrition du tissu; de plus, l'élimination, qui est la terminaison naturelle de cette lésion, ne peut avoir lieu sans une perte de substance proportionnée à l'étendue de l'infiltration. L'ulcère, une fois formé, peut s'agrandir par le fait de nouvelles infiltrations à son pourtour ou dans sa profondeur. Une destruction mécanique du tissu est ajoutée ici au dépôt superficiel de la forme précédente. — La forme interstitielle ou ulcéreuse de la laryngite est toujours plus grave que l'autre; elle est principalement observée dans le croup *secondaire* des maladies infectieuses.

Les MUSCLES du larynx sont pâles, ramollis, infiltrés de liquide (Rokitansky), et par suite incapables de contractions efficaces (1).

L'altération laryngée coïncide souvent avec une inflammation de même nature dans la gorge, les fosses nasales, la trachée, les bronches; et, d'autre part, dans tous les cas où la mort n'a pas été très-rapide, on constate la congestion de l'appareil broncho-pulmonaire, du catarrhe bronchique, de l'œdème des poumons, souvent aussi de l'emphysème et des foyers de pneumonie. Ce second groupe de lésions est la conséquence du trouble de la respiration; il appartient à toutes les formes de laryngite membraneuse; mais *la possibilité de la généralisation est le propre de la forme diphthérique*, elle est étrangère à la forme fibrineuse ou accidentelle. — Cette différence fondamentale, que l'observation clinique révèle avec une lumineuse clarté, a été constatée expérimentalement par Oertel dans ses remarquables recherches, et l'opposition que j'ai dès longtemps établie entre les deux espèces de laryngite membraneuse trouve dans ces faits un solide appui.

La LARYNGITE CROUPALE ACCIDENTELLE OU PROVOQUÉE (Oertel, sur ses lapins, s'est servi de l'ammoniaque) est anatomiquement caractérisée par un exsudat fibrineux véritable, qui ne diffère pas de celui qu'on observe

(1) C'est là un cas particulier de la loi générale de Stokes, sur laquelle j'ai appelé l'attention il y a plusieurs années; cette loi est la suivante : les muscles subjacents à des tissus séreux ou muqueux enflammés sont rapidement frappés d'inertie. « Il y a d'abord, dit Stokes, une augmentation de l'innervation musculaire qui se révèle par de la douleur et des mouvements spasmodiques ; à cet état succède une paralysie plus ou moins complète. » Nous savons aujourd'hui que cette paralysie est le plus souvent accompagnée d'altérations matérielles dans le tissu du muscle, mais cela ne change rien à l'importance clinique du fait. La paralysie des muscles intestinaux dans la péritonite et la fièvre typhoïde, des intercostaux dans la pleurésie commune, du diaphragme dans la pleurésie diaphragmatique, du cœur dans l'endopéricardite, sont des exemples démonstratifs de la loi; elle doit moins que jamais être oubliée lorsqu'il s'agit de petits muscles peu puissants, tels que les faisceaux intrinsèques du larynx.

W. STOKES, *Dublin Journal of med. Sc.*, IX. — JACCOUD, *Annotations à la traduction de Graves*. Paris, 1862.

dans les inflammations communes; il ne présente pas l'altération spéciale de l'épithélium, et lorsque par hasard la surface des membranes contient des végétaux parasitaires, ceux-ci sont très-rares, et on ne les retrouve dans aucun autre point de l'organisme. Il n'y a du reste ni hémorrhagies capillaires généralisées, ni altération des reins, et la mort a lieu exclusivement par suffocation ou par asphyxie lente. Ces faits ont été constatés par Oertel sur les quinze animaux qu'il a mis en expérience, et cet habile observateur nous a fait connaître une autre particularité d'un haut intérêt, et qui tranche définitivement la question de la dualité du croup dans le sens que j'ai indiqué dans les premières éditions de ce livre. Dans la laryngite provoquée qui répond à mon croup de cause externe, l'*inoculation des produits membraniformes est stérile;* mais l'inoculation des produits de la diphthérie spontanée de l'homme chez des animaux d'espèces diverses (lapins, pigeons) est *toujours suivie d'accidents diphthériques;* ces accidents sont limités d'abord au point d'inoculation, ils se généralisent secondairement, et à l'autopsie des animaux on trouve les mêmes hémorrhagies capillaires, les mêmes altérations lymphatiques, les mêmes lésions rénales, les mêmes dégénérescences musculaires que dans la diphthérie humaine généralisée. Chez les animaux comme chez l'homme, LA MALADIE EST D'ABORD PUREMENT LOCALE, LA GÉNÉRALISATION OU L'INFECTION EST UN FAIT SECONDAIRE. Il y a loin de ces faits précis à la théorie hypothétique de la maladie primitivement générale et infectieuse.

La forme étiologique et la forme anatomique de la laryngite membraneuse sont reliées par un rapport qui peut être ainsi formulé : le CROUP ACCIDENTEL de cause externe ou commune, a pour expression anatomique la *lésion fibrineuse;* — le CROUP DE CAUSE INTERNE, spontané ou par contagion, peut avoir exceptionnellement la même caractéristique anatomique; mais dans la généralité des cas il est exprimé par la *lésion diphthérique*, soit *superficielle*, soit *interstitielle.*

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'**invasion** du croup présente TROIS MODALITÉS : il apparaît dans le cours d'une *angine membraneuse*; ou bien dans le cours d'une *trachéo-bronchite de même nature;* ou bien il éclate *isolé* et *primitif*, constituant ce qu'on a appelé le *croup d'emblée.* Dans les deux premiers cas il y a un état morbide préalable qui est graduellement modifié par le développement de symptômes laryngés; dans le troisième cas, un individu bien portant est pris d'une laryngite dont les phénomènes initiaux sont assez variables. Dans le CROUP ACCIDENTEL, ils ne diffèrent pas de ceux d'une laryngite catarrhale intense, il y a une fièvre plus ou moins vive, de la gêne et de la douleur laryngées, de la toux, de l'enrouement et de la dys-

phonie; puis, au bout d'un temps qui oscille entre un et trois jours, les symptômes graves de l'exsudation membraneuse apparaissent, présentant un développement graduel, proportionné à la rapidité et à l'intensité du processus exsudatif.

Dans le CROUP SPONTANÉ OU CONSTITUTIONNEL, les choses peuvent se passer de la même manière, mais souvent, chez les enfants surtout, le début est différent : les petits malades sont tristes et moroses; ils sont agités, tourmentés par une vague inquiétude; la nuit ils ne peuvent trouver le sommeil, ou bien ils se réveillent en sursaut sous le coup d'une sensation vague et passagère d'étouffement; parfois aussi la respiration pendant le sommeil, au lieu d'être tranquille et silencieuse, est embarrassée et un peu bruyante, ou bien des soupirs entrecoupés interrompent subitement la régularité du rhythme respiratoire; pendant ce temps, la fièvre peut être médiocre ou même nulle, et cet état de malaise général mal défini précède d'un ou de plusieurs jours les manifestations laryngées proprement dites; elles consistent dans l'altération de la voix, une toux quinteuse plus ou moins fréquente, et une certaine difficulté de respiration qui est surtout marquée dans le décubitus horizontal. Ce mode de début, qui est le plus fréquent dans le *croup d'emblée* des enfants, est déjà trompeur, et cependant les allures du mal peuvent être plus insidieuses encore; il n'y a pas de malaise, nul phénomène inquiétant, les premières phases de l'inflammation locale ne sont pas révélées, et le malade présente subitement la dyspnée, l'accès de suffocation ou de toux caractéristiques du *croup confirmé;* c'est principalement le soir et dans la nuit qu'éclatent ces accidents imprévus.

Sauf dans cette variété où le mal s'affirme nettement, mais tardivement, les divers modes de début du CROUP D'EMBLÉE n'ont rien de caractéristique; il est essentiel, néanmoins, de le prévoir aussitôt que possible, et pour cela on doit avoir égard aux éléments que voici : l'état général est plus sérieux, l'abattement plus marqué que dans la laryngite catarrhale; le gonflement des ganglions latéraux du cou est précoce et à peu près constant, enfin on tiendra compte des habitudes morbides du sujet (laryngites catarrhales antérieures), des épidémies régnantes et de la contagion. Dans bon nombre de cas, la solution du problème est facilitée par le développement *simultané* (je ne dis plus antérieur) d'une *angine membraneuse* avec infiltration des ganglions sous-maxillaires, ou d'un *coryza* de même nature; de là l'impérieuse obligation d'examiner tous les jours, à plusieurs reprises, la gorge et les fosses nasales des enfants atteints de la laryngite la plus simple en apparence.

Le **croup confirmé** est caractérisé par une sensation anormale dans le larynx, par l'altération de la voix, par une toux et une expectoration spéciales, par une dyspnée continue avec accès de suffocation, par un état général grave. Ce dernier résulte de l'imprégnation du sang par l'acide

carbonique, les autres phénomènes sont la conséquence de l'exsudat membraneux, de la sténose laryngienne, du spasme ou de la paralysie des muscles glottiques. Les accidents généraux de l'intoxication carbonique sont naturellement les derniers qui apparaissent, et comme la phase qui les précède est essentiellement constituée par la dyspnée, on peut distinguer dans le croup confirmé deux périodes successives : la PÉRIODE DE DYSPNÉE, la PÉRIODE D'ASPHYXIE ou D'INTOXICATION. La première a souvent été qualifiée période des accès de suffocation; la désignation n'est pas absolument bonne, parce que les accès peuvent manquer, et que la dyspnée aboutit alors à l'asphyxie par une aggravation continue.

Les SENSATIONS LARYNGÉES accusées par les malades ne sont jamais très-vives; c'est une gêne bien plus qu'une douleur véritable, ou bien cette sensation de corps étranger qui accompagne toutes les tuméfactions de la muqueuse du larynx; il n'y a là rien qui soit spécial au croup.

L'ALTÉRATION DE LA VOIX consiste d'abord dans l'enrouement, la raucité, l'abaissement du ton; souvent aussi l'ataxie des vibrations, ou le contact irrégulier et intempestif des replis muqueux tuméfiés, imprime à la voix la discordance particulière que j'ai indiquée sous le nom de *caractère bitonal;* puis le son devient sourd et étouffé, et lorsque le gonflement et le revêtement membraneux des cordes en rendent les vibrations impossibles, la voix est éteinte : le malade parle, aucun son ne frappe l'oreille; du reste, comme la turgescence de la muqueuse et l'abondance de l'exsudat sont susceptibles de modifications rapides, la voix peut elle-même être changée d'un moment à l'autre, et reparaître après avoir été complétement nulle. Ce qui est constant, c'est l'affaiblissement, la raucité et l'étouffement du son; *la voix sonore et aboyante connue sous le nom de voix croupale n'appartient point au croup*, c'est une erreur grave de terminologie à laquelle il convient de renoncer.

La TOUX est peu fréquente au début et n'a rien alors de caractéristique; mais elle ne tarde pas à augmenter de fréquence, elle devient quinteuse, fatigante, et présente naturellement dans son timbre les mêmes changements que la voix. Quand la maladie arrive à la dernière période, la toux est de nouveau rare, puis elle cesse, soit que le mésocéphale ne soit plus impressionné par l'excitation centripète qui lui vient du larynx, soit que la contractilité des muscles expirateurs soit impuissante. Dans le commencement la toux peut être sèche, mais bientôt survient une EXPECTORATION catarrhale à laquelle se mêlent ensuite des débris de fausses membranes détachées; les lambeaux sont quelquefois assez grands pour être reconnaissables au premier coup d'œil, mais ils sont souvent rejetés par petits fragments qui sont perdus dans le liquide muqueux; et si l'on veut en constater la présence, il faut agiter dans de l'eau le produit de l'expectoration ou des vomissements. L'expulsion des fausses membranes est souvent suivie d'un grand soulagement, que marque surtout la

diminution de la gêne respiratoire; mais dans des cas qui sont loin d'être rares, la rémission est nulle ou à peine appréciable, fait qui suffit à prouver que la *dyspnée croupale n'a pas pour cause unique l'obstruction du larynx par l'exsudat.*

La DYSPNÉE est constante, c'est le phénomène dominant du croup confirmé; elle est la source d'un danger immédiat, elle est l'origine des accidents redoutables de la troisième période, il importe d'en bien saisir les caractères et la genèse. Le trouble de la respiration est révélé d'abord par la difficulté et la longueur de l'inspiration; l'appel de l'air dans la poitrine n'est plus un acte quasi automatique et inaperçu, c'est un travail voulu et pénible, auquel le malade fait concourir tous les muscles dilatateurs du thorax; malgré l'énergie de l'appel, la colonne d'air filtre lentement à travers la glotte rétrécie, et il se produit au passage un sifflement caractéristique plus ou moins rauque, qui, nul ou à peine perceptible au début de l'inspiration, croît en force et en acuité jusqu'à la fin du mouvement; à ce sifflement, qui est semblable à celui de l'œdème sus-glottique, parce qu'il a la même cause, succède subitement une expiration dont les caractères sont variables. Lorsque le canal laryngé est obstrué par des produits membraneux, l'expiration n'est plus, comme à l'état normal, le résultat d'une simple détente passive des muscles inspirateurs, l'air expiré a, lui aussi, un obstacle à franchir, et pour y parvenir il faut qu'il soit poussé vigoureusement par les agents expirateurs; par suite, l'expiration n'est ni moins difficile ni moins fatigante que l'inspiration, et elle est sifflante comme elle. Si, au contraire, l'obstruction laryngée est peu marquée ou nulle, si la gêne de l'inspiration résulte surtout de la paralysie des dilatateurs de la glotte, l'expiration reste passive; la diminution de capacité thoracique produite par le relâchement des inspirateurs suffit pour chasser l'air, par compression, à travers un canal libre d'obstacles, et l'expiration est facile et silencieuse; le contraste entre les deux mouvements est le même que dans l'œdème sus-glottique d'intensité médiocre.

Alors même que les causes de la dyspnée ne deviennent pas plus puissantes, cette situation s'aggrave fatalement par suite de la subordination des phénomènes physiques. En effet, *au point de vue de la quantité d'air* introduite dans les poumons, l'*inspiration est insuffisante*, de sorte qu'après un certain temps l'air est raréfié dans le thorax; or, comme l'expiration est relativement libre, il y a dans la poitrine, *à chaque inspiration, une véritable tendance au vide*, qui est compensée par l'*ascension du diaphragme* et par l'*afflux du sang veineux céphalique;* de là deux phénomènes caractéristiques, savoir : la dépression de la région épigastrique pendant l'inspiration (au lieu de la saillie normale) et la pâleur de la face; ce dernier symptôme est d'autant plus frappant que les dyspnées intenses coïncident d'ordinaire avec la gêne de la circulation veineuse, et partant avec la turgescence livide de l'extrémité céphalique.

Quand la dyspnée est parvenue à ce degré, la situation du patient est vraiment lamentable. Fuyant la position couchée, il s'agite, cherchant l'air qui lui manque ; il quitte son lit, il y revient, il se jette éperdu dans les bras de ses parents ; bientôt, pressé par l'angoisse qui le suffoque, il tente un effort plus énergique, il prend un appui sur les objets environnants, pour développer dans leur plénitude toutes les forces auxiliaires de l'inspiration ; il renverse la tête en arrière, porte les mains à son cou pour en arracher l'obstacle qui le tue ; il s'épuise pour aspirer l'air qu'il sent prêt à lui manquer, et, pendant cette lutte, l'anxiété et l'effroi peints sur son visage blême et couvert de sueur ajoutent à la triste horreur de ce tableau.

Cette situation extrême est amenée par l'*accroissement incessant* de la dyspnée initiale, ou bien elle survient inopinément sous forme d'ACCÈS, dans le cours d'une dyspnée qui peut d'ailleurs être médiocre : le premier mode est celui qu'on observe chez les adultes et chez les enfants au-dessus de douze ans ; le second est propre aux enfants plus jeunes, chez lesquels la moindre irritation laryngée peut amener le *spasme glottique ;* c'est en effet à la contraction spasmodique des muscles constricteurs que doivent être attribués ces accès de suffocation. A cette période peu avancée de la maladie, la paralysie des muscles dilatateurs ne peut guère être invoquée ; d'ailleurs elle ne serait pas conciliable avec la disparition brusque des paroxysmes, qui sont suivis d'une rémission prolongée dans la gêne respiratoire. La terminaison de l'accès coïncide souvent avec le rejet de fausses membranes ; mais dans d'autres cas ce phénomène manque, et la résolution du spasme est le fait de l'épuisement momentané de l'excitabilité nerveuse. Ces paroxysmes apparaissent surtout le soir et pendant la nuit ; ils sont d'abord séparés par un intervalle relativement calme de plusieurs heures, mais, quand la mort a lieu dans cette période, ils se rapprochent incessamment en augmentant d'intensité, et amènent ainsi la suffocation finale.

Voilà déjà pour la phase dyspnéique du croup deux modalités d'allures : d'une part, une *dyspnée continue et progressive ;* d'autre part, *une dyspnée persistante avec accès de suffocation ;* il en est une troisième, qui, bien que plus rare, doit être signalée. La *dyspnée est interrompue* par des rémissions complètes qui se montrent vers le matin et peuvent se prolonger jusqu'au soir ; ce moment ramène la gêne respiratoire et les accès, mais ces alternatives peuvent se répéter durant plusieurs jours, et imprimer ainsi à la maladie une apparence intermittente (croup intermittent) ; l'exsudation se fait alors par poussées, et les produits sont d'abord complétement expulsés par la toux ou le vomissement. Ces cas-là ne sont pas moins graves que les autres, mais la durée en est plus longue, parce que l'interruption de la dyspnée retarde les accidents de la troisième période.

La **période d'asphyxie** est la suite nécessaire et logique de l'insuffisance respiratoire ; l'oxygène n'a pas été introduit en quantité suffisante pour que

l'échange exosmotique de l'acide carbonique soit complet, et, au bout d'un certain temps, ce dernier gaz doit fatalement être accumulé dans le sang : aussi les symptômes de cette période sont-ils avant tout des PHÉNOMÈNES DE STUPEUR analogues à ceux qui caractérisent *l'empoisonnenent accidentel par l'acide carbonique* ou plutôt par *le défaut d'oxygène.* Sans que rien puisse faire croire à une amélioration réelle, l'agitation du malade diminue peu à peu et finit par cesser; les quintes de toux s'éloignent et disparaissent, l'inspiration peut rester bruyante, mais elle perd le sifflement prolongé caractéristique, souvent même elle est bien plus facile qu'auparavant, parce que les membranes ont été en grande partie expulsées, et qu'il ne s'en produit pas de nouvelles; cette liberté de l'inspiration est d'ailleurs fort trompeuse. Bien loin de remédier à la surcharge carbonique, elle l'augmente, parce que la respiration ne reste facile qu'à la condition d'être tout à fait superficielle; lorsque, après quelque temps de cette tranquillité apparente, le malade, pressé par le besoin d'air, sort de son engourdissement et tente une inspiration complète, la dyspnée reparaît; *les muscles dilatateurs paralysés ne pouvant ouvrir la glotte,* elle est fermée par la pression de l'air descendant, et la suffocation est imminente ; après quelques tentatives infructueuses, le patient retombe dans son assoupissement et reprend la respiration superficielle et incomplète, qui n'exige pas le concours actif des dilatateurs glottiques.

On observe assez souvent dans cette période l'anesthésie ou l'analgésie de certaines régions cutanées, des éruptions scarlatiniformes et l'albuminurie (1) ; cette dernière peut même apparaître à une époque voisine du début, et elle n'a aucune signification spéciale; mais les altérations de la sensibilité résultent de la viciation du sang par l'acide carbonique, et elles sont par cela même un signe pronostic fâcheux. Bientôt l'assoupissement se prononce davantage, le malade est difficilement tiré de sa torpeur, et les signes de la *parésie cardiaque* apparaissent; la pâleur de la face est remplacée par une *rougeur livide,* les veines du cou sont distendues et saillantes, en un mot la *cyanose* survient parce que le cœur affaibli se vide mal, et que le dégorgement des veines périphériques est entravé. Le malade succombe ainsi au progrès du collapsus, quelquefois la mort est précédée de *convulsions générales* provoquées par l'anoxémie du mésocéphale (Kussmaul et Tenner). — La rougeur et la cyanose peuvent apparaître avant cette phase ultime, mais cela n'a lieu que dans le cas de complications broncho-pulmonaires, ou bien, lorsque, dans la période dyspnéique, l'*expiration* est assez gênée pour ralentir l'arrivée du sang veineux dans le thorax. Tant que l'inspiration seule est entravée, la stase veineuse n'est

(1) WADE, *The Midland quart. Journ. of med. Sc.*, 1857. — JAMES, *Med. Times and Gaz.*, 1857. — SÉE, *Soc. méd. des hôp.*, 1858. — BOUCHUT, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1858. — BOUCHUT et EMPIS, *Eod. loco*, 1858.

pas possible, c'est un point qui a été parfaitement élucidé par Niemeyer dans sa remarquable étude du croup.

La mort n'est pas toujours le fait de la lésion laryngée; elle peut être amenée par diverses **complications**, entre lesquelles la *pneumonie fibrineuse*, la *bronchite pseudo-membraneuse*, méritent surtout d'être signalées en raison de leur fréquence et de leur gravité. — La *congestion bronchique* et l'*œdème pulmonaire* ajoutent grandement aussi au danger de la maladie, mais ces lésions ne peuvent pas être dites des complications du croup, car elles sont la suite nécessaire de la raréfaction de l'air dans les poumons; les vaisseaux des alvéoles subissent une pression moindre, ils se fluxionnent, et l'hyperémie peut aller jusqu'à la transsudation séreuse; c'est là un exemple de fluxion active produite par abaissement de la pression extra-vasculaire (voyez page 9).

Le principal argument en faveur de l'hypothèse d'un virus et d'un empoisonnement diphthériques primitifs a été tiré des cas fort nombreux dans lesquels le croup tue sans obstruction laryngée suffisante pour expliquer la mort; on a invoqué en outre les caractères particuliers des symptômes dans la dernière période, notamment l'absence de cyanose et la stupeur. Que l'on substitue à l'énumération banale des phénomènes, l'analyse basée sur leur genèse et leur subordination physiologique, et l'on verra disparaître, avec ces apparentes objections, l'hypothèse qu'elles ont inspirée.

En fait, le croup peut tuer par obstruction membraneuse, — par spasme glottique, — par paralysie des muscles dilatateurs, — par excitation centripète du bulbe, d'où arrêt subit de la respiration, — par accumulation d'acide carbonique dans le sang, — par généralisation ou infection secondaire. Voilà six modes de mort; sur les six quatre sont compatibles avec l'absence de fausses membranes actuelles, et les deux derniers rendent parfaitement compte des symptômes de la période ultime. L'infection secondaire, je le rappelle, est exclusivement propre au croup diphthérique ou spontané.

Les SYMPTÔMES GÉNÉRAUX de la période d'invasion ont été indiqués, ceux de la période d'état n'ont vraiment rien de caractéristique; la *fièvre* est ordinairement intense, et elle reste telle jusqu'au commencement de la période asphyxique, mais il y a à cet égard de grandes variétés individuelles. La persistance de la fièvre après l'invasion des accidents laryngés peut, dans les cas douteux, aider au diagnostic différentiel de la laryngite catarrhale, celle-ci ne provoquant ordinairement qu'une réaction fébrile passagère au moment du début. Les *phénomènes thermométriques* sont sans signification précise; on observe des températures élevées chez des malades qui guérissent, et en revanche une élévation thermique médiocre n'implique point une issue favorable.

La GUÉRISON est une terminaison rare, on ne doit même pas l'espérer

une fois la période dyspnéique passée; elle est annoncée par la diminution de la fièvre et par la cessation graduelle ou subite de la dyspnée; l'amélioration est graduelle quand elle ne coïncide pas avec le rejet de fausses membranes; dans ce cas les produits exsudés sont avalés, ou bien ils sont transformés et résorbés sur place (Friedreich); l'amélioration peut être instantanée quand le vomissement ou des quintes de toux expulsent la totalité des membranes laryngo-trachéales. Dans tous les cas, le malade doit être pendant plusieurs jours soumis à une observation rigoureuse, parce qu'une nouvelle exsudation peut envahir le larynx et ramener tous les accidents. — Après la guérison, la *voix* reste longtemps altérée ou même éteinte, par suite de la parésie ou de l'ataxie des muscles glottiques; enfin, on voit parfois survenir, soit pendant la convalescence, soit un peu plus tard, des *paralysies* ou des *ataxies motrices*, dont la genèse n'est pas nettement élucidée, mais que l'on peut rapporter avec vraisemblance à l'action nocive exercée sur le système nerveux par le sang vicié. Ces désordres sont ordinairement curables.

La DURÉE de la maladie est variable; chez les enfants elle peut tuer dans les deux ou trois premiers jours; communément la vie se prolonge jusqu'au septième ou huitième jour, rarement jusqu'au dixième ou douzième. Chez l'adulte, la marche est un peu moins rapide; la mort survient en moyenne du seizième au dix-huitième jour (Louis).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic basé sur l'invasion, les caractères et la marche des symptômes vient d'être exposé; le diagnostic différentiel avec les autres maladies du larynx est contenu dans les chapitres précédents, et je ne serais pas revenu sur ce point si je ne tenais à signaler l'importance du *laryngoscope;* elle n'est pas moindre ici que dans les autres affections que nous venons d'étudier, et je trouve dans l'excellent travail de Ch. Fauvel deux faits qui suffisent pour établir la nécessité de l'examen direct : dans l'un, le miroir a montré l'absence d'exsudation membraneuse chez une femme que des confrères aussi compétents qu'habiles se disposaient à faire opérer de la trachéotomie; dans l'autre, l'examen a révélé la présence de fausses membranes ignorées dans le larynx d'une malade chez laquelle l'exsudation pharyngée, le gonflement ganglionnaire et l'expectoration caractéristique faisaient défaut. Ce n'est pas tout : le laryngoscope permet de diriger méthodiquement le traitement topique qui, dans le croup comme dans les laryngites chroniques, doit primer tous les autres; il fait reconnaître l'étendue des lésions; enfin, il permet de déterminer si la dyspnée a pour cause une obstruction membraneuse ou une paralysie musculaire; par suite il devient un guide précieux pour l'opportunité de la trachéotomie,

car elle ne doit pas être différée dans le second cas, tandis que, dans le premier, on peut au préalable tenter les moyens topiques. — Les *abcès rétro-pharyngiens* et les *abcès sous-muqueux du larynx* ont été confondus avec le croup par les praticiens les plus experts; cette erreur, dont j'ai constaté un exemple il y a peu d'années chez un malade envoyé *in extremis* dans mon service, est facilement évitée par l'examen direct. Une seule chose est à regretter, c'est que l'instrument ne soit pas applicable chez les jeunes enfants; mais chez les enfants déjà âgés, et chez les adultes surtout, qui puisent dans la conscience du danger une fermeté inébranlable, l'examen est possible, et il peut rendre de grands services. Il convient en pareil cas de prendre certaines précautions au point de vue de la contagion directe; le malade ne bénéficie pas du danger auquel le médecin s'expose, et la prudence la plus élémentaire recommande de fermer l'orifice buccal et nasal au moyen d'un mouchoir, et de préserver les yeux par des lunettes.

Le PRONOSTIC est sérieux, mais il ne l'est pas toujours au même degré; la maladie est plus grave chez les enfants, en raison du peu de développement de la glotte inter-aryténoïdienne. Le croup épidémique, celui qui résulte de la contagion, sont plus redoutables que les autres formes étiologiques; de même le croup secondaire, consécutif à une pyrexie, est bien plus dangereux que le croup primitif; la coïncidence d'autres inflammations membraneuses, du coryza et de la bronchite surtout, aggrave le pronostic; enfin, en toute circonstance, le passage de la seconde à la troisième période et le remplacement de la pâleur *par la teinte cyanique résultant de la parésie cardiaque* sont des phénomènes du plus fâcheux augure.

TRAITEMENT.

Lorsque le croup est précédé d'une angine membraneuse, le véritable TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE consiste à combattre énergiquement cette dernière par les moyens appropriés (voy. *Angine pseudo-membraneuse*); si, néanmoins, l'exsudation se propage au larynx, ou si elle l'envahit d'emblée, il faut instituer sans délai une médication des plus actives. Quand les malades sont robustes et que la laryngite débute par des phénomènes inflammatoires très-accusés, on peut appliquer quelques sangsues, non pas sur le larynx, mais sur les parties latérales du cou ou dans les fossettes rétro-maxillaires; dans toute autre circonstance, les émissions locales sont contre-indiquées, *à fortiori* faut-il laisser de côté les saignées générales. Dans cette période initiale, la MÉDICATION VOMITIVE est la base du traitement; je donne la préférence au tartre stibié, qui, indépendamment de l'effet vomitif proprement dit, me paraît exercer une action sédative salutaire

sur l'intensité du processus local; chez les adultes vigoureux, je n'hésiterais pas à donner l'émétique à hautes doses, selon les indications et les préceptes que j'ai exposés en traitant de la péricardite. Dans le but de borner le travail phlegmasique, on a conseillé d'administrer à cette même période le calomel à doses fractionnées; j'ai complétement renoncé à ce moyen, qui ne m'a donné aucun résultat appréciable. — Les vomitifs doivent être répétés avec insistance pendant vingt quatre ou quarante-huit heures, surtout si le vomissement est facile et rejette des débris membraneux; ils ne sont jamais mieux indiqués que dans les cas où l'expiration est gênée comme l'inspiration, parce qu'on est alors certain que la dyspnée résulte de l'obstruction de la glotte. Quand le vomissement tarde à se produire, on peut le faciliter par la titillation de la luette; souvent aussi un vomitif, dont les premières doses ont été rapidement efficaces, cesse d'agir; vainement augmente-t-on la quantité, il n'y a plus d'effet; si l'indication est positive, il convient alors de tenter un autre agent, et de remplacer le tartre stibié par le sulfate de cuivre, par exemple. Lorsque l'organisme ne répond plus à la provocation vomitive, ou bien lorsque les vomissements sans effet salutaire ne sont pour le patient qu'une cause d'affaiblissement, ou bien enfin lorsque l'analyse des symptômes (ou l'examen direct) ne permet pas de rattacher la dyspnée uniquement à l'obstruction de la glotte, l'indication de la médication vomitive est épuisée, il faut y renoncer.

La MÉDICATION TOPIQUE doit prendre alors la première place, et si elle est rigoureusement appliquée, on échappera dans plus d'un cas à la nécessité de la trachéotomie. Voici le traitement complexe auquel je soumets mes malades adultes : deux fois par jour au moins, ramonage vigoureux du larynx au moyen de l'éponge imbibée de solution argentique; le doigt indicateur gauche servant de guide, cette opération peut être pratiquée à l'aveugle sans laryngoscope; dans l'intervalle, pulvérisations alternatives d'eau de chaux et de tannin; en même temps, je donne à l'intérieur le vin de quinquina à hautes doses, et le perchlorure de fer (Aubrun) dans de l'eau, de manière que la dose quotidienne soit au moins de cinquante gouttes; pour boisson, de l'eau vineuse ou de l'eau de Vichy, selon la constitution des malades. Chez les enfants, le ramonage du larynx est impossible; on peut y substituer les insufflations du nitrate d'argent, conseillées avec toute raison, il y a déjà bien des années, par le docteur Guillon père. Quand le balayage du larynx chez l'adulte peut être dirigé par le laryngoscope, la précision de l'opération est une garantie de succès de plus, et c'est ainsi que Ch. Fauvel a pu sauver une jeune femme, dont l'état était si grave que Rayer et Shrimpton, ses médecins, repoussaient même la trachéotomie. Je cite ce fait entre autres, dans le but de rappeler l'attention sur cette médication topique, qu'on a vraiment trop délaissée au profit de l'intervention chirurgicale.

Dans ces derniers temps, le docteur Trideau a préconisé, avec faits à l'appui, un nouveau traitement du croup basé sur l'emploi des BALSAMIQUES (*copahu* et *cubèbe*); dans deux cas, l'un de croup laryngé pur, l'autre de croup avec angine, j'ai employé cette médication et n'ai pas réussi; mais ce n'est là qu'une expérience tout à fait insuffisante, qui ne peut prévaloir contre les succès obtenus par notre habile confrère.

Lorsque, malgré le traitement, les accès de suffocation se rapprochent et que la dyspnée s'aggrave, il faut ouvrir à l'air une voie artificielle et pratiquer la TRACHÉOTOMIE. Chez les jeunes enfants, la médication topique est d'une application difficile, quelquefois impossible, et par suite l'opération doit être faite plus tôt que chez les enfants déjà âgés et chez les adultes; dans ces dernières conditions, je ne pense pas qu'on doive y recourir avant d'avoir pratiqué à plusieurs reprises la cautérisation du larynx. Opérer tôt est sans doute une condition de succès; mais comme il vaut encore mieux guérir sans opérer, il convient d'éviter avec la même sollicitude la précipitation et le retard. La cause de la dyspnée fournit à cet égard une indication importante; si elle n'est due qu'à la présence des corps étrangers, il n'est pas logique d'opérer avant d'avoir cherché à désobstruer le larynx; mais si elle est due à la paralysie des dilatateurs glottiques, il n'y a rien à attendre du traitement topique, la trachéotomie est l'unique et suprême palliatif. Cette question peut souvent être résolue d'après l'expectoration des malades et d'après le mode respiratoire, ainsi qu'il a été dit plus haut; mais, dans d'autres cas, la réponse demeure incertaine, et le miroir laryngien peut seul la fournir en montrant la mobilité ou l'immobilité inspiratoire de la glotte. C'est pendant la seconde période de la maladie que la trachéotomie offre le plus de chances de succès; cependant elle réussit encore dans la troisième, chez les malades déjà cyanosés, surtout si la stase veineuse résulte de la gène de l'expiration et non pas de la parésie du cœur. Chez les enfants au-dessous de deux ans, l'opération réussit moins souvent, cependant elle compte quelques succès; il en est de même du croup secondaire. En fait, les contre-indications sont peu nombreuses : ce sont l'asphyxie trop avancée, le croup bronchique (*révélé par l'expulsion de fausses membranes tubulées*) et les lésions pulmonaires généralisées.

Je n'ai pas à décrire ici le manuel opératoire et les soins consécutifs de la trachéotomie; je renvoie pour cette étude aux travaux classiques de Trousseau, et aux excellentes monographies de mes collègues et amis les docteurs Millard et J. Simon.

CHAPITRE V.

SPASME DE LA GLOTTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Toute excitation directe ou réflexe des nerfs moteurs du larynx peut provoquer la contracture spasmodique des muscles glottiques; ainsi sont engendrés les spasmes SYMPTOMATIQUES que nous avons signalés comme accidents possibles des *irritations* et des *sténoses laryngées*, des *compressions cervicales* ou *thoraciques* portant sur le tronc des nerfs vagues ou sur les récurrents.

A côté de ces cas, dans lesquels le phénomène est le résultat d'une altération organique saisissable, la contracture de la glotte survient sans lésion pathogénique dans le cours des névroses convulsives, particulièrement dans l'*hystérie*, le *tétanos*, l'*épilepsie* et la *chorée;* elle est alors l'une des manifestations locales du désordre de l'innervation, et, ici comme là, le spasme n'est que le SYMPTOME d'une maladie en évolution.

Enfin l'excitation pathogénique peut naître isolée et primitive dans les centres nerveux, et donner lieu à un spasme glottique *indépendant de tout état morbide préalable*. Le spasme n'est plus un symptôme, comme tantôt; c'est une MALADIE ayant son existence propre, et qui ne peut être localisée ailleurs que dans le centre originel des nerfs moteurs du larynx; c'est une NÉVROSE. Cette espèce est souvent dénommée SPASME IDIOPATHIQUE OU ESSENTIEL de la glotte; c'est elle qui a été décrite sous les désignations d'*asthme de Kopp, asthme thymique, laryngisme striduleux*. De ces qualifications, la première est acceptable comme consécration historique; la seconde est fausse, parce que la relation présumée entre le spasme et le gonflement du thymus n'est pas constante; la troisième est dangereuse, en raison de la confusion qu'elle crée avec la laryngite striduleuse. Le spasme essentiel de la glotte est l'objet de ce chapitre (1).

(1) HAMILTON, *Hints for the Treatment of the principal Diseases of Infants and Children*. London, 1813. — KOPP, *Denkwürdigkeiten in der ärztlichen Praxis*. Frankf. a. M., 1820. — MARSH, *Obs. on a peculiar convulsive Disease affecting young Children which may be termed spasm of the glottis* (*Dublin Hosp. Reports*, 1831). — PAGENSTECHER, *Beiträge zur näheren Erforschung des Asthma thymicum* (*Heidelb. Annalen*, 1831). — KUSSMAUL, *Ueber Asthma thymicum*. Zweibrücken, 1834. — MONTGOMERY, *Obs. on the sudden Death of Children, etc.* (*Dublin Journ.*, 1836). — HACHMANN, *Ueber den Athemkrampf kleiner Kinder* (*Hamb. Zeits d. ges. Med.*, 1837). — KYLL, *Ueber den Krampf der Stimmritze der Kinder* (*Rust's Magazin*, 1837). — ELSÄSSER, *Der weiche*

Cette névrose n'est guère observée que chez les tout jeunes enfants, depuis la naissance jusqu'à deux ans; dans cette période, c'est l'âge de quatre à douze mois qui est le plus exposé; plus fréquente chez les garçons que chez les filles, la maladie est principalement observée dans les contrées septentrionales et pendant les saisons froides. On a cru longtemps qu'elle frappait de préférence les enfants débiles, lymphatiques et scrofuleux, mais les recherches statistiques de Salathé ne permettent plus d'accepter cette opinion; en revanche, il est avéré que le spasme de la glotte est plus commun dans les villes que dans les campagnes, plus fréquent aussi chez les enfants privés de l'allaitement naturel. L'influence de la prédisposition innée est démontrée par le développement de la maladie chez plusieurs enfants d'une même famille (Romberg); cette prédisposition, qui est la CAUSE PREMIÈRE du mal, consiste dans une excitabilité morbide du système nerveux, retentissant à un moment donné sur les noyaux d'origine des *nerfs spinaux, qui sont les nerfs moteurs vocaux du larynx.* Les CAUSES OCCASIONNELLES qui mettent en jeu cette disposition anormale et provoquent l'explosion de la maladie ou le retour des

Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen, 1843. — VESENMEYER, *De Asthmate thymico*. Heidelberg, 1843. — KAPFF, *Asthma thymicum* (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1844). — BÉRAUD, *Bullet. Soc. anat.*, 1847. — RAYER, *Dict. de méd.*, t. XV. — HÉRARD, *Du spasme de la glotte*, thèse de Paris, 1848. — REID, *On infantile Laryngismus*. London, 1849. — HOURMANN, *De quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques*, thèse de Paris, 1852. — HELFFT, *Krampf und Lähmung der Kehlkopfsmuskeln*. Berlin, 1852. — LEDERER, *Journal f. Kinderkrankheiten*, 1852. — BARTHEZ, *Bullet. Soc. méd. hôp. Paris*, 1853. — BACQUIAS, *Du spasme de la glotte*, thèse de Paris, 1853. — MAUCH, *Die asthmatischen Krankheiten der Kinder*. Berlin, 1853. — SALATHÉ, *Recherches sur le spasme essentiel de la glotte chez les enfants* (*Arch. de méd.*, 1856). — BEAU, *Traité d'auscultation*. Paris, 1856. — FRIEDLEBEN, *Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit* . Frankfurt am M., 1858. — SCHOTTIN, *Ueber Asthma thymicum* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1859). — TÜRCK, *Motilitätsstörungen des Kehlkopfs* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1863). — AXENFELD, *Traité des névroses*. Paris, 1863. — TOBOLD, *Die Electricität bei Kehlkopfleiden*. Berlin, 1865. — WALDENBURG, *Ein Beitrag zu den Motilitätsstörungen des Kehlkopfs*. (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867). — KRISHABER, *Gaz. hebd.*, 1868. — CAPMAR, *Essai sur le spasme de la glotte dans l'âge adulte*, thèse de Paris, 1868. — KRISHABER et PETER, *loc. cit.* — CH. FAUVEL, *loc. cit.*

MANDL, *Beitrag zur Geschichte der Nervenkrankheiten* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1870). — JOHNSON, *Clinical lecture on spasm of the larynx* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — NAVRATIL, *Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfsnerven* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871). — NICOLAS-DURANTY, *Diagnostic des paralysies motrices des muscles du larynx*, Paris, 1872.

DUMAS, *Quintes de toux convulsives par suite de spasme laryngien* (*Montpellier méd.*, 1874). — SMITH, *Frequently recurring spasm of the glottis dependent upon chronic hyperæmia of the larynx* (*New-York med. Record*, 1874). — WATSON, *On some of the nervous affections of the larynx* (*Glasgow med. Journ.*, 1874). — SAWYER, *Some neuroses of the larynx* (*Brit. med. Journ.*, 1874).

accès, sont parfois nulles ou insaisissables; dans d'autres circonstances, on peut invoquer les impressions morales vives, l'action du froid sur les extrémités nerveuses cutanées, l'irritation périphérique résultant de la constipation habituelle ou de la dentition, enfin les contractions musculaires énergiques necessitées par les efforts de déglutition, la toux, les cris, les pleurs, le rire, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

De même que dans les autres névroses, on a pris pour des lésions nécessaires et caractéristiques des altérations contingentes et vagues qui n'ont rien de constant; l'hypertrophie du thymus, le ramollissement de l'occipital, les lésions du cerveau et de la moelle, tombent sous le coup de cette remarque; le seul caractère anatomique réel du spasme de la glotte est un caractère négatif, c'est l'absence de toute modification pathologique de la muqueuse laryngée.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La *suspension brusque de la respiration* est le premier effet de l'occlusion de la glotte, l'*asphyxie* et la *mort* sont les conséquences possibles de cette anomalie primordiale. L'attaque peut être précédée de certains prodromes tels que des cris, des soupirs, des mouvements répétés de déglutition, ou bien une constipation opiniâtre, insolite chez les enfants (Landsberg, Tardieu), une gêne légère de la respiration, enfin des contractures ou des convulsions partielles ou générales (éclampsie); ordinairement tout phénomène précurseur manque, et, en tout cas, le spasme glottique est absolument subit; la glotte est fermée par la tension des muscles vocaux, l'air ne peut plus passer, il n'y a plus de respiration. Menacé de suffocation, l'enfant est brusquement réveillé, ou bien il s'arrête au milieu de ses jeux, et l'expression de son visage dénote une vive anxiété; le thorax est immobile, on n'entend plus le bruit vésiculaire; bientôt les mouvements du cœur deviennent tumultueux, le pouls est fréquent, petit, irrégulier; enfin les veines de la face et du cou se distendent par stase, le visage se cyanose, la peau se couvre d'une sueur froide, et cette asphyxie commençante, qui est mortelle ou passagère selon la durée de l'accès, est parfois accompagnée d'évacuations involontaires. Tel est l'accès complet, qui est composé de DEUX PHASES successives, la *phase d'apnée*, la *phase d'asphyxie*; souvent la première existe seule; il est même des cas embryonnaires uniquement caractérisés par un arrêt à peine appréciable de la respiration, lequel est aussitôt suivi d'une ou de plusieurs inspi-

rations convulsives. Le MODE DE TERMINAISON de l'accès ordinaire est tout à fait caractéristique : la détente des muscles est graduelle, et à peine permet-elle un léger écartement des lèvres de la glotte que l'air se précipite en sifflant dans la poitrine ; de là une *inspiration sonore, aiguë, convulsive,* que l'on ne peut guère comparer qu'à un hoquet grêle et très-aigu (Hérard). Si, par exception, la résolution musculaire est totale d'emblée, les conditions de vibration n'existent plus, c'est une inspiration profonde et silencieuse qui termine le spasme ; mais le fait est très-rare et n'est guère observé que dans les premiers accès. Le plus souvent le rhythme normal de la respiration est rétabli après une seule inspiration sifflante ; cependant il y en a parfois cinq ou six consécutives sans expiration, ou séparées par une expiration qui est silencieuse ou bruyante : il est clair que dans ce cas le relâchement des muscles contracturés est à la fois *graduel* et *interrompu.* — L'accès coïncide assez fréquemment avec des *contractures* des extrémités (Clarke), du cou ou du tronc, ou bien avec les *convulsions générales* connues sous le nom d'éclampsie.

Lorsque l'apnée est absolue, l'accès ne dure pas au delà d'une à deux minutes au plus ; mais s'il y a des reprises respiratoires qui permettent l'entrée partielle de l'air, le même accès peut se prolonger pendant douze à quinze minutes (Hauff). Si les accès se reproduisent après une courte rémission, la réunion de ces paroxysmes rapprochés constitue une attaque dont la durée varie entre une et deux heures au maximum (Caspari). — Au début de la maladie, les accès et les attaques sont séparés par un assez long intervalle : ils peuvent ne revenir que tous les mois ou toutes les semaines, sans affecter d'ailleurs aucune régularité ; mais ils se rapprochent à mesure que la névrose se prolonge, et, l'habitude organique aidant, ils finissent par se répéter plusieurs fois par jour ; on en a observé vingt-cinq (Hérard) et même cinquante (Hachmann) en douze heures. Les paroxysmes éclatent le plus souvent sans cause appréciable, ou bien ils sont provoqués par les influences occasionnelles précédemment indiquées.

Tant que les accès restent éloignés, la santé est parfaite dans leur intervalle ; mais s'ils se rapprochent, le désordre répété de la fonction d'hématose amène à la longue l'altération de la nutrition générale ; les enfants sont abattus et affaiblis, ils maigrissent, ils tombent dans un assoupissement d'où ils sortent à grand'peine ; puis la fièvre hectique survient, et avec elle le marasme et la mort. C'est là un premier mode de terminaison, ce n'est pas le plus fréquent ; la mort a plus souvent lieu pendant l'accès, et le premier peut emporter le malade : c'est ainsi que j'ai vu périr, au milieu d'une santé parfaite, l'enfant d'un employé de l'hôpital Beaujon, et pourtant, notons le fait, le patient avait dépassé l'âge que la maladie frappe de préférence. — La guérison n'est pas fréquente, mais elle est possible : tantôt alors la maladie est bornée à un

seul ou à deux accès, tantôt, après avoir présenté une période d'état d'une longueur variable, elle décline, les paroxysmes diminuent d'intensité et de nombre, et finissent par s'éteindre; il reste pendant un certain temps une disposition marquée aux récidives. Abstraction faite des cas extrêmes dans lesquels le spasme de la glotte dure quelques minutes ou plusieurs années, la durée moyenne est comprise entre quelques semaines et plusieurs mois (Hérard).

Le SPASME SYMPTOMATIQUE DES ADULTES diffère du précédent en ce qu'il est constitué par un accès de dyspnée sifflante bien plutôt que par de l'apnée ; celle-ci est empêchée par le développement et la résistance de la glotte inter-aryténoïdienne. De plus, bon nombre de ces contractures sont unilatérales : ce sont celles qui résultent de l'irritation directe des nerfs récurrents par une tumeur cervicale ou thoracique ; or ce sont sans contredit les plus nombreuses du groupe, et je m'étonne que ce caractère, qui explique parfaitement l'absence d'apnée, n'ait pas été signalé.

Il n'est pas moins digne de remarque que *tous les spasmes glottiques* sans distinction *n'intéressent que les muscles constricteurs*, c'est-à-dire les muscles vocaux proprement dits, qui sont animés par le spinal. Il est bien clair, en effet, que si la contracture intéressait tous les muscles de la glotte, elle porterait sur les crico-aryténoïdiens postérieurs aussi bien que sur les autres; or le spasme de ces muscles essentiellement dilatateurs compenserait efficacement celui des constricteurs, et l'on ne voit pas comment serait produite alors la dyspnée ou l'apnée. Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étant des muscles de respiration bien plutôt que des muscles de phonation, *le spasme de la glotte doit être physiologiquement interprété comme une contracture bornée aux muscles vocaux.* Comme les nerfs moteurs des muscles laryngés respiratoires et des muscles vocaux sont séparés à l'origine, les premiers appartenant au pneumogastrique, les seconds au spinal, on conçoit que, dans les spasmes d'origine centrale, l'excitation, obéissant à l'association fonctionnelle, atteigne ces derniers seulement, à l'exclusion des premiers ; mais quand la cause du spasme est une irritation portant sur le tronc du récurrent, qui contient fusionnés les deux ordres de rameaux, cette limitation d'action est vraiment surprenante, et à ce problème pathogénique, *qui n'a pas encore été posé*, je ne connais aucune solution. Peut-être s'est-on trop hâté d'attribuer les accidents laryngés des tumeurs thoraciques à un spasme glottique, et n'y a-t-il le plus ordinairement qu'une paralysie du récurrent, produisant la dysphonie par inertie de l'une des cordes, et la dyspnée par inertie unilatérale des dilatateurs glottiques. La question est à revoir.

Le diagnostic du spasme de la glotte n'a réellement à compter qu'avec

la LARYNGITE STRIDULEUSE; celle-ci est caractérisée par les phénomènes de catarrhe qui précèdent l'accès, par l'âge (2 à 7 ans) des malades qu'elle atteint, par l'absence d'apnée, par la sonorité et le timbre retentissant de la toux, par la durée plus longue du paroxysme, enfin par le peu de gravité du mal.

TRAITEMENT.

Pendant l'accès on a à peine le temps d'agir; l'enfant étant relevé, on fera des aspersions d'eau froide sur la figure, des frictions irritantes sur le tronc et les membres, et si l'apnée se prolonge assez pour faire craindre la mort, il serait indiqué d'introduire un tube insufflateur à travers les lèvres de la glotte, et de pratiquer la respiration artificielle; la trachéotomie remédierait aussi à ce péril immédiat, mais ces préceptes restent théoriques en raison de l'instantanéité foudroyante des accidents. — Dans l'intervalle des accès, il faut soustraire le malade à toutes les influences connues qui favorisent les paroxysmes, substituer au sevrage, s'il en est temps encore, l'allaitement au sein, combattre énergiquement la constipation, enfin favoriser la dentition par la scarification des gencives. — Les agents pharmaceutiques qui se sont montrés le plus efficaces sont l'oxyde de zinc, l'asa fœtida, l'eau de laurier-cerise, la belladone, et le musc vivement recommandé par Salathé; le calomel à doses fractionnées paraît avoir donné quelques succès; mais il importe, en tout cas, de soumettre les malades à un changement d'air, et de les envoyer à la campagne.

CHAPITRE VI.

APHONIE NERVEUSE. — PARALYSIE VOCALE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Il convient d'entendre par aphonie nerveuse (1) celle qui dépend de la paralysie des nerfs moteurs de l'appareil vocal. Les conditions qui lui donnent naissance doivent, par suite, être classées selon les principes que j'ai formulés pour l'étude étiologique des névroses des nerfs périphé-

(1) D'utiles renseignements m'ont été fournis sur ce sujet par mon éminent confrère le docteur Krishaber; je suis heureux de le remercier ici de son affectueuse bienveillance.

Voyez les *Traités de Physiologie;* — la bibliographie générale des *maladies du larynx* et de la *laryngoscopie;* — les articles LARYNX dans le *Dictionnaire encyclopé-*

riques en général. (*Voy.* entre autres le chapitre de la *névralgie du triju-meau.*)

Causes intrinsèques. — La modification qui abolit la conductibilité des nerfs est le plus souvent insaisissable, et la conception du mécanisme pathogénique dans les cas de cet ordre est loin d'être aisée; en d'autres termes la relation entre la cause et l'effet est peu ou point élucidée. L'influence du *froid* peut produire une aphonie qui présente cette particularité notable que la toux reste ordinairement bruyante, tandis que la voix est complétement abolie. Le fait étant positif, l'absence d'altération matérielle constatable n'étant pas moins certaine, il faut admettre que les muscles peuvent se contracter convulsivement pendant l'effort de la toux et avec assez d'énergie pour la rendre bruyante, alors qu'ils sont incapables d'action phonétique pour la production de la voix. — Les grands *efforts vocaux* sont parfois suivis d'aphonie, et cela dans des circonstances qui ne permettent guère d'invoquer un autre mode pathogénique que l'épuisement de l'influx nerveux (*névrolysie*). En effet, ce sont les grands efforts de courte durée, plutôt qu'un exercice vocal trop prolongé, qui produisent ces désordres; un seul cri de détresse, un appel au secours par exemple peut amener la perte complète et persistante de la voix. Il est plus que probable que l'influence psychique n'est pas étrangère à la production du phénomène, et que ces faits doivent être rapprochés de ceux que Lotz a décrits sous la qualification de *paralysie psychique des cordes vocales.* Dans ce même groupe doivent prendre place les aphonies qui succèdent parfois

dique (Krishaber et Peter) et dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques* (Bœckel); — en outre :

MAYER, *Ueber Stimmbandlähmungen* (*Wiener med. Presse*, 1870). — OLIVER, *Cases of aphonia from paralysis of intrinsic muscles of the larynx* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1870). — LEVISON, *Intermittirende Aphonie; vierjährige Dauer. Heilung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — MACKENZIE, *Case of displacement of the larynx and unilateral paralysis of the laryngeal muscles* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — RIEGEL, *Ueber Lähmung einzelner Kehlkopfsmuskeln* (*Arch. f. klin. Med.*, 1870). — NAVRATIL, *Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfsnerven* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871).

GERHARDT, *Ueber die Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung* (*Volkmann's klin. Vorträge*, 1872). — BOSE, *Ueber Stimmbandlähmung* (*Arch. f. Chirurgie*, 1872). — RIEGEL, *Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — BREGANZE, *Paralisi laringea transitoria consecutiva a vaiuolo* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1872). — LOTZ, *Die psychische Lähmung der Stimmbänder* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1873). — SMITH, *Functional Aphonia of six and half years duration.* (*Med. Press and Circular*, 1873). — COËN, *Innervationsstörungen des Larynx* (*Wien. med. Presse*, 1873). — RIEGEL, *Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer* (*Berl. klin. Wochen.*, 1873). — MONETTE, *Two cases of aphonia* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1873). — PENZOLDT, *Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1874). — FEITH, *Ueber die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874).

à des impressions morales très-vives, surtout de nature dépressive. — L'aphonie liée à la *maladie rhumatismale* a été rangée par plusieurs auteurs au nombre des aphonies nerveuses; je ne puis partager cette opinion, et j'incline à croire, avec Krishaber, que l'aphonie dépend alors d'une altération matérielle des muscles du larynx avec atrophie consécutive.

Dans deux groupes de faits l'aphonie par cause intrinsèque est subordonnée à des ALTÉRATIONS MATÉRIELLES parfaitement saisissables des nerfs moteurs laryngés. Dans l'un de ces deux groupes c'est l'origine des nerfs qui est intéressée, et l'aphonie est symptomatique de *lésions des centres nerveux;* le plus souvent alors c'est la parole, et non pas seulement la voix qui est abolie; mais pourtant il y a des exemples plus rares d'individus hémiplégiques par lésions cérébrales, qui peuvent formuler des mots et des phrases à voix basse, tout en étant incapables de faire vibrer efficacement leurs cordes vocales. Il est incontestable que ce n'est point alors d'aphasie qu'il s'agit, mais bien d'aphonie par lésion centrale. — Le second de ces groupes par cause intrinsèque matérielle, comprend les cas d'aphonie par division des récurrents dans les *plaies du cou.* Ces faits sont plus rares qu'on ne le croirait a priori, car par suite de leur situation, les récurrents, comme les carotides du reste, échappent souvent au traumatisme, alors même que la plus grande partie de la trachée a été divisée.

Les **causes extrinsèques directes** siégent dans le voisinage immédiat des cordons nerveux, et en suppriment la fonction par la COMPRESSION qu'elles exercent sur eux. Les *tumeurs* du cou, de l'œsophage, de la trachée, les *anévrysmes de l'aorte*, les *tumeurs des médiastins*, l'adénopathie bronchique (Türck, Guéneau de Mussy), la tuberculose du sommet du poumon droit (Mandl), voilà les principales de ces causes. Ce groupe revendique sans conteste les cas les plus nombreux, et l'aphonie prend ici une valeur clinique toute spéciale, en raison du secours souvent précoce qu'elle apporte au diagnostic de la maladie première. Je rattache à ce groupe l'aphonie suite de DIPHTHÉRIE, car je considère la paralysie dans ce cas comme le résultat de l'action directe exercée par le processus local sur les expansions nerveuses.

Les **causes extrinsèques indirectes** ou **réflexes** sont extrêmement rares; en fait les *affections utérines* constituent presque à elles seules cette classe étiologique; elles donnent lieu parfois à une aphonie, qui ne survit point à la guérison de la cause pathogénique. — Trois observations récentes de Gerhardt démontrent la possibilité d'une paralysie vocale par *lésions du pharynx* (tumeurs).

Les **causes constitutionnelles** comprennent certaines INTOXICATIONS (*plomb*, *solanées vireuses*), et des ÉTATS MORBIDES qui tout en étant fort disparates, ont ce caractère commun d'amener un épuisement rapide du système nerveux; ce sont l'*hystérie*, la *chlorose*, les deux causes de beaucoup les plus fréquentes, l'*anémie* suite de grandes hémorrhagies et de

suppurations prolongées, la *scrofulose* et la *tuberculose pulmonaire* qui peuvent produire l'aphonie, en dehors de toute participation matérielle du larynx à la diathèse.

L'aphonie qui ressortit aux deux dernières classes de causes est plus fréquente chez la femme, et cela dans les quinze premières années qui suivent la puberté.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Le RAPPROCHEMENT DES CORDES VOCALES par l'action des muscles constricteurs de la glotte, n'est pas la seule condition nécessaire pour la phonation; la TENSION DES RUBANS VOCAUX n'est pas moins indispensable, et ces deux actes ont chacun leurs muscles et leurs nerfs respectifs; les CONSTRICTEURS GLOTTIQUES (crico-aryténoïdien latéral, thyro-aryténoïdien, ary-aryténoïdien) sont innervés par les *récurrents;* les TENSEURS (crico-thyroïdiens) reçoivent leurs nerfs de la branche externe du *laryngé supérieur* (1). Cela étant, on peut admettre *a priori* deux modalités pathogéniques distinctes de l'aphonie, l'une constituée par le DÉFAUT DE TENSION (*paralysie des tenseurs*), l'autre par le DÉFAUT DE RAPPROCHEMENT (*paralysie des constricteurs*). La clinique confirme ces présomptions dictées par l'anatomie et la physiologie, et les observations récentes, notamment celles de Krishaber, ont établi qu'il existe une relation régulière entre la cause et la forme de l'aphonie, en ce sens que l'aphonie de cause intrinsèque sans lésion matérielle des nerfs, et l'aphonie de cause constitutionnelle (anémie, hystérie) sont dues le plus souvent à la paralysie des filets moteurs du laryngé supérieur, c'est-à-dire au défaut de tension des cordes, tandis que les autres groupes étiologiques sont imputables à l'inertie des récurrents, c'est-à-dire au défaut de rapprochement des rubans vocaux. Le trajet, les rapports des récurrents, font concevoir la fréquence prédominante de cette forme d'aphonie, en même temps que les connexions anatomiques spéciales du récurrent gauche expliquent pourquoi la paralysie unilatérale siége plus souvent de ce côté.

L'amplitude vibratoire des cordes vocales étant amoindrie dès que l'innervation cesse d'être normale, c'est l'AFFAIBLISSEMENT DE LA VOIX qui est le premier symptôme du désordre; la voix est *éteinte*, et la parole chuchotante lorsque la tension et la constriction des lèvres de la glotte sont complétement abolies; l'intensité de la voix est seulement diminuée dans la simple parésie, et dans la paralysie unilatérale. Ces troubles sont souvent

(1) C'est là du moins la conclusion qui paraît aujourd'hui la plus exacte; toutefois il faut reconnaître que malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, cette question de l'innervation des muscles laryngés n'est pas encore nettement résolue. C'est ainsi qu'à la suite d'expériences récentes (1871) qui ont porté sur cinq chiens et un chat, Navratil a dénié au nerf laryngé supérieur *toute influence* sur la sphère motrice du larynx.

très-fugaces, la voix se perd instantanément et revient de même, sans qu'on puisse toujours saisir la raison de ces modifications imprévues. — Dans d'autres cas, c'est le TIMBRE seul de la voix qui est altéré; le fait est fréquent dans la parésie unilatérale; le malade prend une voix qui ne semble pas être la sienne, parce qu'elle diffère de celle qui lui est ordinaire; cette différence résulte tantôt d'un changement du timbre en bloc, tantôt de la production simultanée de deux tons distincts par suite de l'inégalité de tension des cordes; c'est là le phénomène que j'ai appelé *dysphonie, voix bitonale*. Il se peut faire aussi que la voix, intacte et normale dans l'exercice de la parole, perde sa mobilité pour le chant; les inflexions tonales ne peuvent plus être exprimées, l'aptitude musicale de la voix est seule altérée (*asynergie vocale* de Krishaber et Peter).

L'aphonie est parfois accompagnée d'une petite *toux* sèche, qui peut prendre assez d'intensité pour constituer une véritable complication. La *dysphagie* est plus rare; dans quelques cas pourtant on constate de véritables déviations de l'épiglotte avec béance permanente des cordes vocales, et atonie des muscles du pharynx. Les liquides peuvent facilement alors faire fausse route et pénétrer dans les voies respiratoires, de là la difficulté et la lenteur instinctive de la déglutition chez ces malades.

Dans la paralysie unilatérale le doigt, appliqué alternativement sur les deux côtés de la région thyroïdienne, perçoit nettement le défaut de vibration du côté correspondant à la paralysie. D'après quelques observateurs, le défaut de tension des cordes peut être corrigé par le soulèvement artificiel du cartilage cricoïde vers le thyroïde; ce mouvement tend à suppléer le muscle crico-thyroïdien paralysé.

Le **diagnostic**, indiqué déjà par cet ensemble de symptômes vraiment caractéristiques, est donné avec une certitude absolue par L'INSPECTION LARYNGOSCOPIQUE.

Les résultats de cet examen sont indépendants de la cause de l'aphonie, ils ne varient qu'en raison du siége de la paralysie. Lorsque ce sont les muscles tenseurs qui sont affectés, les cordes vocales se rapprochent mollement et sans tension l'une de l'autre; elles se laissent déprimer pendant les fortes inspirations et soulever dans l'expiration comme des membranes flottantes, sans nullement entrer en vibration. — Si au contraire ce sont les constricteurs qui ont cessé d'agir, les cordes vocales paralysées restent écartées et immobiles. Dans les deux cas la respiration a lieu normalement, elle ne devient gênée que si les dilatateurs de la glotte sont eux-mêmes paralysés. J'ai noté plus haut que la première forme de paralysie, relâchement complet des cordes avec persistance de leur rapprochement, doit être attribuée principalement (1) au défaut d'action des mus-

(1) Cette réserve est nécessaire parce que quelques fibres des muscles constricteurs proprement dits participent vraisemblablement aussi à la tension des cordes vocales.

cles crico-thyroïdiens; les intéressantes observations de Krishaber ont établi, ainsi que je l'ai dit déjà, que cette forme est la plus fréquente dans l'aphonie due à l'hystérie, à l'anémie, etc. S'il est exact, comme les expériences de Chauveau tendent à l'établir, que les crico-thyroïdiens, tenseurs par excellence, sont sous l'influence du pneumo-gastrique à l'exclusion du spinal, c'est au premier de ces nerfs que doit être exclusivement rattachée la paralysie vocale par défaut de tension, avec persistance du rapprochement normal des cordes.

Dans la paralysie unilatérale du récurrent on peut constater indépendamment de la fixité excentrique de l'un des rubans vocaux, le chevauchement des cartilages de Santorini; c'est l'aryténoïde du côté sain qui dépasse la ligne médiane et tend à se placer au-dessous de celui qui est immobilisé. — Qu'il soit simple ou double, le défaut de contraction du muscle thyro-aryténoïdien a quelquefois pour effet une espèce de tremblottement des cordes vocales, dont les bords paraissent onduleux et sinueux.

PRONOSTIC.

L'aphonie liée à la *chlorose* et à l'*hystérie* guérit presque toujours; elle est souvent intermittente; mais même dans les cas où la perte de la voix est complète et très-persistante, il n'est pas rare de la voir cesser tout d'un coup, soit à la suite d'un traitement approprié, soit même en dehors de toute intervention médicale. — Lorsque la perte de la voix est due à la *débilité de l'organisme*, elle persiste souvent au delà du terme des désordres généraux, comme si le larynx avait pour longtemps perdu l'habitude de fonctionner; mais dans ce cas encore, la voix finit par être recouvrée après un intervalle plus ou moins long.

La paralysie *diphthérique* de la glotte ne dure guère au delà de quelques semaines; sauf quelques rares exceptions où l'akinésie concomitante des muscles intercostaux et du diaphragme a produit la mort par asphyxie, on a observé constamment la cessation des accidents respiratoires et phonétiques. — L'aphonie due aux *intoxications* ne survit guère à la cause qui l'a fait naître.

Il va de soi que dans le cas où la perte de la voix se rattache à des *lésions des centres nerveux*, le pronostic est toujours grave au point de vue général, même lorsque la voix est récupérée, ce qui est assez fréquent.

La *lésion des récurrents* implique presque toujours un état morbide de la plus haute gravité; qu'il s'agisse d'un anévrysme, d'une tumeur œsophagienne, trachéale ou intra-thoracique, la terminaison est fatale. Or sous peine d'erreur grave dans le pronostic, il est essentiel de savoir que même dans ces cas à lésions matérielles, la voix subit des alternatives surpre-

nantes; la raison, c'est que l'aphonie résulte moins alors de l'altération propre des nerfs que de la compression qui est exercée sur eux par la lésion de voisinage. Or cette compression est éminemment variable lorsqu'il s'agit de tumeurs pulsatiles, et elle l'est aussi dans les cas où des tumeurs d'autre nature sont susceptibles de se déplacer. (*Voy.* le chap. ANÉVRYSMES DE L'AORTE.)

La division accidentelle des nerfs phonateurs produit une aphonie qui n'est pas absolument irrémédiable. Dans les cas où la trachée est divisée de part en part, l'aphonie, si elle persiste après la guérison de la plaie, est plutôt due au rétrécissement et à la déformation presque constante des canaux aériens qu'à la section des nerfs; car de nombreuses expériences sur les animaux prouvent que les récurrents se régénèrent aisément après la section, et que la voix peut reprendre son intégrité. — L'aphonie *rhumatismale* guérit assez souvent, et le pronostic est encore bien plus favorable pour la paralysie glottique due à un refroidissement en dehors de toute diathèse.

Les **récidives** de l'aphonie nerveuse essentielle sont extrêmement fréquentes, et le médecin ne doit annoncer une guérison complète que lorsque les fonctions vocales, complétement récupérées, ont gardé pendant plusieurs semaines déjà leur intégrité normale, sans aucune apparence de rechute.

TRAITEMENT.

On ne peut espérer de succès d'un traitement quelconque que sous condition que l'atrophie ne soit pas liée à une altération matérielle des nerfs qui animent le larynx. D'ailleurs, lorsqu il s'agit de lésions des centres nerveux, ou de tumeurs dans le voisinage des nerfs laryngés, les troubles phonétiques sont d'une bien mince importance, et ce n'est point aux paralysies des muscles du larynx que s'adressera le traitement, mais bien aux causes infiniment plus graves qui les ont engendrées. Les mêmes remarques sont applicables aux aphonies dues aux intoxications, lesquelles, du reste, sont éminemment fugaces; l'aphonie nerveuse qui survient à la suite d'une maladie débilitante cesse avec elle, à mesure que l'individu reprend des forces, de sorte qu'en fin de compte un traitement ne peut s'adresser efficace et direct qu'à l'aphonie essentielle; ce traitement est général et local. — Les *toniques*, l'*hydrothérapie*, le séjour prolongé dans les régions d'altitude modérée, l'usage des eaux ferrugineuses ou arsenicales donnent de bons résultats. Quant au traitement local, il consistait avant l'usage du laryngoscope, dans l'application des révulsifs sur la région pré-laryngée (vésicatoires, moxas, huile de croton, etc.), et dans une espèce de massage

du larynx qui, même actuellement, a encore quelques partisans (Oliver). Aujourd'hui on peut porter directement dans l'intérieur du larynx des astringents et des cathérétiques, afin de solliciter l'activité de l'organe ; mais les résultats les plus satisfaisants sont obtenus au moyen des COURANTS ÉLECTRIQUES. Quelques auteurs sont partisans des courants induits, d'autres des courants continus ; les deux méthodes réussissent. Lorsqu'on suppose que l'aphonie est due à un défaut de tension, c'est sur les muscles crico-thyroïdiens qu'on doit appliquer les deux rhéophores ; lorsque la paralysie a atteint les muscles animés par les laryngés inférieurs, l'un des rhéophores est porté directement dans la cavité du larynx, et l'autre sur la région thyroïdienne. Il arrive parfois que la voix revient instantanément pendant l'application de l'électricité, et qu'elle se perd aussitôt que le courant est interrompu ; mais le plus souvent il faut un grand nombre de séances pour arriver à la guérison définitive, qui cependant est obtenue dans la majorité des cas. — Tout dernièrement Krishaber a fait connaître des cas de guérison de l'aphonie nerveuse par l'application du courant induit sur des régions très-éloignées du larynx (mains et pieds). Ces faits ne sont pas moins intéressants pour la physiologie que pour la thérapeutique.

TROISIÈME LIVRE

MALADIES DES BRONCHES.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHES. — PNEUMONIE CATARRHALE. DILATATION DES BRONCHES.

L'inflammation catarrhale de la muqueuse bronchique (1) est bornée aux bronches grosses et moyennes, ou bien elle envahit les dernières ramifications, celles qui entrent en connexion immédiate avec les canalicules et les alvéoles pulmonaires. Dans le premier cas, BRONCHITE SIMPLE, la maladie est sans gravité; dans le second cas, elle est des plus sérieu-

(1) LAENNEC.

HASTINGS, *A Treatise on Inflammation of the mucous membrane of the Lungs*. London, 1820. — GENDRIN, *Hist. anat. des inflammations*. Paris, 1826. — VILLERMÉ, *Dict. des sc. méd.*, XXXII. — ROCHE, *Dict. de méd. et de chir.*, IV. Paris, 1830. — HORN, in *Encyclop. Wörterbuch*. Berlin, 1831. — WILLIAMS, in *Cyclop. of pract. Medicin*. London, 1833. — CHOMEL, art. CATARRHE PULMONAIRE, in *Dict.* en 30 vol., t. IV. — DE LA BERGE et MONNERET, *Compend. de méd.*, I. Paris, 1836. — STOKES, *A Treatise on the Diagnosis and Treatment of Diseases of the Chest*. Dublin, 1837. — HASSE, *Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirationsorgane*. Leipzig, 1841. — BEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — BLACK, *On the Pathology of the bronchio-pulmonary mucous Membran*. Edinburgh, 1853. — DURAND-FARDEL, *Maladies des vieillards*. Paris, 1854. — COPLAND, *Consumption and Bronchitis*. London, 1861. — GRAVES, *Clin. méd.* et *Notes du traducteur*. Paris, 1862. — HIRSCH, *Handb. der hist. geog. Pathologie*. Erlangen, 1862. — SEITZ (FR.), *Catarrh und Influenza*. München, 1865. — BIERMER, *Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1865. — BARKER, *On Diseases of the respiratory Passages and Lungs*. London, 1866. — H. GINTRAC, art. BRONCHES, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, V, 1866. — FULLER, *On Diseases of the Lungs and Airpassages, etc.* London, 1867. — GUENEAU DE MUSSY, *Études physiol. et thérap. sur la toux* (*Union méd.*, 1867). — NOTHNAGEL, *Zur Lehre vom Husten* (*Virchow's Archiv*, 1868). — WATERS, *On Diseases of the Chest*. London, 1868.

LEBERT, *Beiträge zur Statistik und Aetiologie des Catarrhs der Athmungsorgane* (*Berlin klin. Wochen.*, 1869). — HAYEM, *Des bronchites*, thèse de concours. Paris, 1869.

WOILLEZ, *Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires*. Paris, 1872. —

ses, et les lésions portent ordinairement et sur les *ramuscules bronchiques* et sur les *lobules pulmonaires*. Cette forme est dite BRONCHITE CAPILLAIRE (1). Au point de vue de sa marche, le catarrhe bronchique est AIGU ou CHRONIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le catarrhe aigu des grosses bronches, qui coïncide souvent avec celui de la trachée (*trachéo-bronchite*), est une maladie des plus communes; elle est observée à tout AGE, en toute SAISON; cependant c'est aux deux périodes extrêmes de la vie, et pendant les saisons froides et humides, qu'elle est le plus fréquente; l'abaissement de la pression atmosphérique favorise directement la fluxion vasculaire, qui est la condition primordiale du catarrhe; aussi est-il plus commun dans les temps pluvieux du printemps et de l'automne que pendant le froid rigoureux d'un hiver sec. La PRÉDISPOSITION est d'ailleurs toute-puissante; il est des individus qui sont pris de bronchite à chaque renouvellement de saison, au moindre refroidissement; d'autres s'exposent impunément à toutes les vicissitudes atmosphériques; bien souvent, il faut le dire, cette prédisposition n'est que l'expression d'un état pathologique de l'appareil cardio-pulmonaire ou d'une maladie constitutionnelle.

Les **causes** sont nombreuses et diverses. Comme inflammation de CAUSE EXTERNE, la bronchite est produite par le froid ou par l'action directe de *poussières* ou de *vapeurs irritantes;* de là sa fréquence dans certaines professions, notamment chez les boulangers, les meuniers, les vidangeurs, les rémouleurs. Comme inflammation de CAUSE INTERNE, le catarrhe bronchique est provoqué par *irritation de voisinage* dans les lésions chroniques du poumon, en particulier dans la tuberculose et dans les pneumonies; — *par fluxion collatérale* dans les rétrécissements et les compressions de l'aorte thoracique ou abdominale, et dans le stade de froid des fièvres; — *par fluxion compensatrice* à la suite de la suppression d'hémorrhagies habituelles (règles, hémorrhoïdes); — *par stase* dans les maladies du

WALDENBURG, *Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane*. Berlin, 1872. — DOBELL, *On Winter Cough, Catarrh, etc.* London, 1872. — LEBERT, *Klinik der Brustkrankheiten*. Tübingen, 1873. — MASSEI, *Sulla importanza delle inalazioni nelle malattie delle vie respiratorie* (*Lo Sperimentale*, 1873). — BRÜGELMANN, *Die Inhalationstherapie bei Krankheiten der Lunge, der Luftröhre und der Bronchien*. Cöln und Leipzig, 1873. — SÉNAC-LAGRANGE, *Étude clinique sur diverses formes de bronchite*. Paris, 1873. — ARNUS, *Aerotherapea*. Madrid, 1873. — GRASSET, *Ét. clin. sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale* (*Montpellier méd.*, 1874). — SPURGIN, *The treatment of acute and chronic bronchitis and asthma* (*Brit. med. Journ.*, 1874).

(1) *Broncho-pneumonie — Pneumonie lobulaire, simple ou généralisée — Pneumonie catarrhale, pseudo-lobaire — Fausse péripneumonie.*

cœur qui gênent le dégorgement des veines pulmonaires, et conséquemment celui des veines bronchiques, lesquelles se déversent en partie dans les précédentes; — *par dyscrasie aiguë* dans les typhus et les fièvres éruptives, surtout dans la rougeole; — *par dyscrasie habituelle* dans la goutte et le mal de Bright. Il est à remarquer que les causes externes et accidentelles provoquent ordinairement le catarrhe aigu, tandis que les causes internes et constitutionnelles donnent lieu au catarrhe chronique; la dyscrasie temporaire des pyrexies fait seule exception; elle produit, elle aussi, un catarrhe aigu.

Enfin, le catarrhe aigu peut devenir ÉPIDÉMIQUE sous l'action de certaines influences atmosphériques ou telluriques (Graves) mal déterminées. Il est généralement désigné dans ce cas sous le nom de *grippe* ou *influenza*; cette forme diffère des précédentes non-seulement par le caractère épidémique, mais aussi par l'intensité plus marquée des phénomènes généraux, et par la coïncidence très-fréquente, chez le même individu, d'autres manifestations catarrhales sur la muqueuse laryngo-nasale et la muqueuse intestinale; cette complexité a fait attribuer à la maladie la qualification de *fièvre catarrhale* (1).

La BRONCHITE CAPILLAIRE n'a pas de causes spéciales; toutefois elle est plus fréquente chez les enfants; et, comme maladie secondaire, c'est surtout dans la rougeole, dans la coqueluche et dans la fièvre typhoïde qu'elle est observée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Bronchite simple. — Une fluxion qui dessine les ramifications vasculaires de la muqueuse, et qui est souvent accompagnée de petites ecchymoses, est la lésion fondamentale du catarrhe bronchique. Cette turgescence sanguine est une première cause d'épaississement du tissu; l'augmentation de pression dans les vaisseaux hyperémiés en est une seconde, car cette condition physique a pour conséquence une transsudation séreuse qui imbibe le derme de la muqueuse et parfois aussi le tissu sous-muqueux, la membrane, dans son ensemble, est alors rouge, infiltrée et ramollie. Dans les bronches de gros calibre, le rétrécissement produit par la tuméfaction n'a aucune importance; mais dans les canaux qui s'étendent de la quatrième division aux rameaux capillaires, cette turgescence peut suffire, indépendamment de toute sécrétion, pour amener la sténose ou l'obstruction des voies de l'air dans les parties malades. Le fait est d'autant plus à craindre que les canaux sont naturellement plus étroits, de là la gravité exceptionnelle de la bronchite capillaire chez l'enfant, même avant la période d'hypersécrétion. — Ce phénomène est secondaire dans tous les cas; au dé-

(1) Voy. t. II, le chapitre GRIPPE.

but, la muqueuse est sèche, aride, puis elle est recouverte d'un exsudat muqueux peu abondant, qui est remarquable par sa transparence et sa viscosité, et qui ne renferme qu'un petit nombre de cellules épithéliales ou de nouvelle formation. Un peu plus tard, la prolifération cellulaire s'accentue, le liquide augmente de quantité, et les jeunes cellules qui y sont abondamment mêlées lui donnent une couleur jaunâtre et une opacité caractéristiques. A ce moment (*coction, maturité* des anciens), le produit catarrhal est semblable à celui du coryza aigu parvenu à la même période; bien que sa fluidité soit notablement accrue, elle n'est pas complète, e lorsqu'on examine les bronches de petit calibre, on les trouve obturées par une matière mucoso-purulente non aérée; dans la *bronchite capillaire*, cette obturation plus ou moins totale s'étend jusqu'aux dernières divisions.

Bronchite capillaire (1). — L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE, qui différencie la *bronchite capillaire* de celle des grosses bronches, est le point de départ

(1) JOERG, *De pulmonum vitio organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto*. Lipsiæ, 1832. — *Die Fœtuslunge im geborenen Kinde*. Grimma, 1835. — SEIFERT, *Die Bronchiopneumonie der Neugebornen und Säuglinge*. Berlin, 1837. — CRUSE, *Ueber die akute Bronchitis der Kinder*. Königsberg, 1839.

FAUVEL, *Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse*, thèse de Paris, 1840. — *Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, 1844. — HASSE, *loc. cit.* — FOUCART, thèse de Paris, 1842. — LEGENDRE et BAILLY, *Arch. gén. de méd.*, 1844. — LEGENDRE, *Recherches anat.-path. sur quelques maladies des enfants*. Paris, 1846.

MENDELSSOHN, *Der Mechanismus der Respiration und Circulation*. Berlin, 1845. — TRAUBE, *Beiträge zur experiment. Pathologie und Physiol.* Berlin, 1846. — REES, *Atelectasis pulmonum*. London, 1850. — BÉHIER et HARDY, *Traité de pathologie interne*, II. Paris, 1850. — GAIRDNER, *On the path. States of the Lungs connected with Bronchitis and Bronchial obstruction* (*Edinb. monthly Journal*, 1850, 1851). — GÜNSBURG, *Klinik der Kreislaufs-und Athmungsorgane*. Breslau, 1856. — GRAILY HEWITT, *Diagnosis of Apneumatosis* (*Brit. med. Journ.*, 1857). — GERHARDT, *Beitrag zur Lehre von der erworbenen Lungenatelektasie*. Würzburg, 1857. — BARTELS, *Bemerkungen über eine im Frühjahr* 1860 *in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, etc.* (*Virchow's Archiv*, 1861). — VULPIAN, *Des pneumonies secondaires*, thèse de concours. Paris, 1860. — RADETZKY, *Die Pathologie der katarrhalischen Lungenentzündungen der Neugebornen und Säuglinge*. Petersburg, 1861. — STEINER, *Die lobuläre Pneumonie der Kinder* (*Prager Viertelj.*, 1862). — ZIEMSSEN, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter*. Berlin, 1862. — FOERSTER, *Spec. path. Anatomie*. Leipzig, 1863. — BIERMER, *loc. cit.* — STEFFEN, *Klinik der Kinderkrankheiten*. Berlin, 1865. — GRADBERRY, *Inhalation of sulphuric Ether in capillary Bronchitis* (*New-York med. Record*, 1866). — COPLAND, *Forms, complications, causes and treatment of Bronchitis*. London, 1866. — IRVING, *Ueber die Wirkung des Ergotins in der Capillarbronchitis, etc.* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868).

DUCOURNAU, *De la bronchite généralisée suffocante*, thèse de Strasbourg, 1869. — STIERLIN, *Ueber die Behandlung der catarrhalischen Pneumonie der Säuglinge mit Ammon. carbon.* (*Berlin klin. Wochen.*, 1870). — JULIAN, *Pract. Remarks on suffocative capillary bronchitis* (*New-York med. Rec.*, 1871). — LIEBIG, *Behandlung der chronischen catarrhalischen Pneumonie mit erhöhtem Luftdruck* (*Wien. med. Wochen.*, 1871).

d'une série de modifications dans les *lobules pulmonaires*. En raison des rapports intimes qui unissent les alvéoles du poumon aux bronchioles terminales, l'imperméabilité de ces dernières, si elle est complète et d'une certaine durée, doit nécessairement changer les conditions physiques de la région pulmonaire correspondante; en fait, deux choses sont possibles : lorsque l'obturation est absolue et qu'elle empêche également la sortie et l'entrée de l'air, le gaz préalablement contenu dans les alvéoles afférents aux canaux imperméables, y séjourne sans changement de quantité, et les vésicules restent distendues *au degré maximum de la dilatation respiratoire;* dans ce cas, le poumon, loin de s'affaisser à l'ouverture de la poitrine, tend à faire saillie et à s'échapper au dehors, principalement par le sommet et le bord antérieur, qui sont le siége ordinaire de cette disposition. Cette dilatation mécanique diffère de l'emphysème véritable en ce qu'elle ne dépasse pas le maximum normal de la dilatabilité inspiratoire; les *alvéoles sont distendus*, ils ne sont *pas forcés*, et du moment que le canal d'échappement est désobstrué, ils reprennent la capacité alternativement variable que produit le rhythme de la respiration. — L'autre résultat possible de l'obstruction est très-fréquent chez les enfants : l'imperméabilité est assez complète pour empêcher l'entrée de l'air; mais sous l'influence des fortes expirations ou des secousses de la toux, le gaz contenu dans les alvéoles s'échappe peu à peu, et comme il n'est pas renouvelé, il vient un moment où les vésicules sont vides et affaissées; cet état porte le nom d'*atélectasie* ou *collapsus pulmonaire;* c'est l'*état fœtal* de Legendre et Bailly. La portion de poumon qui ne respire plus ne présente parfois aucune hyperémie notable; mais ordinairement elle est le siége d'une *forte congestion* résultant de la dilatation mécanique des vaisseaux délivrés de la pression intra-lobulaire. Avec cette congestion il y a souvent de l'*œdème*, phénomène qui, dans l'espèce, est favorisé par deux conditions, savoir la dilatation vasculaire et la compression des veinules par les produits contenus dans les bronches. Le collapsus peut exister partout où les bronches capillaires sont obstruées, mais il a pour siége de prédilection la moitié postérieure du poumon. Le tissu ainsi modifié est mou, friable, la pesanteur spécifique est accrue; à la coupe, il s'en écoule une notable quantité de sang d'un rouge noir, et de la sérosité teinte en rouge, mais il est parfaitement perméable à l'insufflation artificielle; c'est à cette combinaison de collapsus et d'hyperémie que se rapporte le nom de *splénisation*.

Telles sont les lésions primordiales de la bronchite capillaire; il n'y en a pas d'autres qui soient constantes, et, d'après le mode de leur subordination, elles peuvent être ainsi résumées : fluxion, turgescence de la muqueuse, hypersécrétion et prolifération cellulaire superficielle, obstruction des bronchioles, ectasie des alvéoles, collapsus simple, collapsus avec hyperémie et œdème.

Pneumonie catarrhale. — Les altérations dont il me reste à parler résultent d'un travail pathologique occupant les alvéoles eux-mêmes; ce sont des complications fréquentes de la *bronchite capillaire*, et plus généralement du *collapsus du poumon;* ce sont elles qui constituent la PNEUMONIE CATARRHALE.

Provoquée par la congestion persistante qu'entretient la bronchite, *surtout dans les régions en collapsus*, l'inflammation s'étend aux *canalicules pulmonaires* ou respirateurs et aux *lobules* correspondants; ces organes, revêtus d'épithélium pavimenteux, ne présentent aucune muqueuse séparable de la trame élastique ou conjonctive; il ne peut donc être question pour eux de lésions catarrhales dans le sens strict du mot; cependant les altérations qu'ils présentent ont une certaine analogie avec celles des petites bronches. Les *lobules enflammés* occupent d'ordinaire la périphérie du poumon; ils sont *isolés et diffus*, ou *réunis et confluents;* dans ce dernier cas, une portion considérable de l'organe peut offrir les caractères de la pneumonie catarrhale; ces lobules, qui ne font aucune saillie, sont reconnaissables à leur consistance qui est accrue, à leur coloration qui est rouge foncé au début, et à leur forme qui est celle d'un cône à base périphérique; dans la variété diffuse, cette forme est nettement saisissable, dessinée qu'elle est par l'hyperémie. A l'intérieur une multiplication cellulaire a lieu, et ces produits mêlés au liquide transsudé des vaisseaux remplissent les canalicules et les alvéoles; à la coupe, le lobule apparaît compacte, homogène, densifié, mais la surface est lisse et n'a point les granulations de la pneumonie fibrineuse; en fait, l'*absence d'exsudat fibrineux est le caractère fondamental de la pneumonie catarrhale.* Tandis que la congestion est extrêmement marquée au début, elle diminue à mesure que se fait la prolifération cellulaire, et la couleur du lobule tourne au rouge gris et au gris sale; une autre cause concourt à ce changement de couleur, c'est la régression des produits infiltrés; la métamorphose graisseuse marche du centre à la périphérie, et à ce moment la pression latérale du lobule en fait sortir, non plus un liquide séro-sanguin mêlé de cellules intactes, mais un liquide épais, jaunâtre, contenant des cellules devenues graisseuses, et une grande quantité de cellules granuleuses, multinucléaires : c'est la *suppuration* intra-lobulaire. Quand les cloisons intervésiculaires sont conservées, les vésicules isolément distendues par le pus apparaissent à la surface du poumon, comme de petites saillies sphériques jaunâtres (*granulations purulentes* de Fauvel); dans d'autres cas, les cloisons sont en partie détruites, et le pus collecté dans une petite cavité creusée aux dépens du lobule (*vacuoles* de Barrier), et communiquant avec les bronches, fait saillie sous la plèvre. La suppuration est bien plus fréquente dans les parties en collapsus que dans les parties aérées du poumon; en revanche, celles-ci sont souvent atteintes d'*emphysème* véritable, parce qu'au moment du rétrécissement expiratoire

du thorax, l'air, gêné dans son issue, exerce sur les lobules perméables une pression excentrique, qui en dépasse et en détruit l'élasticité. — Les parties atteintes de pneumonie catarrhale peuvent être *insufflées*, mais la facilité et le degré de l'insufflation varient; elle est rapide et complète au début, surtout lorsque les lobules enflammés n'étaient pas en collapsus; elle est plus pénible dans la période de suppuration, et dans les parties qui étaient primitivement en atélectasie, elle peut même être partielle, c'est-à-dire qu'à côté de points qui se laissent distendre sans déchirure par l'air insufflé, il y en a d'autres qui n'éprouvent aucun changement; ces points rebelles figurent des nodosités irrégulières, compactes et denses, au centre desquelles est une bronchiole obturée.

L'infiltration de la pneumonie lobulaire peut être reprise par absorption, et le tissu est rendu à son intégrité organique et fonctionnelle; c'est ce qui a lieu dans la bronchite capillaire terminée par *résolution*. Mais une autre évolution est possible : le catarrhe bronchique guérit ou s'amende, mais les LÉSIONS PULMONAIRES SUBSISTENT. Les produits phlegmasiques qui occupent les lobules s'engraissent, ils se condensent par la résorption de la partie liquide, et prennent l'aspect d'un magma caséeux; cette *transformation caséeuse*, plus fréquente après la pneumonie catarrhale qu'après la pneumonie fibrineuse, peut devenir le point de départ d'ulcérations bronchiques et parenchymateuses : *c'est une des origines de la phthisie pulmonaire*. Enfin, mais le cas est rare, la pneumonie catarrhale peut aboutir à la *formation d'un abcès*.

Avec la pneumonie lobulaire peuvent coïncider les lésions de la *pneumonie interstitielle* ou *scléreuse* (le fait a été bien établi par les recherches de Bartels), ou bien encore des noyaux plus ou moins étendus de *pneumonie fibrineuse*.

Catarrhe chronique (1). — La MUQUEUSE conserve rarement la teinte

(1) Bibliographie du catarrhe aigu; en outre :

WEISENTHANNER, *Considérations générales sur la bronchite chronique*, thèse de Montpellier, 1867. — CLARK, *Iodide of potassium and antimony in the acute exacerbations of chronic bronchitis* (*Med. Times and Gaz.*, 1857). — GREENHOW, *On chronic Bronchitis* (*The Lancet*, 1867). — *On gouty bronchitis* (*Eod. loco*). — GREGORY, *On gouty Bronchitis* (*Eod. loco*). — MARROTTE, *De l'emploi du chlorhydrate d'ammoniaque dans le traitement des affections catarrhales* (*Bulletin thérap.*, 1867).

CHARRIER, *Sur la bronchite chronique et son traitement* (*Bullet. thérap.*, 1869). — FLEMING, *Brit. med. Journal*, 1869. — GREENHOW, *On chronic bronchitis especially as connected with gout, emphysema and diseases of the heart*. London, 1869. — HERTEL, *Ein Fall von chronischem Bronchialcatarrh und Volumsvergrösserung der Lungen, etc* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871).

LAFFAN, *Local bleeding in the dilated right ventricle of chronic bronchitis* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — LIBERMANN, *Des inhalations de chlorhydrate d'ammoniaque dans les affections chroniques des voies respiratoires* (*Union méd.* et *Bullet. thérap.*, 1873). —

rouge vif de l'état aigu, elle est d'un rouge sombre, plus communément encore d'une couleur ardoisée; elle est à la fois épaissie et ramollie, parcourue par des vaisseaux dilatés, et les glandules sont anormalement développées; quand la maladie est ancienne, le tissu sous-muqueux et la tunique musculeuse peuvent être hypertrophiés, mais cette condition n'est pas constante, et alors même qu'elle existe, elle n'implique point pour la bronche une résistance plus grande; le plus ordinairement, au contraire, l'élasticité des canaux est vaincue, ils se laissent distendre, et des dilatations bronchiques définitives sont ainsi produites. — Le LIQUIDE qui occupe les bronches malades, varie de quantité et de qualité; le plus souvent il est très-abondant, jaunâtre, puriforme, et il contient en proportion considérable des cellules jeunes ou granulées (*catarrhe muqueux*); dans d'autres cas, les éléments cellulaires font défaut, la sécrétion consiste en un liquide filant, incolore, semblable à du blanc d'œuf (*catarrhe pituiteux*, *bronchorrhée*); ailleurs, enfin, le secretum est très-peu abondant, on ne trouve sur les bronches que des dépôts isolés et globuleux d'un produit visqueux, nacré, demi-transparent, de couleur gris-perle (*catarrhe sec*). La première variété appartient aux cas dans lesquels les lésions portent à la fois sur les glandes et le tissu muqueux, mais ne déterminent pas de rétrécissement bronchique notable; elle est constante dans le catarrhe avec bronchectasie; — la seconde est propre aux cas dans lesquels le processus catarrhal, réduit à l'hypersécrétion, intéresse presque exclusivement les glandes; — la troisième est observée lorsque la lésion dominante est une tuméfaction du tissu, donnant lieu à la sténose ou à l'obturation des canaux. Les rapports qui lient les caractères du secretum et la forme des lésions anatomiques rendent compte des variations que peut présenter l'expectoration chez un même malade, dans le cours d'un catarrhe chronique.

Dans toutes les variétés, mais surtout dans la première, les produits qui stagnent dans les ramifications bronchiques peuvent subir la décomposition putride et prendre une odeur fétide caractéristique, due principalement à l'acide butyrique (*bronchite fétide*) (1). Cette altération coïn-

SOMMERBRODT, *Zur Behandlung des Bronchialcatarrhs mit comprimirter Luft* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874). — LE PELLETIER, *Sur un nouveau traitement des maladies chroniques de l'appareil respiratoire* (*Bullet. de thérap.*, 1874). — LIEBIG, *Der Gasaustausch in den Lungen unter dem erhöhten Luftdrucke der pneumatischen Kammer*. München, 1874. — HAUKE, *Der pneumatische Panzer* (*Wien. med. Presse*, 1874). — BENNETT, *Abnormal conditions of the superior air passages, and some of the causes of chronic inflammation of these parts* (*New-York med. Record*, 1874).

(1) LASÈGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — LAYCOCK, *On fetid Bronchitis* (*Med. Times and Gaz.*, 1857).—JACCOUD, *Note à la traduction de Graves*. Paris, 1862. — ROSENSTEIN, *Zur putriden Bronchitis* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1867).
LOOS, *Ueber putride Bronchitis*. Berlin, 1869.

cide souvent avec la *gangrène de la muqueuse*, particulièrement dans les bronches dilatées en ampoules.

Dilatation des bronches (1). — La bronchectasie, comme le catarrhe chronique qui l'engendre, peut être exceptionnellement observée chez l'enfant, mais elle est propre à l'âge adulte et principalement à la vieillesse. Les conditions pathogéniques sont multiples; ce sont les modifications atrophiques subies par les tissus bronchiques, les efforts mécaniques de la toux, le séjour des liquides sécrétés, toutes circonstances afférentes au catarrhe chronique; ce sont aussi les lésions de la pneumonie interstitielle ou scléreuse; ce sont enfin les fausses membranes pleurales anciennes; ces deux ordres d'altérations agissent par rétraction sur les canaux bronchiques, qu'elles dilatent par traction excentrique, et cela d'autant plus facilement que les tissus ont plus perdu de leur résistance naturelle. Au point de vue de leur configuration, les dilatations bronchiques sont *uniformes, moniliformes* ou *ampullaires;* dans le premier cas, le canal est dilaté dans toute sa longueur, et, suivant que cette ano-

(1) ANDRAL, *Clinique médicale* et *Précis d'anat. path.* Paris, 1826.

STOKES, WILLIAMS, HASSE, ROKITANSKY, MENDELSSOHN, GAIRDNER, FÖRSTER, BIERMER, *loc. cit.*

REYNAUD, *Sur l'oblitération des bronches* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1835). — CORRIGAN, *On Cirrhosis of the Lung* (*Dublin Journal*, 1838). — CARSWELL, *Illustrations of the elementary forms of Diseases.* London, 1838. — DITTRICH, *Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung.* Erlangen, 1850. — RAPP, *Ueber Bronchiektasie* (*Verhandl. d. physik. med. Gesells. zu Würzburg*, 1850). — VIRCHOW, *Bildung von Höhlen in den Lungen* (*Eod. loco*, 1851). — CRUVEILHIER, *Anat. path.* Paris, 1852. — RÜHLE, *Untersuchungen über die Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen.* Breslau, 1853. — VAN GEUNS, *Over Bronchectasis* (*Neederl. Lancet*, 1854). — BARTH, *Recherches sur la dilatation des bronches* (*Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1856). — FLINT, *Physical Explor. and Diagnosis of Diseases affecting the Respiratory organs.* Philadelphia, 1856. — LEBERT, *Traité d'anat. path.* Paris, 1857. — GOMBAULT, *Études sur la dilatation des bronches*, thèse de Paris, 1858. — BAMBERGER, *Bemerkungen über die Bronchectasis sacciformis* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1859). — BIERMER, *Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung* (*Virchow's Archiv*, 1860). — COHN, *Ueber Bronchiectase* (*Abhandl. der schles. Gesells. f. vaterländ. Cultur*, 1862). — CASALIS, *Sur la formation des dilatations bronchiques*, thèse de Paris, 1862. — SKODA, *Ueber Bronchektasie* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1864). — TROJANOWSKY, *Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchectasie.* Dorpat, 1864. — HOLZHAUSEN, *Ueber Bronchectasie.* Iena, 1865. — LEBERT, *Handbuch der prakt. Medicin.* Tübingen, 1863. — JACCOUD, *Clinique médic.* Paris, 1867. — GRAINGER STEWART, *On Dilatation of the Bronchitis* (*Edinb. med. Journ.*, 1867). — MENSEL, *Zur Lehre von den Folgen der Bronchiektasie.* Iena, 1866. — COUHARD, thèse de Montpellier, 1868.

GOEHR, *Ueber Bronchiectasie.* Berlin, 1869. — GESLIN, *De la dilatation des bronches*, thèse de Paris, 1869. — FITZ, *Beitrag zur feineren Anatomie der Bronchiectasie* (*Virchow's Archiv*, 1870).

malie occupe une partie ou la totalité de l'arbre bronchique, elle est dite partielle ou générale; dans le second cas, la dilatation, toujours limitée à quelques canaux, est constituée par une série de portions élargies et de portions normales qui semblent rétrécies, d'où la disposition caractéristique en *chapelet* (Elliotson); dans le troisième cas enfin, une ou plusieurs bronches sont dilatées sur un point, en forme d'*ampoule* ou de *sac circonscrit*; c'est la *bronchectasie ampullaire* ou *sacciforme*, qui crée dans l'épaisseur du poumon des cavités de nombre et de grandeur variables, à la genèse desquelles l'ulcération est complétement étrangère; par là, ces *cavités* diffèrent des véritables cavernes pulmonaires. La bronchectasie sacciforme est celle qui est le plus souvent liée à la sclérose du poumon; Rokitansky pense même que cette relation est constante; mais la dilatation uniforme, surtout quand elle est générale, est fréquemment produite par le catarrhe chronique seul, indépendamment de toute modification des tissus péribronchiques. — La dilatation des bronches n'a pas de siége de prédilection, et dans plus de la moitié des cas elle est unilatérale (26 sur 43, Barth).

L'*emphysème pulmonaire* et le collapsus coïncident très-communément avec le catarrhe chronique et la bronchectasie; plus rarement on observe de la *pneumonie interstitielle*, et dans ce cas il y a presque toujours une *dilatation des cavités droites du cœur*, avec ou sans insuffisance de la tricuspide.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Catarrhe aigu simple. — La FORME LÉGÈRE (*rhume de poitrine*) est une indisposition plutôt qu'une maladie; avec ou sans coryza antécédent, l'individu éprouve une sensation pénible de chaleur et de chatouillement derrière la poignée du sternum; cette sensation provoque une toux plus ou moins fréquente, souvent quinteuse, toujours sonore, éclatante, et sèche au début; la toux est plus persistante le soir, et à ce moment aussi s'accentuent la fatigue et la courbature, qui sont souvent les seuls indices d'un malaise général; dans d'autres cas, on observe en outre de la céphalalgie gravative, la diminution de l'appétit, et chez les enfants il peut y avoir, pendant les deux ou trois premiers jours, un léger mouvement fébrile, surtout marqué vers le soir. Bientôt la toux expulse des crachats séreux grisâtres (*période de crudité*) qui deviennent graduellement plus abondants, opaques et jaunâtres (*période de coction, de maturité*); alors tout malaise disparaît, ainsi que les sensations thoraciques anormales, et du dixième au quinzième jour la guérison est complète. Dans ces cas-là, l'inflammation est bornée à la trachée (*trachéite*) et à l'origine des branches de bifurcation.

La FORME INTENSE diffère de la précédente par la vivacité des phénomènes généraux, par l'opiniâtreté de la toux et par les phénomènes stéthoscopiques résultant de la turgescence et de l'hypersécrétion de la muqueuse dans les bronches grosses et moyennes. La maladie débute par de la courbature, de la céphalalgie, du malaise général, et par une fièvre que caractérisent de petits frissons répétés, une élévation thermique à maximum vespéral, à rémission matinale très-accentuée (*fièvre catarrhale*); souvent même la fièvre est plus que rémittente, elle est intermittente, la température du matin étant normale. Les phénomènes fébriles précèdent parfois d'un jour ou deux les symptômes thoraciques, et, si l'on ne tient grand compte des caractères particuliers de la fièvre, on peut croire au début d'une fièvre éruptive ou d'une typhoïde; le plus souvent le catarrhe bronchique est annoncé d'emblée, soit par un catarrhe laryngo-nasal, soit par les signes qui lui appartiennent en propre. Le malade éprouve une sensation de brûlure et de plénitude dans la partie supérieure de la poitrine, et il commence à tousser; la toux est pénible, fatigante, quinteuse, mais le timbre en est clair et retentissant; au début elle est absolument sèche et les quintes se reproduisent avec une assez grande fréquence; les changements de la température ambiante, l'ingestion de liquides trop froids ou trop chauds les ramènent invariablement. La répétition du travail musculaire qui produit la toux donne lieu, au bout de deux ou trois jours, à des douleurs périthoraciques qui occupent principalement les attaches du diaphragme, et qui sont exaspérées par chaque quinte nouvelle; quand la toux est très-opiniâtre, elle peut provoquer mécaniquement le rejet des matières contenues dans l'estomac; ce vomissement est surtout à craindre quand les quintes surviennent pendant le travail de la digestion. Quelque intense que soit le catarrhe aigu des grosses bronches, il ne produit jamais de dyspnée véritable, parce que, en raison de leur siége, les lésions ne peuvent pas entraver l'arrivée de l'air dans les canalicules et dans les alvéoles. La sécheresse de la toux n'est complète que pendant trois à cinq jours (*période de crudité*), après quoi elle devient humide, et l'expectoration présente la série de modifications précédemment décrites (*période de coction*). Au début de cette période, la fièvre tombe en général, les phénomènes généraux s'amendent, mais il survient parfois un léger catarrhe gastro-intestinal; c'est chez les individus qui avalent les crachats au lieu de les expectorer que ce fait est surtout observé, aussi est-il fréquent chez les enfants.

Les *signes physiques* peuvent aisément être déduits des notions anatomiques; l'air pénètre dans le poumon, et aucun corps n'est interposé entre l'organe et la paroi thoracique; la sonorité est donc normale, et les résultats de la *percussion* sont les mêmes qu'à l'état sain. Les petites bronches, les canalicules et les alvéoles étant libres et intacts, la colonne d'air qui les parcourt se brise comme à l'état physiologique sur les points de

bifurcation; conséquemment on *entend*, comme à l'état sain, le murmure expansif connu sous le nom de bruit ou murmure vésiculaire; mais l'*auscultation* fait percevoir quelque chose de plus, savoir des *vibrations bruyantes à tonalité grave ou moyenne, à timbre sonore et sec*, qui résultent du brisement anormal de la colonne d'air sur les inégalités de la muqueuse tuméfiée; ce bruit constitue le *râle* ou *rhonchus sonore*, et selon qu'il est grave ou aigu, il est dit *ronflant* ou *sibilant;* c'est dans le point même où ils prennent naissance que ces bruits sont le plus forts : aussi les entend-on surtout en arrière, de chaque côté de l'origine des bronches et au niveau de la base des poumons; mais ils peuvent aussi se propager par diffusion, de sorte que, dans bon nombre de cas, la sphère des râles sonores est plus étendue que l'inflammation bronchique. Les lois de la propagation des vibrations sonores ne permettent pas d'accepter cette proposition de Graves et de Stokes, qui établit un rapport exact et constant entre l'étendue des râles et l'étendue des lésions; en revanche la relation est constante entre la tonalité des rhonchus et le siége du catarrhe; le bruit est d'autant plus aigu qu'il est produit dans une bronche plus étroite; d'après cet élément d'appréciation, on peut suivre pas à pas les progrès de l'inflammation des grosses bronches aux moyennes et aux petites. Dans quelques cas, la vibration de l'air bronchique est si forte qu'elle ébranle la paroi thoracique au moment où elle est produite; la main la perçoit alors comme *vibration tactile.*Les râles secs ou sonores sont entendus indifféremment pendant les deux temps de la respiration; quand ils sont forts et nombreux, ils peuvent même être appréciables à distance. Lorsque l'hypersécrétion remplace la tuméfaction sèche de la période initiale, ces bruits changent de caractère : l'air passant bruyamment à travers le liquide bronchique qu'il soulève en bulles, les râles deviennent *humides* et *bullaires*, et, suivant que les bulles sont grosses ou petites, ils sont dits *râles muqueux* et *râles sous-crépitants*. La relation qui existe entre le ton des râles secs et le volume des bronches productrices du bruit existe entre le volume des bulles des râles humides et le calibre des canaux générateurs; le râle muqueux, dont les bulles peuvent être tellement grosses qu'elles donnent l'idée d'un véritable gargouillement, se passe dans les grosses bronches ou dans des bronches anormalement dilatées; le râle sous-crépitant ordinaire provient des bronches moyennes; le râle sous-crépitant fin naît des petites bronches et des canalicules alvéolaires; en tenant compte de ce caractère, on peut donc, dans la période de coction comme dans la précédente, apprécier exactement le siége de la phlegmasie. Les râles muqueux sont entendus également bien dans les deux temps de la respiration; les râles sous-crépitants sont souvent bornés à l'inspiration, ils y sont en tout cas prédominants. Les râles humides sont modifiés par les secousses de la toux et par l'expectoration; celle-ci peut les faire disparaître momentanément sur un point, il en est de même

de l'occlusion temporaire des canaux bronchiques. — La conductibilité de l'appareil broncho-pulmonaire pour les bruits glottiques n'étant pas modifiée, l'auscultation de *la voix* donne les mêmes résultats qu'à l'état physiologique.

La *résolution* est la terminaison ordinaire; elle a lieu du dixième au quinzième jour, et elle est annoncée à la fois par l'amélioration de l'état général, la diminution de la toux, et par la disparition graduelle des bruits anormaux de la poitrine; souvent quelques râles persistent un certain temps après la guérison effectuée. Le catarrhe récidive avec une grande facilité, surtout lorsqu'il est sous la dépendance d'une maladie constitutionnelle à marche lente, ou d'une lésion cardiaque; dans ces conditions, et en général chez tous les individus débilités, la bronchite aiguë passe souvent à l'*état chronique;* une autre terminaison consiste dans l'extension de l'inflammation aux petites bronches, c'est-à-dire dans la transformation de la bronchite simple en *bronchite capillaire;* cette marche est fréquente dans les catarrhes symptomatiques des fièvres et de la coqueluche; enfin la maladie peut être *mortelle* par elle-même chez les vieillards débilités, qui ne peuvent débarrasser l'arbre bronchique des liquides qui l'obstruent; ils succombent alors à un défaut d'hématose qui a sa cause dans les bronches (*anhématosie bronchique* de Piorry). — Chez les individus affectés de lésions valvulaires, la bronchite est un accident redoutable; c'est la cause la plus puissante des attaques d'asystolie.

Bronchite capillaire. — Pneumonie catarrhale. — Rarement primitive, la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant succède ordinairement au catarrhe des grosses bronches. Une dyspnée continue en est le caractère distinctif et en fait le danger, danger d'autant plus immédiat que les bronches sont plus étroites : aussi le péril est-il extrême chez les enfants. Cette dyspnée présente les mêmes particularités, les mêmes allures que la dyspnée du croup, par la raison que la cause en est la même; c'est ici, comme là, une obstruction qui empêche l'arrivée de l'air dans les alvéoles pulmonaires; seulement, dans le croup, l'obstacle occupe le tronc commun des voies de l'air; dans la bronchite capillaire, il est disséminé dans les ramifications terminales du faisceau. Une recrudescence du mouvement fébrile et une oppression souvent très-brusque marquent l'invasion de la maladie; à peine est-elle constituée que déjà le patient ne peut respirer qu'au prix des plus grands efforts; incapable de supporter la station horizontale, il est assis, le tronc penché en avant, les bras arc-boutés sur les bords de son lit, faisant appel à toutes les puissances respiratoires; malgré ces efforts, la respiration est incomplète et superficielle, l'air pénètre à peine au delà des bronches moyennes; aussi les mouvements respiratoires prennent-ils une fréquence inouïe; on les voit, chez les enfants, dépasser soixante à quatre-vingts par minute, chez l'adulte ils atteignent fréquemment le chiffre de quarante; et ce n'est pas là, qu'on

y prenne garde, un accès ou un état passager ; cette dyspnée est continue, elle persiste durant toute la période d'acmé ; à peine est-elle momentanément amendée lorsque des vomissements ou des quintes de toux dégagent quelques-unes des bronchioles. Au début, les mouvements extérieurs de la respiration sont normaux, à chaque inspiration l'épigastre et l'abdomen font saillie en avant, le thorax en totalité se soulève, surtout dans sa partie supérieure, pour retomber à l'expiration. Mais lorsque l'air commence à se raréfier dans la poitrine, la situation est la même que dans le croup, c'est une dépression qui est produite à l'épigastre au moment de l'inspiration, et souvent aussi l'on constate que le segment supérieur du thorax n'est plus mobile, il est fixé dans l'élévation maximum qui correspond à l'inspiration complète ; ce phénomène résulte d'une disposition anatomique précédemment signalée : les portions supérieures des poumons sont remplies d'air qu'elles ne peuvent expulser par les bronches obstruées, et elles sont maintenues au maximum de l'expansion inspiratoire. L'identité des conditions pathogéniques se traduit aussi par la similitude des modifications que présente successivement la face ; au début de la dyspnée elle est rouge, animée, vultueuse par le fait de la fièvre et des efforts musculaires ; mais bientôt, si l'expiration reste relativement libre, la dilatation inspiratrice du thorax ne peut plus être remplie par l'air, et elle est compensée par le sang veineux qui se précipite librement dans les gros troncs intra-thoraciques ; la face devient alors pâle, les veines céphalo-cervicales sont affaissées, phénomène de mauvais augure qui dénote l'accroissement de l'obstacle à l'entrée de l'air dans les poumons, et l'imminence de l'*empoisonnement anoxémique*. Il est clair que si l'expiration est entravée comme l'inspiration, cette phase intermédiaire manque ; la circulation veineuse, loin d'être favorisée, est elle-même ralentie, et la rougeur initiale du visage fait graduellement place à la teinte livide, caractéristique de l'asphyxie confirmée.

L'intoxication carbonique et la parésie cardiaque sont les derniers effets de la maladie dans les cas mortels ; les phénomènes de cette période ultime sont les mêmes que dans le croup, y revenir est inutile ; cette terminaison est parfois rapide, la mort peut avoir lieu dès le quatrième ou le cinquième jour ; le plus souvent, pourtant, l'intoxication est différée plus longtemps, soit en raison de l'étendue restreinte des lésions, soit par suite des rémissions que procurent les vomissements et l'expectoration ; la mort survient ordinairement du huitième au douzième jour. La *guérison* est annoncée par la diminution de la dyspnée et de la fièvre, par la facilité et l'abondance de l'expectoration, qui est composée de mucosités visqueuses, jaunâtres, non aérées, mêlées à un liquide spumeux battu par l'air dans les grosses bronches ; on constate en même temps la diminution des phénomènes physiques dont nous allons parler, et la convalescence se déclare du dixième au quinzième jour ; elle est toujours

longue, et certains individus conservent pendant plusieurs semaines les symptômes d'une bronchite simple.

Les SIGNES PHYSIQUES varient selon la période et selon les lésions de la maladie; au début, alors que l'obstruction bronchique n'a pu encore déterminer aucune modification dans le parenchyme pulmonaire, la *percussion* donne des résultats négatifs, la sonorité est partout normale; plus tard, elle est légèrement diminuée au niveau des régions en collapsus, elle est accrue en avant et au sommet, au niveau des régions en dilatation inspiratoire fixe (pseudo-emphysème); dans l'un et l'autre cas, les vibrations vocales appréciées par la *palpation thoracique* sont légèrement diminuées. L'*auscultation* fait entendre les gros râles secs, puis humides, de la bronchite commune, mais, en outre, on perçoit un râle sibilant, fin et aigu, qui est bientôt mêlé de râles sous-crépitants à bulles moyennes et fines; le bruit vésiculaire peut être conservé par places, et dans les points où la sonorité est modifiée, aucun bruit ne se passe sous l'oreille, le silence est complet, on n'entend que des bruits de voisinage propagés par diffusion. — Dans la période asphyxique, le passage de l'air à travers les mucosités accumulées dans la trachée et les grosses bronches donne lieu à un râle muqueux à grosses bulles, perceptible à distance (râle trachéal).

Le développement de la **pneumonie catarrhale** dans le cours de la bronchite capillaire est révélé par un accroissement rapide de la température, qui de 39 degrés, chiffre extrême de la bronchite, s'élève à 40 degrés ou 40 degrés et quelques dixièmes (Ziemssen), et par l'apparition de douleurs thoraciques au moment de la toux. Lorsque la lésion n'atteint que quelques lobules isolés, perdus au milieu des parties aérées, elle ne modifie pas les signes physiques du catarrhe bronchique préexistant; mais si elle se développe dans des régions en collapsus, ce qui est le cas ordinaire, elle finit par être confluente, et elle est révélée par de la matité, l'augmentation des vibrations vocales, l'apparition de râles sous-crépitants très-fins qui contrastent par leur finesse même avec ceux des régions voisines, puis par le caractère bronchique de la respiration, qui devient soufflante et rude, ainsi que la voix (souffle, bronchophonie); ces derniers phénomènes résultent de la condensation du parenchyme par l'infiltration catarrhale; cette condensation permet au bruit respiratoire et vocal qui se passe dans les bronches afférentes d'arriver à l'oreille avec son caractère initial.

Ces signes physiques sont en somme ceux de la PNEUMONIE FIBRINEUSE, *la différence est dans le degré;* ils sont tous atténués et comme adoucis dans la pneumonie catarrhale en raison de la densité moindre de l'infiltration; la matité est moins absolue ainsi que la perte d'élasticité sous le doigt, les vibrations vocales sont moins exagérées, les râles sous-crépitants, quelque fins qu'ils soient, n'ont pas la finesse caractéristique du

râle crépitant vrai, la respiration est soufflante, mais il n'y a pas de souffle tubaire, la bronchophonie existe, mais elle n'est pas retentissante au point d'offenser l'oreille. En outre, dans la pneumonie catarrhale, les signes physiques sont souvent bilatéraux et symétriquement perçus de chaque côté de la colonne vertébrale; et dans les cas douteux le diagnostic peut encore être aidé par la considération des antécédents (bronchite capillaire préalable) et du mode de terminaison de la maladie; la défervescence critique est la règle dans la pneumonie fibrineuse, la résolution par lysis est l'ordinaire dans la pneumonie catarrhale. — Confluente ou diffuse, la pneumonie catarrhale est la forme la plus fréquente de la grippe grave, mais elle aboutit parfois à la pneumonie fibrineuse vraie.

Le PRONOSTIC de la bronchite capillaire est d'une grande sévérité; elle tue les sept huitièmes des petits enfants qu'elle frappe, et chez l'adulte même elle est mortelle dans le sixième des cas (Grisolle). L'adjonction de la *pneumonie catarrhale* est un fait grave non-seulement pour le présent, mais aussi pour l'avenir, vu la possibilité d'une *infiltration caséeuse persistante;* cette fâcheuse évolution est surtout à craindre lorsque la pneumonie est bornée aux sommets. Ce dernier fait est exceptionnel; mais ce qui l'est moins, c'est de voir une bronchite capillaire, avec une pneumonie catarrhale disséminée, aboutir à la résolution *sur tous les points, excepté au sommet;* autant alors le pronostic actuel est favorable, autant le pronostic éloigné est grave, car ces individus présenteront certainement un jour les symptômes de la phthisie pulmonaire.

La description qui précède est de tous points applicable à la **bronchite pseudo-membraneuse** (1); cette maladie, qui est anatomiquement caractérisée par la production de fausses membranes dans les bronches de deuxième, troisième et quatrième ordre, est propre aux jeunes gens et aux adultes, chez lesquels elle se développe sans cause saisissable, indépendamment de toute lésion membraneuse du pharynx et du larynx. Aboutissant aussi à l'obstruction bronchique, cette forme a les symp-

(1) LAURE, *Bronchite pseudo-membraneuse* (*Lyon méd.*, 1869). — BAUMGARTEN, *A case of plastic bronchitis* (*St. Louis med. and surg. Journ.*, 1869). — LEBERT, *Ueber das Vorkommen fibrinöser Entzündungsprodukte in den Bronchien und Lungenalveolen* (*Arch. f. klin. Med.*, 1869). — ROTH, *Ein Fall von Bronchitis crouposa mit Ausgang in Genesung* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1870). — TUCKWELL, *Trans. of path. Soc.*, 1871.

JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

THEGERSTRÖM och BLIX, *Fall af croupös Bronchitis* (*Hygiea*, 1871). — CHVOSTEK, *Ein Fall eines selbständigen chronischen Bronchialcroups* (*Wien. med. Presse*, 1873). — KRETSCHY, *Zur Bronchitis crouposa acuta* (*Wien. med. Wochens.*, 1873). — BETTELHEIM, *Casuistische Mittheilung über Bronchitis crouposa* (*Wien. med. Presse*, 1873). — TEDESCO, *Obs. d'un cas de bronchite croupale* (*Arch. méd. belges*, 1874). — FLINT, *Casts of bronchial tubes* (*New-York med. Record*, 1874).

tômes et la gravité de la bronchite capillaire. Le seul caractère différentiel est fourni par l'expulsion de fausses membranes aplaties ou tubulées et ramifiées, dont la longueur varie entre 1 et 12 ou 15 centimètres. Cette expulsion est quelquefois suivie de guérison; mais ordinairement les fausses membranes sont reproduites, et la gêne croissante de la respiration conduit à l'asphyxie, à moins que la lésion ne soit très-limitée, auquel cas ces éliminations peuvent se succéder pendant un temps fort long (*bronchite pseudo-membraneuse chronique*).

Catarrhe chronique. — Dilatation des bronches. — Maladie très-commune, dont la fréquence croît avec l'âge, la bronchite chronique est apyrétique en l'absence de complications, et, quelque incommode qu'elle soit, elle demeure longtemps compatible avec les exigences de la vie ordinaire; elle se développe primitivement à l'état chronique, ce qui n'est pas rare dans le cours des maladies du cœur, du mal de Bright et de la goutte, ou bien elle succède à des attaques plus ou moins nombreuses de bronchite aiguë; dans ce dernier cas, le catarrhe n'est pas tout d'abord continu, les malades en sont délivrés durant la belle saison, mais le retour de l'automne ramène les accidents, et si les choses sont abandonnées à elles-mêmes, le mal devient persistant, il n'y a plus pendant l'été qu'une simple rémission qui peut même faire défaut. Le catarrhe des maladies du cœur suit les diverses phases de l'affection génératrice, il peut disparaître complétement dans l'intervalle des attaques d'asystolie; le catarrhe du mal de Bright est d'ordinaire persistant, l'intensité seule est variable; celui des goutteux peut alterner avec les accès francs de la goutte articulaire.

Les symptômes varient *selon la forme anatomique de la maladie;* à ce point de vue, la variété muqueuse et la pituiteuse peuvent être rapprochées, et opposées comme *catarrhe humide* à la variété dite *catarrhe sec.*

Les symptômes dominants du CATARRHE SEC sont la *dyspnée* et la *toux;* la vivacité de ces phénomènes dans cette variété tient à plusieurs causes, savoir la viscosité extrême des mucosités qui obstruent les bronches, la tuméfaction plus marquée de la muqueuse, enfin et surtout le siége des lésions qui se rapprochent beaucoup plus des bronches capillaires que dans le catarrhe humide. Le malade est habituellement court d'haleine, la respiration est fréquente et pénible, c'est un travail voulu et perçu, et non plus une opération automatique et inconsciente; la partie supérieure du thorax est ordinairement immobilisée dans l'élévation inspiratoire maximum, et, dans les cas types, l'expiration n'étant guère moins gênée que l'inspiration, la face est d'un rouge livide, il y a de la *cyanose;* souvent aussi le dégorgement des troncs veineux est entravé au point que les veines cervicales sont turgescentes par stase et qu'il y a de l'*œdème* des membres inférieurs. L'aspect du patient ressemble alors de tous points à celui des individus atteints d'une lésion cardiaque, et ce n'est que par un examen

attentif du cœur que l'on peut échapper à l'erreur; quelquefois, cependant, l'appréciation est facilitée par le caractère fugace de la cyanose et de l'œdème; ces phénomènes n'apparaissent que lorsque la dyspnée est accrue par quelque fatigue ou par un changement de température, et ils s'évanouissent rapidement sous l'influence de conditions plus favorables. Avec cette gêne permanente de la respiration, dont le degré varie considérablement selon les cas, et chez le même individu selon les phases de la maladie, il y a de véritables accès d'oppression qui offrent quelque analogie avec ceux de l'asthme; de là le nom d'*asthme humide* sous lequel ils ont été souvent désignés; ces accès, qui résultent de l'accumulation des produits de sécrétion, surviennent avec l'apparence de la spontanéité, plus souvent ils sont provoqués par la fatigue, par l'impression du froid, et surtout par une attaque de bronchite aiguë; dans ce dernier cas, le paroxysme dure parfois plusieurs jours de suite, à peine interrompu par de très-légères rémissions; dans les autres conditions, l'accès ne se prolonge guère au delà de quelques heures, et il se termine par l'expectoration de mucosités peu abondantes, qui reproduisent dans certains cas la forme des canalicules d'où elles proviennent. — La toux, pénible, quinteuse, est de fréquence variable.

Dans le CATARRHE HUMIDE, c'est l'abondance de l'expectoration qui est le fait dominant; la toux, toujours grasse, est moins fatigante, rarement quinteuse, la respiration est peu ou point gênée, à moins d'exacerbation aiguë; ces épisodes aigus provoquent infailliblement de la dyspnée continue ou paroxystique, soit parce que les lésions s'étendent alors vers les petites bronches, soit parce que la fluxion nouvelle de la muqueuse en augmente la turgescence et amène la rétention partielle des produits sécrétés. En dehors de ces phases d'aggravation, les malades n'ont d'autres incommodités qu'une toux plus ou moins fréquente et une expectoration très-abondante, surtout le matin, quelques moments après le réveil. Les crachats sont le plus souvent muco-purulents; tantôt ils nagent dans un liquide spumeux et très-fluide, tantôt ils sont agglomérés en masse au fond du vase, et ils présentent alors une certaine viscosité qui les différencie des crachats purulents et fluides de la tuberculose chronique; plus rarement les crachats ont le caractère pituiteux (*bronchorrhée*). L'abondance de l'expectoration varie selon l'étendue des lésions, selon les conditions hygiéniques du malade, et selon les saisons; diminuant toujours pendant l'été, elle est au maximum durant l'automne et l'hiver. Il est des individus qui ne crachent abondamment que le matin; ils rejettent alors en bloc les mucosités accumulées dans l'arbre aérien, et sont tranquilles pour le reste de la journée; cette variété d'expectoration appartient surtout au catarrhe compliqué de dilatations bronchiques.

Les *signes physiques* sont ceux de l'état aigu; la percussion est normale, sauf le cas d'emphysème ou de bronchectasie, et l'auscultation fait entendre

dans une étendue variable de la poitrine les râles ronflants et sibilants, et les râles muqueux ou sous-crépitants ; le siége ordinaire de ces derniers est en arrière à la base des poumons. Dans le catarrhe sec, ce sont les râles sibilants aigus qui dominent, on peut aussi constater par places une diminution notable du bruit vésiculaire ; c'est surtout pendant les accès d'oppression que ce phénomène est observé.

La DURÉE de la bronchite chronique est indéterminée ; quand elle n'est pas invétérée, elle peut guérir, principalement après une poussée aiguë : mais le fait est rare, et la plupart des malades gardent leur catarrhe jusqu'à la fin de leurs jours ; ceux qui en sont délivrés pendant la belle saison doivent déjà se tenir pour favorisés. On a dit souvent que le catarrhe chronique est un brevet de longue vie, cette proposition n'est pas acceptable ; alors même qu'elle est exempte de toute complication, la maladie peut altérer la santé générale et épuiser le patient par l'abondance des sécrétions ; c'est ce qu'avaient très-bien vu nos devanciers, qui appliquaient à ces cas la désignation expressive de *phthisie muqueuse* ou *pituiteuse ;* mais, en outre, le catarrhe conduit aux dilatations des bronches qui en aggravent les accidents, et à l'emphysème, qui engendre à son tour, par gêne de la circulation pulmonaire, la dilatation passive du cœur droit ; ces notions sont de nature à modifier grandement le PRONOSTIC. Ce n'est pas tout, chez les sujets débilités par la maladie ou une mauvaise hygiène, les sécrétions subissent parfois une décomposition putride (*bronchite fétide*) qui donne aux crachats et à l'haleine une odeur repoussante ; or, quand ce phénomène est temporaire, il n'a pas une signification bien grave, mais s'il persiste il peut amener la gangrène des extrémités bronchiques, et même la gangrène du poumon autour des bronches altérées ; c'est dans le catarrhe avec dilatations sacciformes que cette redoutable complication est le plus à craindre. Bien souvent aussi, surtout chez les vieillards, des pneumonies de mauvaise nature, à suppuration rapide, se développent au voisinage des bronches malades ; et chez les individus affectés d'une lésion cardio-aortique, le catarrhe aggrave l'altération première, et en précipite la marche en raison des efforts de toux et de la gêne de la respiration. Enfin, chez les sujets affaiblis, l'expectoration peut devenir incomplète, et les mucosités s'accumulant dans les voies de l'air, l'hématose est de plus en plus restreinte, et la mort arrive par asphyxie lente. Les éventualités fâcheuses que je viens de passer en revue sont d'autant plus à craindre que les conditions du patient sont plus mauvaises et la maladie plus ancienne ; conséquemment le pronostic du catarrhe chronique des bronches ne peut être l'objet d'une formule absolue, il est subordonné à l'âge de la maladie et à l'état général du malade.

Dilatation des bronches. Bronchectasie. — Les SYMPTOMES SUBJECTIFS sont ceux de la bronchite chronique, mais pour peu que la dilatation soit étendue, l'expectoration est très-abondante, et les crachats épais et puri-

formes présentent souvent une odeur alliacée et fétide qui n'est pas absolument caractéristique, mais qui cependant est plus fréquente que dans le catarrhe chronique simple; c'est dans ces conditions aussi qu'on observe ces expectorations en bloc qui vident les bronches en une seule fois, véritables *vomiques bronchiques* qui ont lieu principalement le matin. Réunis dans un vase, les crachats forment une masse verdâtre, semblable à une purée parfaitement homogène; ils n'ont pas l'apparence déchiquetée et nummulaire qu'ils présentent dans la tuberculose avancée; souvent aussi ils ont une viscosité, une adhérence qu'on ne trouve pas dans cette dernière expectoration (1). L'ectasie ampullaire et la sacciforme ont un symptôme spécial qui obscurcit grandement l'interprétation clinique, c'est l'*hémoptysie;* elle peut se reproduire plusieurs fois chez un même malade et la quantité de sang expectoré peut être assez abondante pour déterminer un affaiblissement durable; le sang est *rarement rutilant*, il est noir, non spumeux, très-fluide; quelquefois il est altéré et modifié par son contact avec les matières contenues dans les bronches, et il a tout à fait l'aspect de la lavure de chair. Une *toux* habituelle plus ou moins fréquente, plus ou moins pénible, constitue avec l'expectoration les seuls symptômes subjectifs de la dilatation bronchique sans complications. Parmi ces dernières, il en est une qui doit particulièrement être signalée en raison du phénomène trompeur auquel elle donne lieu, c'est la *condensation* et la *sclérose du tissu pulmonaire* interposé entre les bronches dilatées; cette altération, qui appartient surtout à la variété sacciforme, rétrécit le champ de distribution de l'artère pulmonaire; de là une réplétion anormale du cœur droit, une entrave au dégorgement des veines caves, et un *œdème des membres inférieurs*, lequel, chez les individus affaiblis, peut être persistant et donner l'idée d'une lésion organique du cœur.

Les SIGNES PHYSIQUES varient selon la forme et l'étendue de la dilatation, selon l'état du tissu pulmonaire. Quand l'ectasie est à la fois uniforme et limitée, la percussion ne révèle aucune anomalie, et l'auscultation ne fait entendre que les râles secs et humides de la bronchite chronique; ces derniers sont à grosses bulles, ce sont des râles muqueux. Or ce volume des bulles devient caractéristique lorsque la dilatation siége en un point rapproché de la surface convexe du poumon, là où le calibre des bronches, supposé normal, ne peut donner lieu qu'à des râles à bulles fines; le râle muqueux devient alors un *phénomène hétérotopique* qui révèle à coup sûr un agrandissement du canal bronchique. Quand l'ectasie est uniforme et multiple, elle donne lieu à un râle muqueux qui est assez gros parfois pour simuler du gargouillement, mais si le tissu pulmonaire est sain, il n'y a pas d'autre signe physique, et le caractère hétérotopique des râles est le seul caractère diagnostique de la dilatation et du catarrhe simple. Si les

(1) JACCOUD, *Clinique médicale*.

dilatations n'existent que d'un côté, l'appréciation est facilitée par le contraste que présente l'auscultation des deux poumons; tandis qu'on entend dans l'un, sur des points disséminés et rapprochés de la périphérie, les gros râles muqueux nés de l'ectasie, on ne perçoit dans l'autre que les râles sous-crépitants du catarrhe simple, ou même on n'y trouve que les signes d'un emphysème généralisé (Stokes). Lorsque la compression du poumon entre les bronches dilatées en a détruit la perméabilité, les phénomènes sont plus complexes; la sonorité à la percussion est diminuée ou abolie par places, c'est-à-dire au niveau des points sclérosés; les vibrations vocales sont augmentées par la condensation du tissu qui les transmet; la même condition permet aux bruits bronchiques de parvenir à l'oreille, conséquemment le bruit vésiculaire est remplacé par du souffle bronchique, et l'on perçoit pendant l'émission de la voix une bronchophonie diffuse plus ou moins éclatante, mais non articulée. Dans certains cas le poumon est simplement affaissé en collapsus, il n'est pas sclérosé; alors on peut bien constater à ce niveau une respiration légèrement soufflante et une voix légèrement bronchique, mais il n'y a pas de souffle ni de bronchophonie à proprement parler, la sonorité à la percussion est à peine altérée, et les vibrations vocales ne sont pas accrues. Ces modifications du poumon sont observées dans les dilatations uniformes multiples et dans les ectasies sacciformes; mais tandis que les premières ne produisent souvent que le collapsus, les secondes sont ordinairement compliquées de sclérose véritable; cette relation est tellement commune que l'on peut conclure de la sclérose à la bronchectasie sacciforme.

Les signes physiques de cette dernière variété sont les phénomènes que j'ai l'habitude de grouper sous le nom de *phénomènes cavitaires;* ce sont le gargouillement, le souffle caverneux et la voix articulée ou pectoriloquie. Ces signes stéthoscopiques n'ont rien de spécial à la bronchectasie, ils indiquent simplement, lorsqu'ils sont réunis, la présence de *cavités anormales accessibles à l'air;* ce sont des phénomènes physiques qui traduisent un état physique du poumon, sans rien dire touchant la cause de cet état. Que la cavité résulte d'une fonte tuberculeuse, d'une dilatation bronchique, de l'évacuation d'un abcès, d'un foyer sanguin ou de l'élimination d'une eschare, ces signes sont toujours les mêmes, et dans tous ces cas aussi ils varient selon l'état de réplétion de la cavité. Celle-ci est-elle en partie pleine de liquides, les trois phénomènes existent; la vacuité est-elle complète, le gargouillement disparaît; la réplétion va-t-elle jusqu'à la distension, de manière à supprimer l'espace qui joue le rôle de caisse sonore, les trois phénomènes font défaut, puisqu'en cet état il n'y a plus, à vrai dire, de caverne; on n'entend alors que les bruits bronchiques purs, sans modification cavitaire; enfin la communication avec les voies de l'air vient-elle à être interceptée, on peut encore ne retrouver que les bruits bronchiques, ou même constater un silence complet qui persiste

aussi longtemps que la condition accidentelle qui lui a donné naissance.

Il ressort de là que les signes physiques de la dilatation sacciforme ne peuvent aider au *diagnostic différentiel* de cette lésion et des cavernes tuberculeuses; c'est à d'autres éléments qu'il faut demander la solution de cette question dont l'importance égale la difficulté. Les principaux de ces éléments sont les suivants; la bronchectasie est surtout observée dans la seconde période de l'âge adulte et pendant la vieillesse; elle succède à un catarrhe chronique datant de plusieurs années, et si, par exception, elle prend naissance chez un individu jeune, elle peut être rapportée à une bronchite capillaire ou à une coqueluche. L'expectoration très-abondante présente souvent la forme de vomiques quotidiennes; quand ils sont plus rares, les crachats ont une viscosité caractéristique. Il existe un contraste remarquable entre l'âge, l'étendue des lésions pulmonaires et l'état général de l'organisme; la nutrition se fait bien, il n'y a ni vomissements, ni diarrhée, pas de fièvre le soir, pas de sueurs nocturnes, la menstruation est régulière, et le malade peut aller ainsi durant des années, sans dépérissement notable, sans autre incommodité que sa toux, un peu d'essoufflement, et la nécessité de vider ses bronches tous les matins au réveil. En fait, tandis que pour la phthisie chronique une durée de quatre à cinq ans est déjà exceptionnelle, c'est par dix, quinze, vingt ans et plus que se mesure la marche de la dilatation. Enfin l'existence d'une *sclérose pulmonaire généralisée* est un signe indirect mais positif de bronchectasie, parce qu'une infiltration tuberculeuse est rarement assez confluente pour déterminer une matité absolue, une perte totale d'élasticité sous le doigt dans toute l'étendue d'un poumon.

Lorsque la dilatation tue par elle-même, ce qui est rare, la mort est la conséquence de l'insuffisance de l'hématose, et du marasme résultant de la sécrétion anormale des bronches; le plus souvent cette terminaison est amenée par l'une des complications qui ont été énumérées à propos du catarrhe chronique, notamment par la pneumonie.

TRAITEMENT.

Le **catarrhe aigu simple**, dans sa FORME LÉGÈRE, ne réclame aucune médication particulière; c'est une indisposition sans importance qui guérit d'elle-même, aussi bien que lorsque l'on condamne les malades aux tisanes et aux pâtes pectorales; il suffit en somme d'éviter de nouveaux refroidissements, de suivre une bonne hygiène et de proportionner l'alimentation à l'appétit, toujours un peu diminué. — Dans la FORME INTENSE, l'intervention doit être plus active; lorsque les accidents sont tout à fait au début, on peut tenter d'en enrayer le développement par une vigoureuse diaphorèse; ce moyen, qui réussit surtout lorsqu'il répond à une indica-

tion causale bien nette, c'est-à-dire dans le catarrhe *a frigore*, n'a pas, dans le cas contraire, les dangers qui lui ont été attribués; l'insuccès est la seule chance à craindre. Une fois la bronchite aiguë constituée avec le mouvement fébrile, l'oppression, la toux et les phénomènes stéthoscopiques caractéristiques, le malade doit garder le lit au moins jusqu'à la chute de la fièvre, et il doit être soumis à un traitement énergique, qui a pour but non pas de diminuer la durée de la fluxion catarrhale, mais d'en atténuer les effets, et de prévenir l'extension de la phlogose aux bronches capillaires; cette éventualité est tout le danger de la maladie. Les narcotiques, les vésicatoires et les vomitifs sont la base de la médication; les premiers diminuent l'excitabilité de la muqueuse, par suite, ils éloignent la toux et favorisent le sommeil; la poudre de Dover mérite la préférence en raison de son action à la fois calmante et diaphorétique; les révulsifs cutanés, par la vive irritation qu'ils déterminent à la peau, détournent le processus fluxionnaire en vertu de la vieille maxime « *ubi stimulus ibi affluxus* », et par conséquent ils tendent à diminuer la turgescence des bronches malades, et préviennent la propagation de l'hyperémie aux parties saines; cette action leur appartient en propre; aussi ne doit-on pas hésiter à répéter l'application des vésicatoires, tant que l'on conserve quelques craintes au sujet de la participation des petites bronches. Les vomitifs ont pour effet principal de débarrasser les bronches des mucosités qui les obstruent; aussi ne sont-ils pas également indiqués à toutes les périodes de la maladie; au début, pendant la phase de siccité, je ne vois pas trop quel résultat utile on en peut attendre, à moins qu'on n'invoque leur action diaphorétique qui, dans l'espèce, est stérile; tant qu'il n'y a dans la poitrine que des râles secs, les vomitifs ne sont qu'une fatigue de plus imposée aux malades; en revanche, pendant la phase d'hypersécrétion, alors que les râles humides attestent la présence de produits encombrants dans les canaux de l'air, une seule évacuation suffit souvent pour faire la place nette, modifier du tout au tout les résultats de l'auscultation, et déterminer le début de la convalescence. L'indication des vomitifs est beaucoup plus précoce dans les cas assez nombreux où le catarrhe bronchique coïncide avec le catarrhe gastrique; en administrant alors un émétique dès le début, on fait justice des phénomènes gastriques, et l'amendement de la bronchite en est plus certain et plus rapide. — Après la disparition des accidents aigus survient une période dont la durée varie de quelques jours à quelques semaines au plus, et qui est caractérisée d'une part par la restauration de la santé générale; d'autre part par une toux grasse plus ou moins fréquente avec expectoration assez abondante; il faut se garder de laisser s'éterniser cette situation qui peut devenir le point de départ d'un catarrhe chronique; on aura recours alors aux sudorifiques, soit en boissons, soit plutôt sous forme de bains de vapeur; on excitera, dans l'intervalle, les fonctions de la peau par des frictions sèches

ou par des emplâtres rubéfiants (thapsia, poix de Bourgogne, etc.); il est parfois utile de revenir aux vésicatoires, et l'on substituera aux tisanes émollientes des boissons un peu excitantes telles que le lichen et le polygala; c'est alors que la gomme ammoniaque trouve son emploi le plus utile. Durant cette phase traînante et à issue douteuse, le malade ne doit pas être confiné à la chambre; il faut au contraire qu'il fasse de l'exercice en prenant les précautions convenables contre le refroidissement; un changement d'air est souvent le meilleur moyen d'obtenir la résolution complète. Chez les individus débiles, la médication tonique est nettement indiquée.

Dans la **bronchite capillaire** les indications et les moyens de les remplir sont identiques, il faut seulement proportionner l'énergie et la rapidité du traitement à la gravité et à l'imminence du péril; les vomitifs seront donnés coup sur coup plusieurs jours de suite, on couvrira la poitrine de vésicatoires volants successifs, on appliquera matin et soir sur la base du thorax et sur les membres inférieurs des ventouses sèches au nombre de trente à quarante, et dans l'intervalle on donnera des toniques, notamment le vin et l'extrait de quinquina. Chez les individus faibles, je donne toujours, en pareil cas, une potion cordiale additionnée de 30 à 50 grammes d'alcool; soutenir les malades est le fait capital, puisque ce n'est qu'au prix des plus grands efforts qu'ils réussissent à introduire dans le poumon la quantité d'air nécessaire pour une hématose compatible avec la vie; porter atteinte aux forces des patients, c'est agir dans le même sens que la maladie, c'est compromettre la seule chance de salut qui subsiste; aussi les émissions sanguines sont-elles absolument contre-indiquées. — La convalescence doit être l'objet d'une active surveillance, surtout lorsque la bronchite a été compliquée de pneumonie catarrhale; *tant qu'il reste des signes d'infiltration lobulaire*, la guérison ne doit pas être tenue pour complète, il faut appliquer avec persévérance les moyens précédemment énumérés à propos du catarrhe simple à résolution incomplète. Si ces efforts restent stériles, si l'on constate la persistance de noyaux d'infiltration disseminés ou confluents, *un état chronique est constitué, lequel, avec ou sans formation de granulations tuberculeuses, peut conduire à la phthisie confirmée.* C'est surtout après la rougeole, la coqueluche et la fièvre typhoïde, que cette fâcheuse évolution est à craindre.

Dans les **catarrhes chroniques**, le traitement doit compter avant tout avec les INDICATIONS CAUSALES; au catarrhe lié à la scrofule on opposera les préparations iodées et sulfureuses; — à celui qui, chez les individus herpétiques, alterne avec des manifestations cutanées, on opposera les préparations arsenicales, et l'on cherchera en même temps par des toniques irritants à provoquer et à fixer la dermatose; — le catarrhe produit par fluxion compensatrice chez les hémorrhoïdaires dont le flux anal est supprimé, ou chez les femmes en aménorrhée, doit être combattu par les

drastiques, et l'ensemble des moyens propres à ramener l'hémorrhagie suspendue; — chez les goutteux on aura recours aux alcalins, aux eaux naturelles de Vichy ou de Carlsbad, et si le malade, antérieurement sujet à des accès de goutte franche, n'en a pas éprouvé depuis l'apparition du catarrhe, il faut s'efforcer de déterminer, par des applications irritantes, la fluxion goutteuse sur les jointures qu'elle affectait habituellement; — dans le catarrhe dépendant des maladies cardio-aortiques, la digitale, les diurétiques et les drastiques sont les meilleurs moyens d'action; la situation est la même pour le catarrhe lié au mal de Bright. — La vivacité de certains symptômes peut obliger à laisser momentanément de côté le traitement de la cause pour remplir une indication symptomatique urgente, mais il n'est pas moins vrai que, dans ces catarrhes d'*origine constitutionnelle*, c'est l'indication causale qui est la base de la médication.

Dans le catarrhe chronique *primitif* ou *idiopathique*, les indications principales ne diffèrent pas notablement de celles du catarrhe aigu, ce n'est qu'une question de mesure et d'insistance; les révulsifs cutanés et les vomitifs sont les moyens fondamentaux du traitement. Laennec a même recommandé de répéter ces derniers autant que les forces du malade le permettent; c'est aller un peu loin; tant qu'il y a des liquides en abondance dans l'arbre bronchique, les évacuants sont utiles, mais dans la forme que notre illustre compatriote a dénommée lui-même catarrhe sec, cette pratique est d'une efficacité douteuse; ce qui importe alors, c'est de modifier la sécrétion dont la viscosité cause des accidents sérieux, et dans ce but, le calomel ou l'émétique à petites doses longtemps continuées ont une utilité réelle; on peut en même temps administrer une eau alcaline, celle de Vichy ou de Vals par exemple. Le kermès et l'oxymel scillitique ont été conseillés dans les mêmes circonstances, mais ils m'ont toujours paru agir moins puissamment que les remèdes précédents. Lorsque le catarrhe produit des accès de dyspnée, il faut tenir compte du spasme des muscles bronchiques, qui est alors un des éléments pathogéniques de l'oppression; la belladone et les fumigations de datura sont les moyens les plus utiles en pareille circonstance; dans des cas où ils avaient totalement échoué, j'ai obtenu une détente rapide avec l'extrait de *Cannabis indica* donné sous forme pilulaire, à la dose de 10 à 25 centigrammes par jour. Cette variété de dyspnée appartient surtout au catarrhe sec; dans les formes humides, la gêne de la respiration tient presque toujours à l'accumulation des liquides bronchiques, l'indication des vomitifs et des drastiques est alors aussi nette que possible; dans les cas invétérés, on voit parfois l'expectoration diminuer ou cesser, quoique l'auscultation ne laisse pas de doute sur la présence des sécrétions dans les bronches; on est fondé alors à rapporter la rétention des produits à l'inertie des muscles bronchiques, et l'administration de petites doses de noix vomique ou de strychnine rend de véritables services.

Les médications précédentes répondent aux INDICATIONS SYMPTOMATIQUES; l'INDICATION MORBIDE consiste à modifier l'état vital de la muqueuse et à y éteindre le processus catarrhal. Les *bains d'air comprimé*, en raison de leur double action mécanique et chimique, répondent plus puissamment et plus rapidement que toute autre méthode aux indications les plus importantes, savoir, le rétablissement de la perméabilité du poumon, la diminution de l'hypersécrétion, la régularisation de la circulation cardio-pulmonaire, l'accroissement de l'oxygénation du sang. A défaut, on pourra utiliser les cures diaphorétiques pratiquées dans un établissement hydrothérapique ou dans l'une des stations thermales ci-dessus indiquées, et recourir aux balsamiques, notamment à la térébenthine, au copahu et au cubèbe. L'action de ces médicaments trouve un adjuvant utile dans les boissons aromatiques telles que tisanes de bourgeons de sapin, de lichen, d'hysope, de polygala, édulcorées avec du sirop de Tolu. Chez les malades qui ne peuvent se déplacer, on peut conseiller les eaux naturelles de Bonnes ou d'Enghien pures ou coupées avec du lait, et les inhalations de liquides chargés de substances balsamiques; mais il faut toujours donner la préférence à la cure thermale proprement dite; aux individus qui n'ont pas de signes d'irritation bronchique aiguë, et pour lesquels on ne conserve aucun soupçon de tuberculose, on prescrira les eaux sulfureuses telles que les stations pyrénéennes, ou bien Allevard ou Shinznach; dans des conditions opposées, on donnera la préférence aux eaux d'Ems et à celles du Mont-Dore. L'usage des eaux en boisson peut être combiné avec l'inhalation et avec la cure diaphorétique; si l'on veut prescrire cette dernière seule, on enverra avec avantage le malade à Kreuznach, dont les bains déterminent une vive irritation cutanée (Niemeyer). Il va sans dire que le traitement doit être complété par une bonne hygiène; les malades porteront de la flanelle, et ils éviteront de passer l'hiver dans un climat froid et humide.

CHAPITRE II.

CATARRHE SPASMODIQUE. — COQUELUCHE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La coqueluche (1) est constituée par un CATARRHE LARYNGO-BRONCHIQUE que spécialisent des *accès de toux convulsive, entrecoupés et terminés par*

(1) WILLIS, *Op. med.* Lugduni, 1676.
WATT, *A Treatise on the History of Chincough.* Glasgow, 1813. — MARCUS, *Der Keuch-*

des inspirations prolongées et sifflantes. Cette inspiration particulière est celle du *spasme glottique* incomplet; d'un autre côté, la quinte de toux est une *convulsion des agents de l'expiration* qui annihilent momentanément les puissances inspiratrices, conséquemment la coqueluche peut être phy-

husten, etc. Bamberg und Leipzig, 1816. — GUERSANT, *Dict. de méd.*, VI, 1813. — GUIBERT, *Rech. nouv. sur le croup et la coqueluche.* Paris, 1824. — DESRUELLES, *Traité de la coqueluche.* Paris, 1828. — BLACHE, *Arch. gén. de méd.*, 1833, et *Dict.* en 30 vol., t. IX. — HAMILTON ROE, *A Treatise on the Nature and Treatment of Hooping Cough, etc.* London, 1838. — LOMBARD, *Dublin Journal of med. Sc.*, 1838. — ABERLE, *Tussis convulsiva, etc.* Vindobon, 1843. — TROUSSEAU, *Journ. de méd.*, 1843. — LOESCHNER, *Der Keuchhusten und seine Behandlung* (*Prager Viertelj.*, 1847). — LUROTH, *De la coqueluche et de son traitement.* Strasbourg, 1849. — GENDRIN, *Gaz. méd. Paris*, 1850. — FRIEDLEBEN, *Beiträge zur Lehre vom Keuchhusten der Kinder* (*Arch. f. phys. Heilk.*, 1853). — G. SÉE, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — GIBB, *A Treatise on Hooping Cough.* London, 1854. — HEWITT, *On the Pathology of Hooping Cough.* London, 1855. — BEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — *Gaz. hôp.*, 1861. — WHITHEAD, *Third Report of the clinical Hosp. of Manchester.* London, 1859.

WANNEBROUCQ, *De la coqueluche et particulièrement du siége et de la nature de cette affection*, thèse de Paris, 1859. — TROUSSEAU, *Clinique méd.*, 1861. — JACQUART, *Traitement de la coqueluche par le chloroforme à l'intérieur* (*Monit. des sc.*, 1862). — HIRSCH, *Handb. der hist. geogr. Pathologie*, Erlangen, 1862. — HAUKE, *Jarb. f. Kinderheilk.*, 1862-1863. — GRIEPENKERL, *Deutsche Klinik*, 1863. — BIERMER, *Krankheiten der Bronchien*, in *Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1865. — COMMENGE, *Du traitement de la coqueluche par les substances volatiles ayant servi à l'épuration du gaz de l'éclairage* (*Bullet. Acad. méd.*, 1864-1865). — PIRON, *Des complications les plus fréquentes de la coqueluche*, thèse de Paris, 1865. — HOURADOU, *Signification path. des ulcérations de la langue dans la coqueluche*, thèse de Paris, 1866. — DE BEAUFORT, *Bons effets du bromure de potassium dans la coqueluche* (*Bullet. de thérapeutique*, 1867). — TOURDES, *Injections hypodermiques* (*Soc. de méd. de Strasbourg*, 1867). — REHN, *Beiträge zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens* (*Wiener med. Wochen.*, 1867). — HELMKE, *Beiträge zur Inhalations-therapie des Keuchhustens* (*Ienaische Zeits.*, 1867). — POULET, *Sur la présence d'infusoires dans l'air expiré pendant le cours de la coqueluche* (*Comptes rend. Acad. Sc.*, 1867). — DEVILLIERS, art. COQUELUCHE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, IX, 1868. — BOUCHUT, *Des ulcérations sublinguales de la coqueluche* (*Opinion méd. et scient.*, 1870).

POOLEY, *General emphysema from whooping cough* (*New-York med. Gaz.*, 1869). — CAVALERI, *Osservaz. prat. sulla tosse ferina* (*Ann. univ. di med.*, 1869). — MARTYN, *Whooping cough; its pathology and treatment.* London, 1869. — FREUD, *Therapie der Tussis convulsiva* (*Wochenbl. d. Gesells. der Wiener Aerzte*, 1870). — LETZERICH, *Zur Kenntniss des Keuchhustens* (*Virchow's Archiv*, 1870). — FERRAND, *Note sur l'emploi du chloral dans la coqueluche* (*Bullet. de thérap.*, 1870). — MACCALL, *On ulceration of the frœnum linguæ in pertussis* (*Glasgow med. Journ.*, 1871).

VOIT, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1872. — MACCALL, *Notes on whooping cough* (*Glasgow med. Journ.*, 1872). — HUGHSON, *Whooping cough complicated with bronchitis, etc.* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1872). — MACHAN, *The Open Air treatment of whooping*

siologiquement définie un *catarrhe laryngo-bronchique avec spasmes simultanés des muscles constricteurs de la glotte et des muscles expirateurs*. Or, il est établi, par les remarquables expériences de Rosenthal, que l'excitation centripète de la branche interne du nerf laryngé supérieur détermine le relâchement du diaphragme, l'occlusion de la glotte et la convulsion expiratoire; conséquemment, les phénomènes particuliers qui différencient la coqueluche de tous les autres catarrhes doivent être imputés à *l'irritation des branches supérieures des nerfs vagues provoquant, par action réflexe sur la moelle allongée, l'arrêt de l'inspiration et le spasme expiratoire et glottique* (1). — Comme les autres catarrhes ne produisent pas cette série d'effets, il y a lieu de se demander si cette action spéciale tient à une hyperesthésie préalable des nerfs laryngés, ou à une qualité particulière de l'excitant; les deux opinions ont leurs partisans, mais je me rattache à la dernière parce que cette qualité particulière de l'excitant est démontrée par le mode de transmission de la maladie qui, à l'inverse des autres catarrhes, est contagieuse, et par l'immunité à peu près constante qui résulte d'une première atteinte. Les effets produits sur les nerfs vagues ne sont spéciaux que parce que le catarrhe générateur est spécifique; par une étude et une interprétation ingénieuses des faits, Biermer a même cherché à établir que le *contage* est contenu dans l'air expiré par le malade et dans les produits de la sécrétion laryngo-bronchique; et il a heureusement rapproché à ce point de vue le catarrhe commun et la coqueluche d'une part, l'uréthrite simple et l'uréthrite blennorrhagique d'autre part.

En résumé, la coqueluche est un catarrhe contagieux des voies aériennes, produisant, en vertu d'une propriété spécifique, des désordres respiratoires spéciaux que la pathogénie physiologique permet d'attribuer à l'excitation des rameaux laryngés supérieurs (et peut-être des filets trachéo-bronchiques) des nerfs vagues.

Le principe particulier qui distingue les sécrétions de ce catarrhe spécifique a été récemment découvert par Letzerich; cet observateur a trouvé dans le mucus filant et vitreux expectoré par des enfants atteints de coqueluche un champignon très-nettement caractérisé; il a constaté des filaments ramifiés de thallus, et des spores irrégulièrement elliptiques;

cough (*Glasgow med. Journ.*, 1872). — MONT, *Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Inhalationen von Gazeol* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1872). — WEISS, *Petroleum, ein Mittel gegen Keuchhusten* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — WOLKENSTEIN, *Zur Kenntniss der Rationaltherapie des Stickhustens* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1874). — PIERRESON, *Note sur l'anasarque dans la coqueluche* (*Progrès méd.*, 1875).

(1) Les filets trachéo-bronchiques des nerfs vagues ne peuvent être isolés par l'expérimentateur, et nous ne savons rien de certain touchant les effets de leur excitation centripète; mais il est permis de penser que ces effets ont une certaine analogie avec ceux qui appartiennent au laryngé supérieur.

dans le premier stade de la maladie, il n'a rencontré que des spores. Ayant introduit ces crachats dans la gorge de lapins, Letzerich a vu se développer chez eux tous les symptômes de la maladie, et dans le mucus tombant des fosses nasales il a retrouvé en abondance des champignons identiques à ceux des crachats primitifs. A l'autopsie de ces animaux, il a suivi la formation parasitaire dans le mucus bronchique jusque dans les alvéoles, et il a observé dans les poumons des foyers de pneumonie lobulaire et des atélectasies partielles (1).

Ces faits nouveaux jugent une fois de plus la théorie qui fait de la coqueluche une névrose; ils apprennent en quoi consiste le caractère spécifique de ce catarrhe, et révèlent la raison d'être et le mécanisme de la contagion.

La coqueluche peut survenir à tout âge, mais c'est d'un à sept ans qu'elle est le plus commune, et elle est plus fréquente chez les filles que chez les garçons (Aberle, West, Blache); toutes les constitutions, toutes les classes, toutes les races y sont exposées. La plupart des épidémies prennent naissance en hiver et au printemps, mais, une fois l'épidémie déclarée, les saisons n'ont plus aucune influence (Hirsch). Les causes du développement autochthone de la maladie sont absolument ignorées. — Les épidémies de coqueluche sont parfois précédées, accompagnées ou suivies d'épidémies de rougeole; on a argué de ce fait pour admettre une certaine affinité entre les deux maladies, mais la conclusion n'est pas acceptable, car Hirsch, qui a relevé les détails de 416 épidémies de coqueluche, nous apprend que la relation chronologique des deux espèces d'épidémies n'a existé que 107 fois. — La prédisposition à la maladie est éteinte par une seule attaque, l'immunité ainsi acquise est plus grande que celle des fièvres éruptives.

Les CAUSES OCCASIONNELLES des accès, une fois la maladie constituée, ne sont pas toujours appréciables, mais il est quelques circonstances dont l'influence est bien constatée; les principales sont les changements brusques de température, l'accumulation des produits de sécrétion dans les voies laryngo-bronchiques et surtout dans la région sus-glottique, l'augmentation de la quantité d'acide carbonique dans l'air (Hauke), d'où les accès de la seconde moitié de la nuit, et l'action nocive des localités mal aérées, enfin les émotions morales, surtout celles qui provoquent les pleurs. Griepenkerl, qui a étudié la coqueluche sur lui-même, a observé que tout ce qui augmente la sécrétion ou met en mouvement les mucosités déjà sécrétées, peut devenir une cause d'accès; c'est par là qu'il explique l'influence de la parole, du rire, de la déglutition, de la marche contre le vent, des changements brusques d'attitude, etc.; souvent même le simple déplacement du larynx avec la main provoque un paroxysme.

(1) LETZERICH, *Zur Kenntniss des Keuchhustens* (*Virchow's Archiv*, XLIX, 1870).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les seules altérations qui appartiennent en propre à la coqueluche sont les lésions catarrhales du larynx, de la trachée, des grosses bronches et parfois aussi du pharynx; au début, c'est la rougeur qui est le phénomène le plus marqué; plus tard, le fait dominant est l'hypersécrétion d'un liquide visqueux, et la muqueuse, bien que turgescente, est plutôt anémique. Ces modifications ont été quelquefois constatées au laryngoscope (Beau, Hauke), mais dans d'autres cas le miroir n'a révélé aucune anomalie (Hauke, Biermer). Même alors cependant on n'est point en droit d'affirmer l'intégrité de la muqueuse et l'absence de catarrhe : dans son remarquable travail, mon savant ami le professeur Wannebroucq, de Lille, a établi d'une manière irréfutable que les lésions catarrhales peuvent être exclusivement confinées dans les ventricules; et il a même basé sur ce fait positif une ingénieuse explication des accès de toux convulsive, qu'il attribue à la chute intermittente du liquide ventriculaire dans la cavité laryngée (1). — Les autres lésions fort nombreuses qu'on observe dans l'appareil respiratoire sont des suites ou des complications de la maladie; au nombre des premières sont l'emphysème et la dilatation des bronches, produits par les efforts de toux; au nombre des secondes sont la bronchite capillaire avec atélectasie, la pneumonie catarrhale, plus rarement la pneumonie fibrineuse. — La congestion de la moelle allongée et de ses méninges, l'hyperémie des nerfs vagues, la tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques signalées par quelques observateurs (Desruelles, Copland, Romberg, Friedleben), sont de simples coïncidences qui ne peuvent servir de base à une théorie générale.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Dans la majorité des cas, la coqueluche présente trois stades, le *catarrhal*, le *spasmodique* et le *stade de déclin*.

La PÉRIODE CATARRHALE à son début ne diffère pas du catarrhe ordinaire, c'est le même enchifrènement, le même malaise général; et lorsqu'il y a de la fièvre, ce qui est ordinaire, elle est rémittente ou même intermittente à reprises vespérales, tout comme dans la laryngo-bronchite simple. La toux ne présente alors aucune particularité, et la coqueluche ne peut être prévue que d'après les circonstances extrinsèques, c'est-à-

(1) WANNEBROUCQ, *De la coqueluche et particulièrement du siége et de la nature de cette affection*, thèse de Paris, 1859.

dire d'après la notion d'une épidémie régnante ou d'après la possibilité d'une influence contagieuse. Tantôt les choses restent en l'état jusqu'à l'explosion subite des accès caractéristiques, tantôt surviennent dans les derniers jours de cette période certains changements révélateurs; si les malades sont assez âgés pour rendre compte de leurs sensations, ils accusent dans le larynx un picotement, un chatouillement qui provoque par moment des quintes de toux prolongées, ou bien la toux devient plus retentissante, comme aboyante, et elle est déjà entrecoupée d'inspirations incomplètes qui ne sont pas encore sifflantes, mais qui n'en sont pas moins significatives; la toux reste sèche pendant ce premier stade.

Le STADE CONVULSIF est constitué par l'accentuation progressive des symptômes spasmodiques, ou bien il s'affirme brusquement par un accès complet. Le paroxysme débute tantôt par le spasme expiratoire, c'est-à-dire par la toux, tantôt par un sifflement éclatant et prolongé dû au passage de l'air à travers la glotte rétrécie; ce sifflement initial est loin d'être constant, et la toux saccadée est en définitive le fait caractéristique; les secousses de toux se succèdent brèves et rapides, la totalité des muscles expirateurs est en jeu, et si le malade est debout, il appuie instinctivement sa tête sur un point fixe pour atténuer l'ébranlement douloureux qu'il éprouve; il n'est pas rare de voir les enfants pris de leur accès dans la rue s'arc-bouter contre les murs, la tête penchée en avant; la toux est retentissante et aiguë au commencement de l'accès, et elle peut rester telle pendant toute sa durée, mais souvent au plus fort du paroxysme les secousses sont insonores; dans le premier cas, un peu d'air sort à travers la glotte incomplétement close et en fait vibrer les lèvres, dans le second, l'occlusion est totale, il n'y a plus de vibrations, et partant plus de son. Les secousses expiratoires sont entrecoupées d'inspirations brèves et sifflantes; c'est une détente du spasme qui permet au malade d'inspirer une petite quantité d'air; après un ou plusieurs de ces répits de durée à peine appréciable survient une véritable *reprise de l'inspiration*; le patient inspire largement et de toutes ses forces, mais la glotte est encore resserrée et l'air la traverse lentement et bruyamment; de là cette *inspiration sifflante et prolongée* qui marque le terme du paroxysme; tantôt elle est unique et la respiration reprend immédiatement son cours normal, tantôt les inspirations qui suivent présentent les mêmes caractères, qui vont s'atténuant jusqu'à disparition complète. Avec cette reprise bruyante de l'air coïncide un autre phénomène qui n'est pas moins caractéristique, c'est le *rejet d'une sécrétion visqueuse*, filante et transparente, qui est expulsée soit par la toux, soit par un acte complexe de toux et de *vomissement*; les matières contenues dans l'estomac sont alors rendues en même temps que les mucosités. Cette explosion de matières filantes est la condition *sine qua non* de la fin de l'accès; vainement y a-t-il des reprises inspiratoires, le paroxysme continue jusqu'à ce que le larynx et les bronches

soient débarrassés, et dans les accès à reprises sèches l'alternance des tentatives d'inspiration et de la convulsion expiratoire a précisément pour effet de faciliter l'expulsion (Griepenkerl). — Pendant le paroxysme, l'effort expirateur coïncidant avec l'occlusion partielle de la glotte, gêne le cours du sang veineux, et l'extrémité céphalique présente bientôt une *cyanose aiguë* toute mécanique; à côté de ce symptôme constant on observe quelques phénomènes variables de même origine, ce sont des saignements de nez ou d'oreilles, plus rarement des hémoptysies ou des hémorrhagies buccales; on a vu même des hémorrhagies conjonctivales réaliser le symbole poétique des larmes de sang. Le frottement répété de la face inférieure de la langue sur les dents de la mâchoire inférieure donne lieu à des ulcérations sublinguales qui occupent le frein ou son voisinage immédiat; ce phénomène est très-fréquent, il existe, d'après Bouchut, chez les cinq sixièmes des malades. D'un autre côté, la compression des organes abdominaux pendant le spasme produit souvent l'évacuation involontaire de l'urine ou des matières; enfin le prolapsus anal et la formation des hernies sont au nombre des suites possibles des accès.

La sonorité du thorax reste normale, et la *percussion* pratiquée durant le paroxysme montre seulement que le diaphragme est dans l'élévation maximum de l'expiration forcée; l'*auscultation* révèle naturellement l'absence totale du bruit respiratoire, et, dans les premières inspirations qui suivent la fin de l'accès, on constate que le bruit vésiculaire reste nul ou du moins incomplet, ce qui tient à la persistance momentanée de l'occlusion glottique. Dans l'intervalle des accès, les phénomènes stéthoscopiques sont normaux, ou bien l'on entend çà et là quelques râles de catarrhe bronchique,

La DURÉE de l'accès varie de quelques secondes à quelques minutes; elle va, par exception, jusqu'à un quart d'heure, mais il s'agit alors d'accès composés, entrecoupés de phases inspiratoires. Le NOMBRE des paroxysmes quotidiens est très-variable; depuis le minimum de huit à dix jusqu'au maximum de cent (Trousseau), tous les intermédiaires sont observés; dans les cas de moyenne intensité, le chiffre oscille entre vingt et trente (Biermer). Pendant la période d'acmé, les accès sont toujours plus nombreux la nuit que le jour, l'*insomnie* qui en résulte peut devenir grave en raison de sa persistance; d'un autre côté, lorsque les vomissements se répètent à chaque paroxysme, les malades sont exposés à tous les dangers de l'*alimentation insuffisante*. — Quand les accès sont séparés par un répit de quelques heures, l'état de la santé est satisfaisant dans l'intervalle, on n'observe qu'un peu de fatigue dont le degré est en rapport avec la violence et le nombre des attaques; mais lorsque celles-ci coïncident avec des contractures ou des convulsions générales, ce qui n'est pas très-rare chez les tout jeunes enfants, il reste du malaise, des douleurs dans la tête et dans la poitrine, et un abattement plus ou moins marqué; le pouls peut

présenter une certaine accélération, mais il n'y a pas de chaleur anormale, partant pas de fièvre pendant la période spasmodique, sauf le cas de complication.

La diminution du nombre quotidien des accès, notamment des accès nocturnes, est l'indice de la TROISIÈME PÉRIODE; elle est caractérisée par le déclin des phénomènes spasmodiques et le retour d'un état catarrhal simple. En même temps que les quintes s'éloignent, elles deviennent plus courtes, les secousses expiratoires successives sont moins nombreuses, moins précipitées, le sifflement de l'inspiration devient moins aigu et moins prolongé, et le liquide rejeté subit d'importantes modifications; il perd sa viscosité et sa transparence, et prend les caractères du mucus catarrhal de la période de coction; il contient alors de nombreux éléments cellulaires de nouvelle formation. Une fois la phase catarrhale bien établie, la convalescence marche ordinairement sans interruption vers la guérison; mais, dans certains cas, soit spontanément, soit sous l'influence d'excitations physiques ou morales, la toux reprend le caractère spasmodique, et le sifflement inspiratoire reparaît; ces manifestations retardent la guérison définitive. Certains individus conservent même pendant plusieurs mois une disposition à des quintes de toux nerveuse, qui reviennent sous l'influence de la moindre cause occasionnelle.

La DURÉE de la coqueluche est toujours longue, mais elle est variable, parce que chaque période oscille dans des limites assez étendues; la phase catarrhale du début varie de deux à six et même huit semaines (Lombard), et chez les enfants à la mamelle elle peut ne durer que deux ou trois jours, et même manquer absolument. La période spasmodique est comprise ordinairement entre quatre ou cinq semaines, mais Gibb l'a vue persister sept mois. La durée de la troisième période n'est quelquefois que d'un septénaire, mais elle peut s'étendre à plusieurs semaines. Ces oscillations rendent compte de l'écart des chiffres assignés par les auteurs à la durée totale de la maladie; pour n'en citer que trois exemples, West donne comme moyenne dix semaines, Blache cinq, et Lombard sept à huit.

La TERMINAISON ordinaire de la coqueluche sans complication est la guérison; cependant elle peut tuer par elle-même, soit subitement dans l'accès, par asphyxie ou par syncope, les expériences de Wintrich ayant établi que les efforts d'expiration peuvent amener l'arrêt du cœur (1), soit graduellement, par le marasme résultant de l'insomnie et des vomissements incoercibles. Le plus souvent la mort est amenée par quelque complication, notamment par la bronchite capillaire et la pneumonie catarrhale; dans quelques cas, c'est une hémorrhagie cérébrale ou méningée qui emporte le malade. Les RÉCIDIVES sont extrêmement rares, mais la

(1) WINTRICH, *Ueber den Exspirationspuls und über Asphyxia mecanica* (*Med. Neuigkeiten*, 1861).

maladie laisse souvent après elle des lésions définitives, savoir de l'emphysème pulmonaire et des dilatations bronchiques plus ou moins nombreuses.

TRAITEMENT.

Le traitement de la *première période* ne diffère pas de celui qu'on oppose au catarrhe simple; cependant, en temps d'épidémie, il convient d'agir avec une insistance particulière au moyen des vomitifs répétés et des boissons alcalines, ces dernières pouvant prévenir, dans une certaine mesure, la viscosité des produits de sécrétion. Dans ces mêmes circonstances on pourra tenter de couper court à la maladie en empêchant le développement de la période spasmodique, et dans ce but on fera prendre d'emblée l'un des nombreux médicaments qui ont été proposés pour abréger les accès; le sirop de Desessartz (1), la mixture du docteur Davreux (de Liége) (2), et la belladone, sont ceux qui méritent le plus de confiance, mais le succès, il faut le dire, répond bien rarement aux espérances conçues. Je regrette vivement de n'avoir pas eu l'occasion d'éprouver l'efficacité de la potion de Davreux; elle est rationnellement composée, et les faits cités par ce savant et habile confrère sont on ne peut plus encourageants. — Pendant la *période spasmodique* on peut continuer, dans le même but que tantôt, les boissons gazeuses alcalines, en même temps qu'on cherche à atténuer la violence des accès et à en diminuer la fréquence; les moyens qui viennent d'être indiqués, le bromure de potassium, le café noir, le chloroforme (Roger) et les bains tièdes prolongés sont les agents qui méritent la préférence. Lorsque des râles persistants révèlent la présence de liquides dans les bronches moyennes ou petites, il est urgent d'en provoquer l'évacuation afin de prévenir les fâcheux effets de l'obstruction et du collapsus; l'indication des vomitifs est alors aussi positive que durant la période catarrhale. L'alimentation exige une surveillance attentive; elle doit être substantielle et légère à la fois; il est urgent d'éviter la distension de l'estomac, et les repas doivent être en conséquence fréquents et peu copieux (Blache). Si les accès sont accom-

(1) Ipécacuanha gris, 32; séné, 96; serpolet, 32; coquelicot, 125; sulfate de magnésie, 96; vin blanc, 750; eau de fleurs d'oranger, 750; eau, 3000; sucre blanc, 3000. F. s. a. (*Codex.*)

(2) Eau gommeuse, 200 gr.; extrait d'aconit, 5 centig.; eau de laurier-cerise, 4 gr.; sirop d'ipécacuanha, 30 gr. Une cuillerée à café d'heure en heure pour un enfant du premier âge; passé trois ans, deux cuillerées à la fois; chez l'adulte, une cuillerée à bouche toutes les heures.

DAVREUX (de Liége), *Note sur un moyen préservatif de la coqueluche* (*Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége*, 1866). — *Actes du congrès méd. international de Paris*, 1868.

pagnés de vomissements alimentaires, il faut utiliser les moments de calme, et réitérer l'alimentation jusqu'à ce qu'une partie des substances ingérées soit conservée; dans ces cas-là, les opiacés sont plus spécialement indiqués, et les injections sous-cutanées de morphine peuvent rendre d'importants services. — Pendant l'accès le malade doit être assis, et il faut avoir la précaution de lui soutenir fortement la tête penchée en avant, afin de faciliter l'expulsion des liquides. Lorsque la coqueluche est sans complication, il faut se garder de confiner les malades à la chambre; il convient au contraire de leur prescrire le séjour prolongé en plein air, et les enfants qui peuvent marcher doivent être astreints à de longues promenades. Toutes les fois que la chose est possible, le malade doit changer d'air et aller à la campagne; ce moyen échoue aussi quelquefois, mais c'est en somme le plus rapide et le plus certain. — Dans la *période de déclin*, l'indication des toniques est à peu près constante. — Pour prévenir la diffusion de la maladie par contagion, l'isolement des malades est la seule ressource; ils ne doivent être en rapport qu'avec des personnes en état d'immunité.

CHAPITRE III.

ASTHME.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'asthme est une NÉVROSE ESSENTIELLE (1) constituée par des *accès de dyspnée qui résultent de la convulsion des muscles inspirateurs et des*

(1) FLOYER, *A Treatise on the Asthma*. London, 1720. — ETTMÜLLER, *De asthmate*. Lipsiæ, 1760. — BREE, *A practical inquiry on disordered Respiration*. London, 1797.

BOUILLAUD, *Journ. compl. des sc. méd.*, 1825. — *Sunt-ne asthma et angina pectoris symptomatica? Sunt-ne essentialia?* thèse de concours. Paris, 1826. — *Traité des maladies du cœur*. — *Traité de nosographie médicale*. Paris, 1846. — LOUIS, *Mém. sur l'emphysème*. Paris, 1826. — Art. EMPHYSÈME DES POUMONS, in *Dict. de méd.*, XI, 1835. — *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1837. — JOLLY, art. ASTHME, in *Dict. de méd. et chir. pratiques*. — *Nouv. Biblioth. méd.*, 1828-1829. — FERRUS, art. ASTHME, in *Dict.* en 30 vol., 1833. — RAMADGE, *Asthmatic species*. London, 1835. — NONAT, *Existe-t-il un asthme essentiel?* thèse de concours. Paris, 1835. — LEFÈVRE, *Rech. sur l'asthme* (*Journ. hebdom.*, 1835). — *Recherches médicales sur l'asthme*. Paris, 1847. — BEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1840. — *Union méd.*, 1855. — *Gaz. hôp.*, 1855. — *Traité d'auscultation*. Paris, 1856. — ANDRAL, *Clinique médicale*. — *Union méd.*, 1850. — *Arch. gén. de méd.*, 1851. — BERGSON, *Der krampfhafte Asthma der Erwachsenen*. Nordhausen, 1850. — DE CROZANT, *De l'asthme*, thèse de Paris, 1851. — LÉGER et G. SÉE, *Union méd.*, 1851. — ROM-

muscles bronchiques. Ce désordre portant sur le mode même de l'acte respiratoire n'appartient pas plus en réalité aux maladies des bronches qu'aux maladies du poumon; mais, au point de vue physiologique et pathogénique, je trouve une évidente utilité à rapprocher l'étude de l'asthme de celle de la coqueluche. Tandis en effet que *l'excitation centiprète des*

BERG, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1851. — ARNOLDI, *Canada med. Journal*, 1852. — FORGET, *De l'élément névrose et de l'asthme* (*Gaz. hebd.*, 1855). — ROSTAN, *Journ. de méd.*, 1855, et *Gaz. hôp.*, 1856. — VIAUD GRAND-MARAIS, *Recherches sur les fumigations médicamenteuses employées contre l'asthme spasmodique* (*Monit. des hôp.*, 1859). — *De l'asthme et de son traitement*, thèse de Paris, 1858. — THÉRY, *De l'asthme*. Paris, 1859. — JACCOUD, *Gaz. hebd.*, 1860. — *Notes à la clinique de Graves*, 1863. — HYDE SALTER, *On Asthma*. London, 1860. — TROUSSEAU, *Clinique méd.* — GEIST, *Klinik der Greisenkrankheiten*. Erlangen, 1860. — KIDD, *On the Pathology of Asthma* (*Dublin quart. Journal of med. Sc.*, 1861). — GUENEAU DE MUSSY, *De l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire* (*Gaz. hôp.*, 1861. — *Arch. de méd.*, 1864). — BOENS, *Maladies, accidents et difformités des houilleurs*. Bruxelles, 1862. — KUBORN, *Étude sur les maladies des ouvriers mineurs*. Paris, 1863. — GARCIA, *De l'asthme, et particulièrement de l'asthme goutteux*, thèse de Paris, 1864. — G. SÉE, art. ASTHME, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, III, 1865. — PIDOUX, *De l'asthme et des dyspnées* (*Union méd.*, 1866). — HYDE SALTER, *The Lancet*, 1866. — WOLFF, *Mittheilungen aus der Praxis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867). — BARNARD, *Asthma ; a new Theory* (*Med. and surg. Reporter; Philadelphia*, 1868).

BEMISS, *Asthma and emphysema* (*New-Orleans Journ. of med.*, 1869). — WEISER, *Ueber Asthma nervosum* (*Wien. med. Wochen.*, 1870). — KÜCHENMEISTER, *Zur Therapie des Asthma* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1870). — HYDE SALTER, *On bronchial asthma The Lancet*, 1870). — BIERMER, *Ueber Bronchialasthma* (*Sammlung klin. Vorträge*, 1870). — LESSDORF, *Asthma nocturnum periodicum* (*Deutsche Klinik*, 1871). — LEYDEN, *Zur Kenntniss des Asthma bronchiale* (*Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Rostock*, 1871).

GASKOIN, *On the treatment of Asthma* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — THOROWGOOD, *Même sujet* (*Med. Press and Circular*, 1872). — HOLDEN, *Successful treatment of asthma* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1872). — BERKART, *On the nature of the so-called bronchial asthma* (*Brit. med. Journal*, 1873). — WILLIAMS, *Clin. lect. on spasmodic asthma* (*The Lancet*, 1873). — HARING, *Ueber Bronchialasthma*. Halle, 1873. — THOROWGOOD, *On bronchial asthma; its nature, forms and treatment*. London, 1873. — GIGOT-SUARD, *De l'asthme*. Paris, 1873. — KITCHEN, *Nitrite of amyl in the treatment of spasmodic asthma and bronchitis* (*Americ. Journ. of insanity*, 1873). — PIERANTONI, *Preparati di ferro nell'asma* (*Raccoglitore med.*, 1873). — HŒNISCH, *Zur Aetiologie und Therapie des Asthma bronchiale* (*Virchow's Jahresb.*, 1874). — PIDOUX, *L'asthme aux Eaux-Bonnes* (*Journ. de thérap.*, 1874).

« L'essence étant simplement ce qui existe par soi-même, cette qualification implique le développement primitif et spontané, l'existence indépendante de la maladie, et voilà tout. Après cela, qu'il y ait ou non des lésions, cela importe peu. » JACCOUD, *Compte rendu de l'ouvrage de Théry sur l'asthme* (*Gaz. hebdom.*, 1860).

nerfs laryngés supérieurs produit le spasme expiratoire propre à cette dernière maladie, *l'excitation homologue des nerfs vagues eux-mêmes détermine le spasme inspiratoire qui est la caractéristique fondamentale de l'accès d'asthme.* Le trajet de l'impression excitante est le suivant : partant d'un point de la périphérie du nerf vague (les rameaux laryngés exceptés) ou de l'un des nerfs qui lui sont unis par association fonctionnelle ou originelle (olfactif, trijumeau, sympathique), elle arrive dans la moelle allongée au centre régulateur des mouvements respiratoires, d'où elle est réfléchie comme excitation motrice centrifuge sur le groupe des muscles inspirateurs. L'expérimentation démontre que la poitrine est alors immobilisée dans la phase d'inspiration, c'est-à-dire que le thorax est dilaté et le diaphragme abaissé au maximum de contraction. Lorsque l'excitation bulbaire faiblit, les muscles se relâchent et une expiration passive a lieu par rétrécissement de la cavité et retrait élastique des poumons; ou bien une expiration active est exécutée par les muscles expirateurs, si l'excitation gagne la sphère du laryngé supérieur, dont l'action est antagoniste de celle des autres rameaux du vague. La cessation de la stimulation anormale, ou l'épuisement, amène le rétablissement des respirations qui, d'abord précipitées, sont ensuite ralenties pendant quelques instants. — La physiologie expérimentale ne fournit aucune donnée qui autorise à admettre avec les phénomènes précédents l'existence d'un *spasme des petits muscles bronchiques;* toutefois certains symptômes paraissent justifier cette présomption; mais c'est là un fait accessoire qui ne doit pas modifier la définition pathogénique : *l'asthme est un spasme de l'inspiration par excitation centripète du nerf vague.*

Les **causes** de l'asthme sont nombreuses, mais il n'en est aucune qui ait une efficacité constante; en fait il n'est pas une maladie dont l'étiologie soit plus individuelle; c'est assez dire que la seule cause réelle est une PRÉDISPOSITION HÉRÉDITAIRE, INNÉE OU ACQUISE, qui consiste en une excitabilité anormale des nerfs pneumogastriques ou du centre respiratoire. Cette prédisposition est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, mais tous les âges, toutes les constitutions, tous les tempéraments peuvent la présenter; elle est favorisée en revanche d'une manière non douteuse par certaines maladies constitutionnelles, savoir par la goutte, le rhumatisme et la dartre.

Les CAUSES OCCASIONNELLES qui mettent en jeu la prédisposition et déterminent soit l'explosion de la maladie, soit le retour des accès, sont extrêmement variées et tout à fait individuelles : ainsi l'influence des climats, des localités, des saisons, ne saurait être précisée; l'humidité, les vents chauds sont, dans beaucoup de cas, des circonstances défavorables, mais d'autres malades se trouvent mieux dans les endroits plats ou marécageux que sur les plateaux élevés et secs; pour beaucoup la saison d'été est plus mauvaise, mais d'autres sont bien plus incommodés en automne

ou en hiver; un changement de résidence, soit à distance, soit dans la même localité, d'une maison à une autre, soit enfin dans la même maison d'une chambre à une autre, suffit pour dissiper ou pour ramener les accès. Toutes ces circonstances, toutes celles que l'on peut grouper sous le chef commun de *conditions atmosphériques*, ont sur l'asthme une influence bien démontrée par l'observation, mais il n'est pas possible d'aller au delà de cette notion empirique.

Les autres causes occasionnelles agissent par le mécanisme de l'*action réflexe*, ce sont des excitations qui atteignent le centre respiratoire par les nerfs vagues, ou qui, conduites par d'autres voies, exercent sur ce centre la même action spéciale; les premières sont les plus nombreuses. Ce sont les *excitations bronchiques* produites par l'inhalation de vapeurs ou de poussières irritantes, de là, l'*asthme professionnel* des vidangeurs, des maçons, des plâtriers, des cribleurs de blé, des cardeurs de matelas, etc.; viennent ensuite les *irritations gastriques* résultant soit de la flatulence, soit de l'usage des alcooliques ou des boissons excitantes (thé, café); enfin l'excitation initiale peut porter sur la *sphère hépatique* du nerf vague, et des lésions chroniques du foie peuvent provoquer des accès d'asthme avant toute autre manifestation. — Quant aux causes qui agissent par une autre voie que les pneumogastriques, les principales sont certaines émanations odorantes, entre autres celles de l'ipécacuanha et du foin (1) (*nerfs olfactifs*), les émotions morales et les travaux intellectuels excessifs (*hémisphères cérébraux*), enfin les lésions utéro-ovariennes et la masturbation.

Au point de vue du retour des accès, la maladie présente deux modalités bien distinctes; tantôt les paroxysmes surviennent sous l'influence de causes qui diffèrent d'une attaque à l'autre, ou sans aucune cause appréciable; tantôt les accès ne sont provoqués que par une seule influence, de sorte que si le malade a soin de ne plus s'y exposer, il jouit d'une immunité qui équivaut à une guérison.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'asthme n'a aucune lésion qui lui soit propre; les autopsies peuvent être négatives même chez les individus avancés en âge, et les altérations qu'elles révèlent dans d'autres cas sont des suites ou des coïncidences de la maladie, elles n'en sont point le caractère anatomique. Les plus communes de ces altérations sont l'emphysème pulmonaire, le catarrhe bronchique, la bronchectasie, et les lésions du cœur et de l'aorte. La science

(1) Phœbus, *Der typische Frühsommerkatarrh, oder das sogenannte Heufieber, Heuasthma*. Giessen, 1862.

possède en outre quelques faits dans lesquels les nerfs pneumo-gastriques et diaphragmatiques ont été trouvés altérés ou comprimés par des tumeurs (Andral, Montault, Bérard). En raison de leur petit nombre, ces faits ne sont guère plus que des curiosités pathologiques.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La première attaque d'asthme est d'ordinaire absolument subite ; les suivantes, qui en sont souvent séparées par un intervalle de plusieurs mois et même de plusieurs années, peuvent garder ce caractère, mais souvent aussi elles sont annoncées par quelques phénomènes particuliers auxquels le malade, éclairé par l'expérience, ne se trompe guère ; les plus communs de ces symptômes précurseurs sont une sensation d'irritation dans les voies aériennes, de la céphalalgie, des douleurs vagues, le plus souvent une distension flatulente de l'estomac avec éructations ; c'est dans la soirée qui précède l'attaque que ces phénomènes s'accusent.

Les premiers accès sont toujours nocturnes ; le malade s'est endormi comme d'habitude, mais son sommeil est agité, puis il est interrompu par un sentiment vague de malaise contre lequel le patient cherche à réagir en changeant de position, et après quelques instants de cette lutte encore inconsciente, il est brusquement rendu à lui-même par une angoisse poignante : il se sent étouffer, il a soif d'air ; il s'assied, le plus souvent il se précipite hors de son lit et s'élance vers la fenêtre ; puis, prenant un point d'appui avec ses mains portées en avant, il emploie toute sa volonté, toutes ses forces à aspirer l'air qui lui manque. L'accès est établi. Au début de la maladie, la dyspnée arrive en quelques instants à ce degré extrême, mais plus tard le développement des accidents est en général plus graduel, et il y a parfois des picotements laryngo-trachéaux qui provoquent une toux sèche ou suivie de crachats clairs et filants.

Quoi qu'il en soit, l'accès une fois constitué a toujours les mêmes caractères : le diaphragme est abaissé au maximum par une contraction énergique, la poitrine ballonnée et globuleuse est fixée dans la position de l'inspiration, et c'est cette fixité même qui est la cause de la suffocation ; les poumons sont pleins d'air, c'est vrai, mais cet air n'est pas renouvelé ; les efforts instinctifs du malade tendent à forcer encore l'inspiration pour introduire de l'air nouveau, aussi fait-il appel aux muscles auxiliaires qui restent étrangers à l'inspiration normale. Ce sont ces efforts qui rendent l'inspiration impuissante, le malade réussit à augmenter la dilatation de la poitrine, et il y introduit une petite quantité d'air. Après cette phase inspiratoire qui, sauf pour la durée, rappelle de tous points celle que produit l'excitation centripète expérimentale des nerfs vagues, une détente survient, l'expiration commence ; elle est lente, prolongée de manière à dé-

passer la durée de l'inspiration, et toujours sifflante; elle présente en outre cette particularité d'être commencée par le simple relâchement des inspirateurs, et d'être brusquement achevée par la contraction active des expirateurs, phénomène qui rappelle la phase expiratoire de l'excitation du laryngé supérieur. Le sifflement, perceptible à distance, existe souvent dans les deux temps de la respiration, mais il est toujours plus marqué à l'expiration, et surtout pendant la seconde moitié. La difficulté et la sibilance de l'expiration asthmatique ne sont guère explicables que par le spasme bronchique : ces phénomènes existent dès le début de l'accès, il n'y a alors ni turgescence muqueuse, ni sécrétion qui puisse gêner mécaniquement la sortie de l'air, au point de la ralentir et de la rendre bruyante; et comme il n'existe certainement pas de spasme glottique, force est bien d'admettre un resserrement dans les voies profondes, c'est-à-dire dans les petites bronches. Il est clair que ces modifications respiratoires spéciales sont incompatibles avec une accélération proprement dite, le nombre des respirations n'augmente pas dans l'unité de temps.

La raréfaction de l'air dans les poumons produit d'abord la pâleur de la face par accélération du sang veineux, mais, à mesure que la lutte se prolonge, cette pâleur fait place à une rougeur livide, et les veines cervicales deviennent turgescentes; la lenteur de l'expiration, la contraction des muscles cervico-thoraciques, l'insuffisance de l'oxygénation du sang, sont les causes de cette cyanose secondaire; en même temps les yeux sont rouges et larmoyants, le visage est couvert de sueur, les extrémités sont froides, la parole est entrecoupée ou même impossible, le malade ne répond que par signes. Il est des asthmatiques qui gardent pendant le fort de l'accès la position qu'ils ont prise dès le début pour faciliter le jeu des inspirateurs auxiliaires; ils restent immobiles, les bras écartés du tronc et arc-boutés en avant sur un appui solide, ils ont la tête renversée en arrière et fixe, de manière que les muscles cervico-scapulaires et cervico-thoraciques aient pour points mobiles leurs attaches inférieures. D'autres malades, au contraire, changent à chaque instant de position, ils s'agitent, font des contorsions bizarres, croyant faciliter ainsi l'entrée de l'air, parfois même, sans se préoccuper de la température, ils vont chercher dans l'air extérieur un milieu plus favorable. Cependant le pouls reste calme, il n'y a pas de fièvre; on a cité quelques cas dans lesquels l'accès était accompagné d'un mouvement fébrile qui se terminait avec lui, mais ces faits sont tellement exceptionnels qu'il est permis de conserver quelques doutes au sujet de la signification de cette fièvre.

La PERCUSSION dénote la présence de l'air dans toute l'étendue de la poitrine, la sonorité est normale si l'asthme est récent; dans le cas contraire, elle présente les diverses modifications qui appartiennent à l'emphysème, suite constante de l'asthme invétéré. L'AUSCULTATION montre l'affaiblissement général du bruit vésiculaire, et sur quelques points sa sus-

pension complète; ces points varient pendant un même accès, c'est-à-dire que le murmure reparaît là où il manquait d'abord, tandis qu'il cesse d'être perceptible dans d'autres régions; les changements de la répartition de l'air sont la cause de ces phénomènes. Dès le début de l'attaque ou peu après, on entend des râles secs de tonalité plus ou moins élevée, qui ont le plus souvent le caractère de la sibilance; les rhonchus, à ce moment-là, ne peuvent être attribués qu'au resserrement des petites bronches, ils sont l'analogue des râles *secs* du début de la bronchite capillaire; plus tard, sous l'influence des vaso-moteurs contenus dans le nerf vague, une sécrétion a lieu, et les râles prennent peu à peu le caractère humide et bulleux; cette sécrétion (*qui est de même ordre que la sécrétion nasale ou la sécrétion lacrymale par névralgie de la cinquième paire*) est liée à l'épuisement de l'excitation nerveuse; aussi marque-t-elle le commencement de la détente; la respiration devient dès lors un peu plus libre, l'angoisse et la cyanose diminuent, et quand la toux a expulsé les produits sécrétés, le paroxysme est à son terme. L'expectoration est nulle pendant l'augment et l'état de l'accès, puis elle élimine une quantité variable de crachats muqueux, très-consistants, qui sont pelotonnés en petits amas demi-transparents, de couleur gris pâle; lorsque les crachats proviennent des dernières ramifications bronchiques, ils ont souvent l'apparence du vermicelle cuit. Ces produits sont composés de corpuscules polyédriques ou ovales, dépourvus de noyaux, et agglomérés par une matière visqueuse.

Leyden a découvert dans ces crachats des cristaux spéciaux caractérisés par leur forme d'octaèdres très-allongés; les plus grands de ces cristaux ne peuvent être discernés qu'avec un grossissement de 300 fois, les plus petits seulement avec un grossissement de 600 fois. La nature de ces cristaux n'est pas complétement élucidée, mais ils sont certainement de nature organique. Dans la communication qu'il a faite sur ce sujet au congrès médical de Rostock, Leyden a fait observer que ces cristaux sont semblables à ceux que Friedreich a signalés dans la bronchite putride, et probablement aussi semblables à ceux que Neumann a découverts dans le sang et la moelle osseuse des leucémiques.

Dans quelques cas très-rares, l'accès prend fin sans expectoration appréciable.

La TERMINAISON est brusque ou graduelle, et elle coïncide avec des éructations, des borborygmes, plus rarement avec une épistaxis ou l'émission d'une urine rougeâtre et sédimenteuse; le météorisme abdominal diminue rapidement à mesure que le diaphragme se relâche. — La DURÉE des accès varie de deux à six heures; le malade éprouve à la suite un besoin impérieux de repos; il s'endort le plus souvent pour quelques heures et il se réveille en parfaite santé, ou bien il conserve pour une journée encore une respiration un peu sifflante, que le moindre effort transforme en dyspnée. Dans quelques cas, l'asthme procède par attaques

composées; il y a pendant quatre ou cinq nuits des accès successifs de violence décroissante.

Rien de plus variable que l'intervalle des accès et les conditions qui en favorisent le retour; mais ce qui est constant, c'est l'intégrité parfaite de l'appareil respiratoire et circulatoire tant que l'asthme reste pur; cette période est la plus caractéristique pour le diagnostic; car alors même qu'on n'a pas eu occasion d'observer le mode de la dyspnée, *le fait seul de cette intégrité organique dans l'intervalle des paroxysmes* démontre l'existence de la névrose asthmatique, et la *distingue des dyspnées catarrhales* ou *cardiaques*. La durée de cette période varie selon la fréquence et la violence des accès, mais elle est limitée; à moins que l'asthme ne soit borné à deux ou trois attaques, ce qui est rare, il provoque peu à peu le développement d'un emphysème pulmonaire plus ou moins étendu, et d'un catarrhe habituel qui, après avoir présenté la forme sèche, finit par prendre le caractère du catarrhe muqueux ou humide. Alors la respiration n'est plus libre entre les accès, et l'examen de la poitrine révèle des lésions persistantes qui, pour être des suites de l'asthme, n'en doivent pas moins être envisagées comme des complications; une fois ce complexus pathologique établi, la dyspnée des accès peut encore conserver les caractères particuliers de la dyspnée asthmatique, savoir: la dilatation fixe de la poitrine, la contraction extrême du diaphragme et l'impossibilité pour les inspirateurs d'augmenter efficacement la capacité thoracique; mais dans d'autres cas ces caractères s'effacent, et la dyspnée devient semblable à celle du catarrhe; les accès ne sont plus constitués que par une accélération et une énergie anormales de l'inspiration, provoquées par la présence d'obstacles mécaniques dans l'arbre bronchique; l'asthme, à vrai dire, a disparu; ses effets persistants sont seuls appréciables. Plus tard, une dilatation du cœur droit avec ou sans insuffisance tricuspide peut compléter cet enchaînement pathologique, et c'est ainsi que des asthmatiques finissent par succomber avec les hydropisies et la cyanose propres aux altérations chroniques de l'appareil cardio-pulmonaire. — Les choses n'ont pas toujours cette fâcheuse évolution, l'asthme peut guérir, fait qui, bien que rare, ne doit pas être perdu de vue dans le pronostic; en outre, les progrès de la maladie sont quelquefois très-lents, les lésions consécutives sont peu étendues ou nulles, et l'asthme est alors sans influence sur la durée de la vie.

TRAITEMENT.

Les INDICATIONS CAUSALES, soit constitutionnelles, soit accidentelles, doivent être soigneusement recherchées; elles ne dispensent point des médications symptomatiques dirigées contre l'accès même, mais elles sont la

source du traitement le plus efficace dans l'intervalle des attaques. — L'asthme des rhumatisants et des goutteux doit être combattu par les alcalins unis aux toniques chez les individus faibles; et pendant la belle saison, les malades doivent être envoyés aux eaux de Vichy, de Plombières ou de Carlsbad; si le développement de la névrose a coïncidé avec la cessation des accidents articulaires, il faut chercher à les rappeler par une fluxion artificielle. L'asthme des hémorrhoïdaires à flux supprimé indique les alcalins, les drastiques à petites doses longtemps continuées, et si les malades, robustes d'ailleurs, présentent les signes de la pléthore abdominale, ce sont les eaux de Hombourg ou de Kissingen qui doivent leur être conseillées. L'asthme herpétique sera traité par les préparations arsenicales ou sulfureuses, et les manifestations cutanées seront rappelées, et maintenues, s'il le faut, par des irritations artificielles; les eaux convenables sont tantôt les sulfureuses chaudes, tantôt les eaux arsenicales du Mont-Dore, de la Bourboule, ou les eaux fortement iodurées de Saxon. Lorsque enfin l'asthme est lié dès son début à un catarrhe qui se développe parallèlement, il convient de recourir aux diverses médications qui ont été conseillées contre le catarrhe chronique, et les eaux d'Ems sont alors particulièrement utiles. — S'il y a une indication causale accidentelle positive, c'est-à-dire si les accès ne prennent naissance que sous l'influence de certaines conditions bien déterminées, il faut obéir scrupuleusement à cet enseignement empirique; la soustraction des causes en pareil cas suffit parfois pour éteindre la maladie.

L'INDICATION SYMPTOMATIQUE, qui existe souvent seule, est remplie par diverses médications qui ont pour but commun de calmer l'excitabilité des nerfs pneumogastriques; on les emploie donc et pendant l'accès pour en abréger la durée, et dans l'intervalle des attaques pour en éloigner le retour. Les fumigations de papier nitré, de *datura stramonium*, de belladone, sont les moyens les plus usités et les plus utiles. Les feuilles de datura ou de belladone peuvent être enfermées dans du papier nitré : ces cigarettes complexes ont une action puissante; au plus fort de l'accès le malade n'est guère en état de fumer, mais on peut faire brûler les substances médicamenteuses dans son voisinage, de manière qu'il en reçoive les vapeurs. Lorsque le paroxysme est annoncé par des phénomènes précurseurs, l'usage de ces moyens peut le faire avorter presque complètement. Il en est de même, chez certains individus du moins, de l'ingestion d'une certaine quantité de liqueur alcoolique; j'ai trouvé le kirsch plus efficace que toute autre. Cette médication malheureusement devient facilement l'origine d'habitudes funestes. Cette intéressante observation de mon savant collègue Desnos ne doit pas être oubliée.

On réussit parfois à couper court à l'accès en *modifiant rigoureusement, par excitation centripète, l'innervation du mésocéphale;* c'est là la raison physiologique de la pratique empirique qui consiste à toucher le fond de

la gorge avec de l'ammoniaque liquide. Par cela même que nous sommes renseignés aujourd'hui sur le mode d'action de ce moyen, je n'oserais y avoir recours; la partie est trop chanceuse, et la vie du malade peut en être l'enjeu. Il se peut, en effet, que chez les individus particulièrement impressionnables, cette excitation produise sur le bulbe (foyer du triju-meau et du pneumogastrique) les mêmes effets que l'excitation expéri-mentale *forte* du nerf vague ou du laryngé supérieur, et qu'une suffoca-tion momentanée ou définitive en soit la conséquence. Je ne signale cette opération que pour la proscrire d'une manière absolue. On peut d'ail-leurs utiliser sans danger les vapeurs ammoniacales en plaçant à une pe-tite distance des malades un bol contenant une ou deux cuillerées d'al-cali volatil. Dans plusieurs cas l'ingestion de fragments de glace a produit un soulagement presque instantané (Romberg). — Les soins à donner au début de l'accès sont fort simples : il faut faire lever le malade ou l'as-seoir dans son lit, la tête haute, le corps penché en avant, dégagé de tout lien, et maintenir la tranquillité et le silence; on peut aussi provoquer une légère irritation cutanée au moyen de sinapismes. Après l'attaque, il est prudent de prescrire le repos et une diète modérée pendant deux ou trois jours. — Dans l'intervalle des accès on continuera l'usage des moyens précédents et l'on y adjoindra l'administration régulière à doses croissantes de la belladone, ou du *Cannabis indica*, ou de l'arséniate de soude ou de fer. Je n'ai pas encore obtenu le moindre résultat avec le bromure de po-tassium; le cannabis et la belladone m'ont donné plusieurs fois des amé-liorations durables; enfin, dans quelques cas où ces moyens avaient échoué, j'ai réussi avec l'iodure de potassium administré en potion à la dose ini-tiale d'un gramme par jour, avec un gramme de teinture de lobélie.

Lorsque les phénomènes de catarrhe deviennent persistants dans l'in-tervalle des attaques, le traitement doit être modifié; pendant cette phase mixte que constituent à la fois les accès d'asthme et les accidents continus du catarrhe, j'ai recours d'ordinaire à l'administration simultanée de la térébenthine et de la belladone ou du cannabis. Plus tard, quand la dys-pnée asthmatique fait place à la dyspnée catarrhale, le traitement est le même que celui du catarrhe chronique.

QUATRIÈME LIVRE

MALADIES DES POUMONS.

CHAPITRE PREMIER.

EMPHYSÈME PULMONAIRE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Depuis Laennec, on donne le nom d'EMPHYSÈME PULMONAIRE (1) à la dilatation anormale du tissu des poumons par l'air. Cette lésion présente deux formes : la plus commune est constituée par la dilatation des alvéoles,

(1) LAENNEC.

PIÉDAGNEL, *Journal de physiologie*, IV, 1829. — ANDRAL, *Anat. path.* Paris, 1829. — BOUILLAUD, art. EMPHYSÈME, in *Dict.* en 15 vol., VII, 1831. — LOUIS, *Recherches sur l'emphysème des poumons* (*Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1836). — HOURMANN et DECHAMBRE, *Emphysème sénile* (*Arch. gén. de méd.*, 1835). — STOKES, *Diseases of the Lungs, etc.* Dublin, 1837. — LOMBARD, *Recherches anat. sur l'emphysème pulmonaire* (*Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève*, 1837). — WOILLEZ, *Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine.* Paris, 1838. — PRUS, *De l'emphysème pulmonaire considéré comme cause de mort* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1843). — GAVARRET, *De l'emphysème pulmonaire*, thèse de Paris, 1843. — BONINO, *De l'emphysème vésiculaire et interlobulaire des poumons* (*Gaz. méd. Paris*, 1845). — FUCHS, *Ueber d. Emphysem der Lunge.* Leipzig, 1845. — GALLARD, *Sur l'emphysème pulmonaire étudié dans ses rapports avec les autres affections des poumons, et plus spécialement avec les tubercules* (*Arch. gén. de méd.*, 1854). — HEWITT, *On vesicular Emphysema of the Lungs in Childhood.* Liverpool, 1858. — SKODA, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1861. — SÉE, art. ASTHME in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, III, 1865. — VILLEMIN, *Sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème* (*Arch. gén. de méd.*, 1866). — BIERMER, in *Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1867. — FERRON, *De l'emphysème pulmonaire*, thèse de Montpellier, 1867. — CHRÁSTINA, *Beiträge zur Pathologie des Greisenalters* (*Oest. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — GREENHOW, *The Lancet*, 1867, 1868. — JOHNSON, *British. med. Journ.*, 1868.

RIEGEL, *Casuistischer Beitrag zur Differential-Diagnose des acuten Emphysems und circumscripten Pneumothorax* (*Bayr. ärztl. Intellig. Blatt*, 1872). — REISSMANN, *Marasmus senilis cum emphysemate pulmonum* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1872). — DOBELL, *On a residual airpump for emphysema* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — IMMERMANN, *Zur*

c'est l'*emphysème vésiculaire*, qui serait mieux appelé *emphysème lobulaire*; c'est lui que l'on entend désigner lorsqu'on parle d'emphysème pulmonaire sans autre qualification. Cette dilatation est le plus ordinairement suivie d'une raréfaction du tissu, mais dans les phases initiales, la dilatation existe seule, et toute la lésion consiste dans une *ectasie alvéolaire*. La seconde forme est constituée par la présence de l'air dans le tissu interlobulaire et sous-pleural; la rupture d'un infundibulum est la condition indispensable de son développement, c'est l'*emphysème interlobulaire* ou *sous-pleural*.

L'emphysème alvéolaire est presque toujours la conséquence de troubles mécaniques qui ont pour résultat de forcer la distension des alvéoles au delà des limites de leur élasticité; la résistance des parois alvéolaires une fois vaincue, les cavités circonscrites restent fixées dans la dilatation ultra-physiologique qu'elles ont subie de vive force, l'emphysème est constitué. Mais comme les troubles mécaniques générateurs peuvent exister sans produire nécessairement l'emphysème, il faut admettre une prédisposition spéciale, soit innée, soit acquise, c'est le DÉFAUT DE RÉSISTANCE DU TISSU du poumon; c'est cette prédisposition organique qui rend efficaces les influences mécaniques, impuissantes chez les autres individus; c'est elle aussi qui est la seule cause saisissable de la lésion, lorsqu'elle se développe par HÉRÉDITÉ, ce qui est loin d'être rare, ou lorsqu'elle prend naissance sans désordre préalable de l'acte respiratoire.

Cette part faite à la modalité nutritive du tissu, *cause prédisposante*, la CONDITION PATHOGÉNIQUE univoque de l'emphysème est l'augmentation de la pression intra-alvéolaire sur certains points du poumon. Or cette augmentation peut être produite par l'inspiration et par l'expiration, et il y a lieu d'examiner quel est, des deux actes respiratoires, celui qui agit le plus communément dans la production de l'emphysème (1). *A priori*, on

physikalischen Diagnose des chronischen Lungenemphysems (*Correspond. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1873). — GANGHOFNER, *Ueber die Bedeutung der Herzgeräusche bei Lungenemphysem* (*Prager Viertelj.*, 1874). — PEPPER, *Pulmonary emphysema* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1874). — GEYER, *Ueber substantives Lungenemphysem. Ein Beitrag zu dessen Pathogenese und Therapie*. Iena, 1874. — BONNEMAISON, *Essais de clin. médicale*. Toulouse, 1874.

(1) MENDELSOHN, *Der Mechanismus der Respiration und Circulation, etc.* Berlin, 1845. — STROHL, *Sur le mécanisme d'après lequel se produit l'emphysème pulmonaire* (*Gaz. méd. Paris*, 1848). — RAINEY, *Med.-chir. Transact.*, 1848. — ROSSIGNOL, *Recherches anatomiques sur l'emphysème*. Bruxelles, *Nederl. Lancet*, 1849-1852. — *Entstehung von Emphysem* (*Zeits. f. rat. Med*, 1853). — FREY, *Die Physik der Zellenerweiterung in den Lungen* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1851). — GAIRDNER, *On the path. States of the Lungs connected with Bronchitis and Bronchial Obstruction* (*Edinb. month. Journ.*, 1851). — COHN, *Günsburg's Zeits.*, 1854. — JENNER, *On the determining Causes of vesicular Emphysema of the Lung* (*Med.-chir. Transact.*, 1857). — ZIEMSSEN, *Ueber die Pa-*

peut répondre que c'est l'expiration. Contrairement aux présomptions physiologiques accréditées du temps de Laennec, il est établi aujourd'hui que la force de l'expiration dépasse d'un tiers environ l'énergie de la puissance inspiratrice; les expériences de Hutchinson et de Mendelsohn ont résolu la question, et les chiffres de Donders donnent la mesure de cette différence; la plus forte pression inspiratoire (pression négative des physiologistes) ne dépasse pas 57 millimètres de mercure, tandis que la plus forte pression expiratoire (pression positive) peut s'élever de 80 à 100 millimètres, et plus encore dans les quintes de toux convulsive. D'un autre côté, il résulte du mode de l'expiration normale ou forcée que l'air, à ce moment-là, n'est pas seulement poussé des parties centrales du poumon dans les grosses bronches, puis dans le larynx, mais qu'il est aussi refoulé à la circonférence de l'organe, c'est-à-dire vers les points qui sont le moins comprimés durant l'acte expiratoire. Quand la glotte est ouverte, ce refoulement périphérique de l'air expiré ne peut avoir d'influence sur la capacité des alvéoles; mais si l'expiration se fait avec effort, si la glotte est en partie fermée, l'air doit être nécessairement refoulé de vive force vers les parties du poumon au niveau desquelles la paroi thoracique offre le moins de résistance, et dans les points qui contiennent normalement le moindre volume d'air; or, le sommet du poumon répond à la première de ces conditions, et le bord antérieur à la seconde, et c'est précisément là le siége de prédilection de l'emphysème. Du reste, les preuves directes de la propulsion expiratoire du poumon ne font pas dé-

thogenese des substantiven Lungenemphysems (*Deutsche Klinik*, 1858). — H. Bennett, *Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine*. Edinburgh, 1859. — Freund, *Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien*. Erlangen, 1859. — Waters, *On the morbid Anatomy, Pathology, and determining Cause of Emphysema of the Lungs* (*Proceedings of the Royal med. and surg. Soc.*, 1860). — Malgaigne, *Traité d'anat. chirurg*. Paris, 1859. — Virchow, *Deutsche Klinik*, 1860. — Gerhardt, *Der Stand des Diaphragma*. Tübingen, 1860. — Rokitansky, *Lehrbuch der Path. Anatomie*. Wien, 1861. — Jaccoud, *Note à la clinique de Graves*. Paris, 1862. — Waters, *On the Nature, Pathology and Treatment of Emphysema of the Lungs*. London and Liverpool, 1862. — Schmidtlein, *Beiträge zum Mechanismus der Respiration beim Emphysem* (*Deutsche Klinik*, 1864). — Niemeyer, *Ueber Emphysem der Lunge* (*Berliner med. Wochens.*, 1864). — G. Sée, Biermer, *loc. cit.* — Hensley, *The Origin of pulmonary Emphysema* (*St. Bartholom. Hosp. Reports*, 1867).

Greenhow, *Clinical lect. on pulmonary emphysema* (*The Lancet*, 1868). — Johnson, *Brit. med. Journal*, 1868. — Pokker, *Over de behandeling van Emphysema pulmonum met arsenicum* (*Ned. Tijds. voor Geneesk.*, 1870). — Nachtigal, *Die Pathologie des Lungenemphysems*. Berlin, 1870. — Bayer, *Zur Theorie der Entwickelung des vesiculären Lungenemphysems* (*Arch. der Heilk.*, 1870). — Waldenburg, *Die Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie als diagnostische Methode* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871). — Isaaksohn, *Path. anat. Veränderungen der Lungengefässe beim Emphysem* (*Virchow's Archiv*, LIII; 1871).

faut; sur un individu porteur d'une fistule sternale, Bennett a constaté que c'était seulement au moment d'une expiration forcée que le poumon venait faire saillie à travers l'ouverture, et Malgaigne a montré que c'est l'expiration énergique et brusque qui chasse le poumon à travers les plaies pénétrantes du thorax; il a prouvé en outre que les hernies du poumon qui persistent après la cicatrisation de la plaie extérieure se dilatent pendant l'expiration, tandis qu'elles diminuent de volume pendant l'inspiration.

En résumé, *l'emphysème résulte le plus ordinairement de l'augmentation de la pression expiratoire ;* cette interprétation pathogénique ne rend pas seulement compte du siége ordinaire de la lésion, elle en fait pressentir les causes les plus puissantes. Ces causes sont PATHOLOGIQUES ou ACCIDENTELLES; les *premières* sont toutes les maladies à toux quinteuse et convulsive, en particulier la bronchite capillaire, la coqueluche et la forme sèche du catarrhe chronique; les *causes accidentelles* se résument toutes dans la production répétée du phénomène de l'effort; de là l'emphysème qui se développe sans maladie broncho-pulmonaire antécédente chez les boulangers, les chanteurs, les joueurs d'instruments à vent, les porteurs de fardeaux, etc.

Ces classes étiologiques comprennent la presque totalité des cas d'emphysème; le mécanisme de l'inspiration n'est applicable qu'à la variété connue sous le nom d'*emphysème compensateur*, laquelle n'acquiert jamais l'importance clinique de la précédente. Cette dilatation alvéolaire est produite lorsqu'une portion du poumon, altérée ou fixée, ne peut plus suivre la dilatation inspiratoire du thorax; *si cette dilatation a conservé toute son étendue*, il est clair que les lobules sains doivent être forcés par l'air en excès qu'ils reçoivent, il faut qu'ils comblent le vide; cet emphysème mériterait parfaitement le nom d'emphysème *ex vacuo*. Les déviations vertébrales, les adhérences pleurales, les pneumonies étendues, la congestion passive et l'œdème des poumons, la tuberculose confluente, sont les principales circonstances dans lesquelles cette altération est observée (1).

L'emphysème interlobulaire (2) peut succéder à l'alvéolaire, ou bien il est produit, comme accident primitif, par des quintes de toux, par l'inspiration de vapeurs irritantes, et chez les nouveau-nés par une insufflation pulmonaire trop énergique (Leroy d'Étiolles).

L'emphysème pulmonaire est une lésion fréquente; elle l'est plus chez

(1) Voyez, pour plus de détails sur les théories de l'emphysème, ma *Note à la clinique de Graves*, II. p. 14, Paris, 1861, et le travail remarquable de G. Sée sur *l'asthme*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, III, 1865.

(2) STOKES, *loc. cit.* — BONINO, *De l'emphysème vésiculaire et interlobulaire des poumons* (*Gaz. méd. Paris*, 1845). — NAT. GUILLOT, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — BLACHE, *Union méd.*, 1853. — OZANAM, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — ROGER, *Eodem loco*, 1862.

l'homme que chez la femme, et, en raison des causes qui la provoquent, c'est dans la seconde période de l'âge adulte et dans la vieillesse qu'elle est le plus souvent observée. L'involution des tissus ajoute alors son influence à l'action longtemps prolongée des causes mécaniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lorsque l'emphysème est étendu, les poumons apparaissent gonflés et augmentés de volume à l'ouverture du thorax ; ils ne s'affaissent pas autant que d'ordinaire sous la pression atmosphérique ; le diaphragme est abaissé, et si la lésion est bilatérale, le cœur, presque horizontal, occupe la position médiane profonde ; quand un seul poumon est altéré, il se développe aux dépens du côté sain, vers lequel il refoule le médiastin, le cœur et les gros vaisseaux. Les parties emphysémateuses tranchent sur le reste de l'organe par leur coloration gris blanchâtre ; lorsque les poumons présentent d'ailleurs les lésions de l'hypostase ou du catarrhe, ce contraste est des plus frappants. Les saillies formées par les alvéoles dilatés varient d'aspect selon que les cloisons incomplètes qui séparent les cavités d'un même infundibulum sont intactes ou atrophiées ; dans le premier cas, les saillies soulèvent à peine la plèvre, elles ne dépassent guère le volume d'un grain de millet, l'*emphysème est alors strictement alvéolaire*. Mais le plus souvent des cloisons sont atrophiées par distension, plusieurs alvéoles sont fusionnés en une cavité unique, et les parties dilatées peuvent acquérir les dimensions d'un noyau de cerise ou d'un haricot ; c'est l'*emphysème ampullaire*. En pressant sur ces petites tumeurs globuleuses qui apparaissent parfois comme des grappes sous-pleurales, on peut les vider de l'air qu'elles renferment, et constater en même temps que cet air rentre dans les lobules et ne chemine pas sous la plèvre, ce qui distingue cet emphysème de l'interstitiel ou interlobulaire. Le poumon emphysémateux crépite moins qu'un poumon sain, il s'enfonce moins dans l'eau, et donne à la main une sensation de duvet (Laennec).

Les préparations insufflées et desséchées permettent d'étudier dans tous ses détails la structure des portions emphysémateuses. La coupe présente une surface semblable à celle de l'éponge, l'ectasie alvéolaire coïncide avec l'atrophie raréfiante des cloisons, et dans ce tissu anormalement poreux on distingue de petits tractus du tissu conjonctif interlobulaire, des vaisseaux oblitérés, et les canalicules bronchiques sains ou dilatés. Quand la lésion est ancienne, les parois qui circonscrivent les vacuoles ou ampoules sont parfois épaissies et hypertrophiées ; il faut admettre alors que l'atrophie des cloisons intérieures a coïncidé avec une sclérose périphérique, ou bien, avec Biermer, que les parois, d'abord atrophiées elles-mêmes, ont subi un épaississement secondaire.

Le *microscope* permet d'apprécier plus complétement les altérations précédentes, surtout l'oblitération des vaisseaux, qui est toujours très-étendue; il montre en outre la dégénérescence graisseuse de l'épithélium dans les îlots intercapillaires, qui tapissent la face interne des alvéoles.

L'emphysème peut occuper les diverses régions du poumon, il peut même être généralisé, mais le fait est rare, le plus communément il siége aux sommets et aux bords antérieurs de l'organe; d'un autre côté, la face convexe est bien plus souvent altérée que la face interne. Dans la majorité des cas, les deux poumons sont pris, mais ils peuvent l'être à des degrés très-différents.

Avec l'emphysème, le poumon et les bronches présentent diverses lésions qui sont en rapport de causalité ou de coïncidence avec l'ectasie alvéolaire; les plus communes sont le catarrhe et la dilatation bronchiques, la pneumonie interstitielle, l'infiltration tuberculeuse et les adhérences pleurales. La pneumonie fibrineuse ne produit qu'un emphysème compensateur peu prononcé. — Étendu et persistant, l'emphysème amène fatalement la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit, et des phénomènes de stase dans le système veineux général; l'oblitération des ramuscules de l'artère pulmonaire est la cause de cette lésion secondaire; à la longue le tissu cardiaque peut subir la dégénérescence graisseuse (Traube). La gêne de la circulation dans les veines coronaires, qui participent à la stase générale, explique la fréquence de l'hydropéricarde.

Dans l'EMPHYSÈME INTERLOBULAIRE, la plèvre est soulevée par l'air épanché en dehors des lobules, et l'on peut faire cheminer cet air sous la séreuse; le volume des saillies est très-variable; dans un fait de Bouillaud, il y avait à la base du poumon gauche une ampoule si considérable, qu'on la prit d'abord pour l'estomac. Dans quelques cas rares, le feuillet pleural cède, et il se fait un pneumothorax; ou bien, la quantité d'air accumulé sous la plèvre augmentant toujours, le gaz finit par gagner le hile et le médiastin, et il peut alors envahir le tissu cellulaire du cou, de la face et du tronc.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La dyspnée, la déformation de la poitrine, des phénomènes de percussion et d'auscultation, et des troubles de circulation sont les symptômes propres de l'emphysème alvéolaire.

La **dyspnée** est souvent appréciable pour l'observateur par la fréquence et la brièveté des excursions du thorax, avant même que le malade en ait conscience, et elle est continue parce que les conditions qui l'engendrent sont elles-mêmes persistantes. Plusieurs éléments concourent à la produire;

ils peuvent être facilement déduits de l'exposé anatomique qui précède. — I. La *raréfaction du tissu*, l'*atrophie des cloisons*, la *disparition d'un certain nombre de capillaires*, diminuent les points de contact entre le sang et l'air, et, pour que les portions saines des poumons puissent compenser le rétrécissement du champ de l'hématose, il faut que les respirations soient plus fréquentes. — II. L'*abaissement du diaphragme*, qui coïncide souvent avec une dilatation permanente de la poitrine, fixe le thorax dans la position de l'inspiration moyenne ou forte; l'agrandissement additionnel nécessaire à l'inspiration ne peut être produit que par l'action forcée de tous les muscles inspirateurs; de là la difficulté de l'inspiration; en outre, cet agrandissement ne peut avoir l'amplitude de l'expansion normale, puisqu'il trouve à son début un thorax déjà dilaté; conséquemment, malgré les efforts qu'elle coûte, l'inspiration est incomplète, le volume de l'air introduit est au-dessous de la moyenne physiologique; de là la sensation subjective du défaut d'air. — III. La *fixité de la poitrine à un degré quelconque de la phase inspiratoire et la perte d'élasticité du tissu pulmonaire* limitent l'expiration; de là résulte qu'elle exige l'intervention active des muscles expirateurs, qu'elle est prolongée, difficile, et néanmoins incomplète. — IV. L'*insuffisance de l'expiration* augmente le résidu expiratoire dans les alvéoles; par suite, l'air nouveau y pénètre en moindre quantité, nouvelle cause de diminution dans l'échange gazeux qui constitue l'hématose; en fait, ces portions de poumon deviennent *un milieu intérieur à air confiné*.

Du concours de ces conditions mécaniques et chimiques naît la respiration spéciale qui caractérise cliniquement l'emphysème étendu; l'inspiration et l'expiration sont actives et pénibles, les muscles directs et auxiliaires interviennent dans les deux phases, la fréquence est accrue, les excursions du thorax sont sans ampleur, et, malgré ses efforts, le malade est incessamment tourmenté par la sensation non satisfaite du besoin d'air. A ce mode particulier de respiration s'ajoutent le plus souvent d'autres modifications qui achèvent le tableau de l'emphysémateux; la tête est renversée en arrière pour que le jeu des muscles auxiliaires soit plus facile; le cou fait saillie en avant, et il semble raccourci parce qu'il est masqué à sa partie inférieure par le thorax et les épaules anormalement soulevées; enfin, il y a de la stase veineuse cervicale, et la face turgescente est légèrement cyanosée. Ces troubles de la circulation veineuse, qui existent *sans complication cardiaque*, ont pour cause l'insuffisance de l'expiration; le résidu expiratoire augmentant, la pression de l'air intra-thoracique est accrue; au lieu d'être, comme à l'état normal, inférieure à la pression extérieure d'une quantité qui varie entre 7 1/2 millim. et 30 millim. de mercure, elle lui devient presque égale; par suite, l'arrivée du sang veineux dans la poitrine est entravée; de là des phénomènes de stase sans désordre cardiaque, *par le seul fait du mode d'expiration* propre à l'emphysème.

Configuration du thorax. — Indépendamment de l'élévation anormale du thorax et de l'abaissement du diaphragme, l'emphysème présente au nombre de ses symptômes propres des DÉFORMATIONS DE LA POITRINE. Toujours proportionnée à l'étendue et à l'âge de la lésion, la déformation peut être générale et affecter les deux côtés du thorax; la poitrine, soulevée par en haut, élargie par en bas, prend alors dans son ensemble une forme globuleuse caractéristique, les espaces intercostaux sont élargis et comme bombés. Quand l'emphysème est partiel, la déformation est également limitée, et elle consiste en une saillie circonscrite correspondant au siége de l'ectasie pulmonaire; plus fréquentes à gauche qu'à droite (Jackson, Woillez), ces voussures siégent entre la clavicule et le mamelon (*saillie cléido-mamelonnaire*), au-dessus de la clavicule (*saillie sus-claviculaire*), où le poumon surgit pendant la toux sous forme de tumeur molle, élastique et sonore, enfin entre le bord sternal et le mamelon (*saillie sterno-mamelonnaire*). — Le soulèvement fixe du segment supérieur du thorax n'a pas pour cause unique l'action exagérée des muscles dilatateurs; dans bon nombre de cas, les cartilages des premières côtes sont atteints d'ossification prématurée (Freund), ils perdent ainsi leur élasticité, et quand bien même les muscles viendraient à se relâcher, la poitrine est immobilisée dans la position inspiratoire.

Signes physiques. — L'INSPECTION fait apprécier la configuration anormale du thorax et la brièveté des excursions respiratoires. — La MENSURATION confirme ces données en les précisant, de plus elle fait connaître l'altération des rapports entre l'ouverture supérieure et inférieure de la poitrine : dans un cas, Schmidtlein a constaté que l'ouverture inférieure pendant l'expiration était d'un demi-centimètre plus large que pendant l'inspiration. La SPIROMÉTRIE démontre l'abaissement de la capacité respiratoire; après la phthisie, l'emphysème est la maladie qui diminue le plus la quantité d'air expiré; d'après Wintrich, le minimum est compris entre 20 et 60 pour 100 du chiffre physiologique.

La PALPATION révèle au niveau des régions malades la diminution des vibrations vocales; la diminution de l'expiration et la distension de la paroi thoracique sont les causes de ce phénomène. Le même mode d'exploration montre l'affaiblissement du choc cardiaque dans la région de la pointe, et son augmentation dans la région épigastrique, qui est souvent agitée de battements visibles; on peut en outre apprécier l'abaissement du cœur et du foie, résultant de l'abaissement du diaphragme et de l'expansion des poumons.

La PERCUSSION fournit deux signes caractéristiques, une modification de *qualité* et une modification d'*étendue* de la sonorité. Le son de percussion est plus clair, plus plein, plus éclatant que le son normal; cette exagération de sonorité est limitée aux parties emphysémateuses, elle est due à l'augmentation de la quantité d'air dans les alvéoles mis en vibration

par la percussion des points correspondants du thorax. *Ce phénomène appartient à l'emphysème médiocre.* Mais, quand la distension des alvéoles est extrême, celle de la paroi thoracique à ce niveau n'est pas moindre, et deux causes sont alors réunies pour obscurcir le son : le défaut de flexibilité de la paroi empêche les vibrations étendues qui sont la condition du son clair, et la rigidité des membranes lobulaires trop tendues par le gaz a exactement la même conséquence ; le son devient alors plus sourd (plus vide) qu'à l'état normal, et ce caractère est d'autant plus marqué que l'emphysème est plus intense ; cependant, en l'absence de complications, ce son sourd, vide et étouffé, ne va jamais jusqu'au son mat proprement dit. — La *modification d'étendue* consiste dans l'extension du son pulmonaire aux dépens du foie et du cœur ; à droite, en avant, la sonorité peut descendre jusqu'à la septième ou même la neuvième côte ; en arrière, elle va de la dixième à la douzième ; à gauche, la matité précordiale est petite et refoulée vers la ligne médiane ; sa limite supérieure, qui, en l'état normal, est au niveau de la quatrième côte, est abaissée jusqu'à la cinquième ou sixième ; dans les cas extrêmes, il est même impossible de retrouver trace de la matité du cœur, tout est rempli par le son du poumon dilaté.

L'AUSCULTATION révèle la diminution du bruit vésiculaire dans les parties à son clair ; quand le son est sourd, c'est-à-dire quand l'emphysème est intense, le bruit peut disparaître totalement à ce niveau, la pression intra-thoracique est tellement accrue en ce point, que l'air n'y circule plus, et partant n'y produit plus de murmure. Dans d'autres cas, les résultats de l'auscultation sont différents ; affaibli ou non, le bruit vésiculaire est altéré dans son timbre, il a perdu son caractère moelleux, il est rude, l'inspiration est bruyante, *humée* plutôt que sifflante, et l'expiration est dure et prolongée. — La *voix* auscultée est moins forte que chez les individus sains. — Les autres phénomènes stéthoscopiques, notamment les *râles secs et humides, sont étrangers à l'emphysème ;* ils appartiennent aux catarrhes qui le compliquent ; il en est de même de la TOUX et de l'EXPECTORATION.

Les **troubles circulatoires** immédiatement liés à l'emphysème ne sont autres que la stase cervicale et la turgescence de la face déjà indiquées ; mais la suppression partielle des voies de l'artère pulmonaire est le point de départ d'une série de modifications plus tardives qui ont pour intermédiaire le ventricule droit du cœur. Forcé par la surcharge sanguine, il se dilate, et l'on verrait bientôt apparaître tous les accidents de la dilatation passive, si cette ectasie n'était compensée par une hypertrophie parallèle. Tant que la compensation est parfaite, les phénomènes de stase veineuse et d'hydropisie sont prévenus, et la lésion cardiaque secondaire ne se révèle que par des palpitations et l'accroissement de l'oppression ; mais l'augmentation de pression dans la sphère perméable de l'artère pulmonaire

entretient un état congestif dans les portions du poumon qui ne sont pas emphysémateuses, et crée ainsi pour le catarrhe une opportunité constante. Tels sont les troubles circulatoires directement imputables à l'emphysème; plus tard la compensation peut se rompre, et elle se rompt en effet, soit par accroissement de l'obstacle à surmonter, soit par dégénérescence du moteur, et l'on voit apparaître le *complexus pathologique de l'asystolie*, mais c'est le cœur qui est alors en cause.

Cette distinction entre les symptômes propres de l'emphysème et ses suites possibles n'est pas moins nécessaire en ce qui concerne les *accès d'étouffement* si fréquents chez les emphysémateux; ces accès sont étrangers à l'ectasie alvéolaire pure, ils sont toujours le résultat de quelque influence accidentelle (*efforts*, *ascension*), ou morbide (*catarrhe*, *asthme*, *lésions du cœur*), qui apporte une nouvelle entrave à l'acte respiratoire.

L'emphysème léger peut rester sans influence sur la durée de la vie, qui n'en est point abrégée; étendu, il constitue une lésion chronique incurable, qui condamne les malades à une dyspnée continuelle et à des précautions incessantes, qui aggrave les maladies aiguës des organes respiratoires, et qui finit par amener la mort, soit par l'asphyxie lente du catarrhe chronique, soit par les accidents cardiaques. Dans quelques cas, la mort est rapide ou même subite; elle résulte alors de la rupture des alvéoles dilatés et de la formation brusque d'un vaste emphysème interlobulaire et sous-pleural. — Chez les individus affectés de rétrécissement thoracique par déviations vertébrales, l'emphysème a une gravité particulière, parce que la capacité respiratoire des poumons est déjà diminuée par la dislocation ou la compression de ces organes.

La dyspnée spéciale, l'habitus extérieur des malades, la configuration du thorax, les phénomènes de percussion et d'auscultation, forment un ensemble vraiment pathognomonique pour le **diagnostic** de l'emphysème étendu. Très-limitée, la lésion peut être méconnue, mais le fait est de médiocre importance.

L'**emphysème interlobulaire** circonscrit n'a pas de symptômes propres, il reste ignoré; *étendu*, il est caractérisé par une dyspnée proportionnelle à la quantité d'air épanché, c'est-à-dire à la compression subie par le poumon, et souvent par l'apparition d'une infiltration gazeuse cervico-thoracique. — Les deux signes stéthoscopiques que Laennec avait attribués à cette lésion, savoir le râle crépitant sec à grosses bulles et le frottement pleural, ne lui appartiennent pas. Si l'infiltration est considérable, si l'occlusion inflammatoire ou hémorrhagique des alvéoles déchirés ne met pas promptement un terme à l'extravasation de l'air, la mort par suffocation est la terminaison ordinaire de cet accident, et elle est quelquefois très-rapide, surtout chez les enfants.

TRAITEMENT.

Si l'on a soin d'éliminer les médications dirigées contre le catarrhe bronchique, contre les accès de dyspnée et les lésions cardiaques, distinction qu'impose la simple logique, on verra que le traitement de l'emphysème se réduit à fort peu de chose. Les malades doivent être soustraits autant que possible aux influences qui favorisent le développement des bronchites, ils doivent renoncer à tous les exercices qui nécessitent l'*effort* et entravent par là l'acte expiratoire; enfin, comme la toux est par elle-même une cause d'emphysème, il faut combattre ce symptôme dès qu'il se présente, au moyen des préparations opiacées déjà conseillées par Louis. Mais contre la lésion elle-même, l'art est à peu près impuissant; la pratique n'a pas constaté l'utilité attribuée par la théorie aux préparations excito-motrices telles que la noix vomique et la strychnine; la gymnastique respiratoire par laquelle on se propose de développer les muscles expirateurs est d'une application difficile et d'une efficacité douteuse, puisque l'insuffisance de l'expiration tient à l'état des poumons et du diaphragme et non pas à la faiblesse des muscles. Dans cette situation, les bains d'AIR COMPRIMÉ (1) sont encore le moyen le plus utile; dans cette atmosphère, les mouvements de la respiration et du cœur se ralentissent, la capacité respiratoire augmente de 3 pour 100 environ (von Vivenot), la circulation cardio-pulmonaire est activée ainsi que l'absorption de l'oxygène. En outre, la quantité d'acide carbonique expiré est accrue et le poids du corps augmente; enfin, la

(1) VIVENOT, *Ueber die Veränderung der Körperwärme unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes*. Wien, 1866. — *Ueber die Veränderungen im arteriellen Stromgebiete unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes*. Berlin, 1866.

HAUKE, *Die Behandlung des Lungenemphysems mittelst künstlicher Beförderung der Respiration* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1870). — BEAKART, *The treatment of the emphysema of the lung by artificial expiration* (*The Lancet*, 1871). — BURRESI, *Sugli effetti terapeutici della inalazione d'ossigeno* (*Rivista scientif. di Siena*, 1871).

WALDENBURG, *Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane*. Berlin, 1872. — LIEBIG, *Ueber die Lungen und ihre Beziehungen zum Luftdruck* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — GERHARDT, *Die Behandlung des Lungenemphysems durch mechanische Beförderung der Exspiration* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — WALDENBURG, *Ein transportabler pneumatischer Apparat zur mechanischen Behandlung der Respirationskrankheiten* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — BRÜGELMANN, *Die Inhalationstherapie bei Krankheiten der Lunge, der Luftröhre und der Bronchien*. Cöln und Leipzig, 1874. — VON LIEBIG, *Der Gasaustausch in den Lungen unter dem erhöhten Luftdrucke der pneumatischen Kammer*. München, 1874. — HAUKE, *Der pneumatische Panzer. Beitrag zur mechanischen Behandlung der Brustkrankheiten* (*Wiener med. Presse*, 1874).

Voyez aussi les travaux de PRAVAZ, TABARIÉ, BERTIN, SANDAHL et LANGE.

concentration du gaz inspiré diminue la sensation du besoin d'air, parce que, sous le même volume, il contient plus d'oxygène. Toutes ces conditions sont éminemment propres à atténuer l'insuffisance respiratoire de l'emphysème, et, de fait, des observations déjà nombreuses démontrent les avantages de cette méthode; un seul point est encore mal déterminé, c'est la durée de l'amélioration ainsi produite. — La double indication mécanique et chimique que présente le traitement de l'emphysème est plus complétement remplie encore par les ingénieux appareils qui permettent de faire l'inspiration dans un milieu comprimé, et l'expiration dans un milieu raréfié. Ces appareils, entre lesquels il convient de signaler ceux de Hauke, de Waldenburg, de Schnitzler constituent un réel progrès dans le traitement mécanique des maladies de l'appareil respiratoire. Dans les cas où l'on n'a pas la ressource des moyens précédents, on peut néanmoins obtenir un de leurs effets les plus salutaires par les INHALATIONS D'OXYGÈNE.

CHAPITRE II.

CONGESTION. — ŒDÈME.

La richesse vasculaire des poumons, leur irrigation par deux systèmes de vaisseaux destinés l'un à la fonction, l'autre à la nutrition, l'étroite et directe subordination qui soumet la circulation pulmonaire à l'état du cœur, enfin l'action des irritants extérieurs sur les alvéoles par l'intermédiaire des bronches, rendent compte de la fréquence des hyperémies du poumon, en même temps que le rôle physiologique de l'organe fait pressentir l'immédiate gravité de celles qui sont subites et générales (1).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Toutes les formes de congestion peuvent être observées dans les poumons; il est bon d'examiner séparément les causes de chacune d'elles (2).

(1) La pathogénie de l'hyperémie a été exposée au début de cet ouvrage (t. I, p. 4 et suiv.); il n'y a pas lieu d'y revenir.

(2) ANDRAL, *Anat. path.* et *Clinique médicale.* — LEBERT, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — WOILLEZ, *Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine.* Paris, 1838. — *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, t. III. — FOURNET, *Recherches cliniques sur l'auscultation.* — PIORRY, *Traité de diagnostic et de séméiologie.* Paris, 1840. — LEGENDRE et BAILLY, *Arch. gén. de méd.*, 1841. — LEGENDRE, *Recherches sur quelques*

Fluxion, congestion active. — La FLUXION D'ORIGINE IRRITATIVE qui succède à l'irritation du tissu organique (*ubi irritatio ibi fluxus*) a son maximum de fréquence de vingt à quarante ans, non pas, comme on pourrait le croire *a priori*, chez les individus forts et robustes, mais au contraire chez les jeunes gens à poitrine étroite, à tempérament lymphatique, qui sont prédisposés à la tuberculose. Les principales causes de la fluxion irritative sont les *fatigues* de l'appareil vocal ou respirateur, l'*inspiration d'un air trop froid ou trop chaud* (surtout la transition brusque entre deux températures extrêmes), l'*inhalation de vapeurs*, de poussières ou de gaz irritants, les *excès alcooliques*, la *présence de produits pathologiques*, notamment de tubercules dans l'épaisseur de l'organe, enfin la modification produite dans le sang par *certains poisons morbides;* à cette dernière cause se rattachent les *fluxions initiales des fièvres éruptives et typhiques.* — Il n'est pas une de ces fluxions qui ne puisse aboutir à l'hémorrhagie; mais cette terminaison, qui met un terme à l'hyperémie, et qui, pour ce motif, a souvent été qualifiée de critique, est surtout à craindre dans la congestion d'origine tuberculeuse, laquelle est réellement hémorrhagipare. — L'éréthisme cardiaque favorise puissamment l'action des causes précédentes; mais, pour les raisons que j'ai développées en traitant de

maladies de l'enfance. Paris, 1846. — BARTHEZ et RILLIET, *Traité des maladies des enfants.* — BÉHIER et HARDY, *Traité de pathologie interne.* Paris, 1865. — ISAMBERT et ROBIN, *Sur l'induration pulmonaire nommée carnification congestive* (*Mém. Soc. biologie*, 1855). — ROKITANSKY, *Lehrbuch der path. Anatomie.* Wien, 1855. — WILSON, *Illustrations of the use of Blood-letting in a form of Œdema of the Lung and Pneumonia* (*Edinb. med. Journ.*, 1856). — GÜNSBURG, *Klinik der Kreislaufs und Athmungsorgane.* Breslau, 1856. — BLACK, *On sudden passive Congestion of the broncho-pulmonary mucous membrane* (*Edinb. med. Journ.*, 1857). — DELIOUX DE SAVIGNAC, *Des congestions pulmonaires* (*Bullet. thérapeutique*, 1859). — OPPOLZER, *Ueber Lungenödem* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860). — ZENKER, *Beiträge zur normalen und path. Anatomie der Lunge.* Dresden, 1862. — MANDL, *Gaz. méd. Paris*, 1862. — ZIEMSSEN, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.* Berlin, 1862. — FERRAND, *Arch. gén. de méd.*, 1862. — WOILLEZ, *Arch. gén. de méd.*, 1866. — GONDOIN, thèse de Paris, 1866. — FERRAND, *Union méd.*, 1866. — BLAMPAIN, *De la congestion pulmonaire chronique* (*Presse méd. belge*, 1867). — BOUCHUT, *Gaz. hôp.*, 1868. — LOLLIOT, *Congestion pulmonaire et cérébrale, suite d'effort* (*Eod. loco*, 1868). — BOUCHARD, *Bullet. thérap.*, 1868. — FOURNIER, *Congestion pulmonaire développée sous l'influence d'une lésion des nerfs vaso-moteurs, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1868).

BOURGEOIS, *De la congestion pulmonaire simple.* Paris, 1871. — FREUD, *On the effect of compressed air on the organism in general and especially upon diseased organs of respiration* (*New-York med. Gaz.*, 1871).—WALSHE, *A practical treatise on diseases of the lungs.* London, 1871. — WOILLEZ, *Clinique des maladies de l'appareil respiratoire.* Paris, 1872.

LEBERT, *Klinik der Brustkrankheiten.* Tübingen, 1874. — COLLIN, *Étude pour servir au diagnostic et au traitement de la congestion pulmonaire de nature arthritique.* Paris, 1874.

l'hypertrophie du cœur, il ne peut à lui seul provoquer une congestion pulmonaire.

La FLUXION RÉFLEXE est observée à tout âge à la suite de l'*impression du froid* sur les téguments; les *brûlures* étendues, qui déterminent ordinairement des congestions gastro-intestinales, peuvent amener, par exception, une hyperémie des poumons.

La FLUXION PAR ABAISSEMENT DE LA PRESSION EXTRA-VASCULAIRE est réalisée par l'*ascension* des hautes montagnes et par la *raréfaction de l'air dans les alvéoles;* de là son existence constante dans toutes les maladies où il existe une ampliation thoracique normale avec un obstacle à l'entrée de l'air.

La FLUXION COLLATÉRALE OU COMPENSATRICE est ici d'une extrême importance; toutes les fois que le cours du sang est gêné dans une portion des poumons, les parties saines deviennent le siége d'une congestion active qui est souvent plus sérieuse que la lésion première; la *pneumonie*, la *pleurésie*, le *collapsus*, l'*obstruction de l'artère pulmonaire* sont les causes les plus fréquentes de cette hyperémie. Nécessairement partielle dans ces circonstances, elle peut être générale lorsqu'elle est produite par la *constriction des artérioles périphériques*, comme dans le frisson des fièvres paludéennes, ou par la *suppression d'une hémorrhagie ou d'une congestion habituelle* (menstruation, hémorrhoïdes, fluxion articulaire du rhumatisme, de la goutte).

Stase, congestion passive. — La STASE PAR OBSTACLE MÉCANIQUE prend naissance toutes les fois que le cours du sang est gêné dans les veines pulmonaires et bronchiques; les causes sont par ordre de fréquence : les *sténoses*, les *insuffisances mitrales*, les *rétrécissements*, les *insuffisances de l'aorte;* les *lésions droites* peuvent avoir le même effet par une voie détournée, lorsqu'elles ont accru la pression dans le système cave au point de gêner la déplétion du ventricule gauche. — La STASE PAR AFFAIBLISSEMENT DE L'IMPULSION CARDIAQUE a pour causes la *dilatation passive*, la *surcharge* et la *dégénérescence graisseuse* du cœur; elle survient en outre toutes les fois que l'énergie des contractions cardiaques subit une diminution durable; de là sa fréquence dans l'état et le déclin des *maladies adynamiques*. Dans ces conditions, la stase est favorisée par une cause auxiliaire qui est la PESANTEUR : aussi occupe-t-elle les parties les plus déclives des poumons, ou plus exactement les régions qui sont déclives eu égard au décubitus du malade; de là la qualification d'*hypostatiques*, qui est fréquemment appliquée à ces congestions passives.

Œdème. — Constitué par un transsudat séreux dans les parois et à la surface libre des alvéoles, l'œdème est la suite constante et nécessaire de toute congestion pulmonaire d'une certaine durée; il a donc pour causes TOUTES LES FORMES D'HYPERÉMIE qui viennent d'être énumérées, mais elles ne le produisent pas toutes avec une égale intensité; les *fluxions*

irritatives, les *fluxions collatérales* et les *stases* sont de beaucoup les plus puissantes. — Dans un autre ordre de faits, l'œdème peut être produit sans congestion préalable par l'une des DYSCRASIES HYDROPIGÈNES; le *mal de Bright*, les *cachexies*, les *anémies graves* doivent surtout être signalés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La CONGESTION est générale ou partielle; dans les points injectés le poumon est moins crépitant, plus lourd; il surnage moins complétement dans l'eau, il peut même, si l'œdème est considérable, rester au fond du vase. Le tissu est turgescent, la coupe est plane, lisse, sans granulations, d'un rouge plus ou moins violacé; il s'écoule des surfaces une grande quantité de sang, les bronches contiennent une écume sanguinolente. Quand la lésion est ancienne et très-prononcée, dans les congestions passives des maladies du cœur ou de l'hypostase, par exemple, la tuméfaction des parois alvéolaires et l'effacement des cavités par la pression des vaisseaux dilatés sont tels qu'il ne reste plus vestige de la structure lacunaire de l'organe; le tissu apparaît compacte, homogène, d'un rouge noir, et la ressemblance qu'il présente alors avec la pulpe de la rate a fait donner à cet état le nom de *splénisation*. On a décrit sous le nom de *carnification* une lésion qui diffère de la précédente par la densité plus grande du tissu, semblable alors au tissu musculaire; cet état n'appartient pas à la congestion simple; il existe alors des noyaux hémorrhagiques, ou bien le liquide qui a transsudé dans les alvéoles n'est pas de la sérosité pure, c'est un exsudat plus cohérent qui contient quelques parcelles fibrineuses; il n'est pas assez riche en fibrine pour se mouler par coagulation sur les vésicules et donner à la coupe l'aspect granuleux, mais il est assez dense pour ne pas s'écouler par la pression du tissu; c'est surtout dans l'hypostase que cette altération complexe est observée, et elle justifie à un certain degré le nom de *pneumonie hypostatique* qui lui est souvent appliqué. — Quand l'hyperémie est pure, on peut toujours expulser par pression le contenu des alvéoles, et l'insufflation complète est alors possible.

L'ŒDÈME est caractérisé par l'infiltration séreuse du tissu pulmonaire et par la présence de la sérosité dans les cavités lobulaires; quand il est très-prononcé, la tuméfaction du poumon est extrême, l'organe ne s'affaisse pas à l'ouverture de la poitrine, et il n'est pas rare que la surface garde pendant quelques instants l'empreinte du doigt. A la coupe, la sérosité s'écoule en abondance; elle est rougeâtre quand l'œdème tient à la congestion, elle est d'un blanc grisâtre quand il dépend d'une maladie hydropigène, et le tissu dans son ensemble est alors pâle et anémié; dans le premier cas, la quantité de liquide est toujours moins considérable. La

sérosité est abondamment mêlée d'air, parce qu'elle n'est pas assez dense pour empêcher l'arrivée de ce fluide dans les alvéoles.

Avec les altérations précédentes existent souvent des noyaux d'inflammation ou d'hémorrhagie; le plus ordinairement on observe quelque lésion cardio-pulmonaire qui a été le point de départ de la congestion; mais, dans les fluxions d'origine irritative ou réflexe, l'hyperémie peut être la seule altération constatée.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La **congestion active**, qui est à la fois unilatérale et limitée, ne provoque aucun trouble; dans ces conditions la lésion ne peut gêner l'hématose, elle ne peut davantage altérer la circulation générale ni la calorification, et les phénomènes physiques qu'elle produit restent ignorés parce que rien ne conduit à les rechercher.

A l'extrême opposé de la série pathologique est LA CONGESTION SUBITE ET GÉNÉRALE qui envahit la totalité des poumons; cette forme, qui est un véritable *coup de sang pulmonaire*, est une cause assez fréquente de mort subite ou rapide (Devergie, Lebert). La gravité de cet accident ne peut surprendre; la dilatation paralytique de la totalité des réseaux pulmonaires a pour conséquence une stase à peu près complète; il n'y a plus de circulation dans les poumons, partant plus d'hématose, et l'asphyxie est inévitable; quand la mort est tout à fait subite, elle est plutôt imputable à la pause du cœur, qui s'arrête impuissant derrière la masse sanguine immobilisée. Dans d'autres cas, le coup de sang n'est que la cause médiate de la mort, il détermine une vaste hémorrhagie qui amène plus ou moins rapidement la terminaison fatale. La congestion subite non hémorrhagique est ordinairement d'origine irritative; elle éclate, comme acte pathologique spontané, à la suite de l'une des influences pathogéniques précédemment énumérées, surtout après l'insolation ou l'impression d'un froid excessif; la congestion grave hémorrhagique est liée aux maladies du cœur ou à la tuberculose pulmonaire.

Entre ces deux termes extrêmes prend place la FORME COMMUNE de la congestion active, véritable *fluxion pulmonaire* qui a plus d'une analogie avec la première phase de la pneumonie, mais qui doit au défaut de coagulabilité de l'exsudat une marche toute différente. Le début peut être marqué par du frisson et une douleur de côté; le fait est rare, mais il importe de n'en pas oublier la possibilité; le plus souvent les malades se plaignent d'oppression, d'une sensation de gêne et de chaleur dans la poitrine, et la respiration est accélérée en proportion de la diminution du champ de l'hématose. La toux est peu fréquente, l'expectoration est nulle ou composée de quelques crachats blancs un peu visqueux, qui sont parfois striés de

sang. La fièvre peut manquer totalement; lorsqu'elle existe, elle est médiocre (le chiffre thermique atteignant rarement 39°), et elle s'éteint au bout de deux ou trois jours; elle n'a donc ni le degré ni la continuité de la fièvre pneumonique.

Les SIGNES PHYSIQUES peuvent être facilement déduits de l'état physique du poumon dans les parties malades; il y a obscurité du son à la percussion, conservation ou augmentation des vibrations thoraciques, parce que le tissu pulmonaire est plus dense et moins pénétré par l'air; pour la même raison, le bruit vésiculaire est affaibli, et si la condensation du tissu est forte, la respiration peut prendre le caractère soufflant, et la résonnance vocale est alors accrue; mais cependant il n'y a pas de souffle proprement dit, ni de bronchophonie; dans d'autres cas, on entend des râles bullaires fins, parce qu'une transsudation liquide s'est faite dans les alvéoles. Ces râles, siégeant dans les mêmes points que les râles crépitants de la pneumonie, ont la même finesse, mais le liquide qui les produit étant beaucoup moins compacte et moins visqueux que l'exsudat pneumonique, les bulles sont moins sèches, moins nettement détachées, le bruit tient le milieu entre le râle crépitant type et le sous-crépitant fin. — Il va sans dire que ces phénomènes font défaut si l'hyperémie reste bornée aux parties profondes. — Cette forme clinique est celle des fluxions irritatives, des fluxions collatérales et supplémentaires; dans toutes ces conditions, les râles fins existent parce que l'œdème qui les engendre est lui-même constant; une réserve doit pourtant être faite pour les congestions initiales des fièvres et des maladies fébriles en général; dans cette variété, dont la fréquence a été établie par les recherches de mon savant collègue et ami Woillez, les signes physiques sont ordinairement ceux de l'hyperémie pure, *il n'y a pas d'œdème et partant pas de râles;* en revanche, comme cette congestion est généralisée aux bases des deux poumons, elle produit une ampliation thoracique appréciable par la mensuration circulaire au niveau de l'appendice xiphoïde (Woillez).

La DURÉE est de trois à cinq jours; la maladie se termine le plus souvent par résolution, quelquefois par hémorrhagie, plus rarement encore par inflammation. — La fluxion diffère de la pneumonie par la brusquerie moindre du début; par l'absence habituelle de frisson et de point de côté; par la faiblesse et la brièveté de la fièvre; par la rareté de la toux qui n'est ni pénible, ni quinteuse; par l'absence de crachats rouillés; parfois aussi par l'absence de râles fins; quand ceux-ci existent, ils sont analogues, et non semblables, à ceux de la pneumonie.

Le PRONOSTIC est subordonné à l'étendue de la congestion, ainsi que cela ressort de la division précédente; et pour la forme commune, il dépend avant tout de la cause. Sans gravité lorsqu'elle survient sous l'influence d'une cause accidentelle appréciable, la fluxion pulmonaire est déjà plus sérieuse lorsqu'elle exprime la déviation d'une hyperémie con-

stitutionnelle; plus sérieuse encore lorsqu'elle vient, comme lésion secondaire, ajouter à la gravité d'une pneumonie ou d'une autre maladie de l'appareil cardio-pulmonaire; enfin, les plus redoutables de toutes sont les congestions à répétition qui se développent sans cause saisissable chez les individus jeunes; elles annoncent le développement des tubercules, ou en précipitent l'évolution s'ils existent déjà. Ces fluxions de mauvais augure occupent presque toujours le tiers supérieur des poumons.

La **congestion passive** se forme lentement : aussi, à étendue égale, provoque-t-elle moins de désordres fonctionnels que la congestion active, il n'y a pas de douleurs thoraciques, pas de dyspnée, à peine un peu d'accélération des mouvements respiratoires; dans certains cas, il n'y a ni toux, ni expectoration; dans d'autres, les malades rejettent des crachats séreux qui ont parfois une teinte rougeâtre. En fait, c'est uniquement par l'exploration directe que cette congestion peut être reconnue; les signes physiques sont d'ailleurs les mêmes que dans les formes actives, avec cette différence cependant que, dans la congestion chronique, la matité à la percussion peut être complète, et que l'on peut entendre du souffle et de la voix bronchiques; c'est dans l'induration propre aux maladies du cœur, et dans la variété d'hypostase appelée pneumonie hypostatique, que ces phénomènes sont observés. L'*œdème* est constant, mais les râles fins qu'il produit sont accompagnés et souvent masqués par des râles sous-crépitants ou muqueux, liés à l'hypersécrétion des bronches.

Toujours secondaire, la stase des poumons aggrave beaucoup les maladies dans le cours desquelles elle se développe; dans les lésions du cœur, elle aboutit souvent à l'hémorrhagie; dans les maladies adynamiques, elle est un obstacle de plus pour l'hématose, déjà compromise par le catarrhe bronchique. Quand la maladie génératrice guérit, dans la fièvre typhoïde, par exemple, la résolution de la lésion pulmonaire est toujours lente, en raison de la débilité des convalescents.

TRAITEMENT.

Comme la congestion est un simple désordre dans la répartition du sang, sans altération du tissu; comme, d'autre part, la saignée, en diminuant directement la quantité du liquide, en facilite la circulation et en prévient la stase, l'indication des émissions sanguines est des plus nettes; dans les FORMES ACTIVES, elles diminuent immédiatement l'oppression et la dyspnée, et le bénéfice est durable, si le tissu n'est le siége d'aucun travail organique faisant office de stimulus persistant. La plupart des fluxions actives répondent à ces conditions, et la saignée en est le meilleur moyen de traitement; l'abondance et le nombre des émissions sont proportionnées à l'état constitutionnel du malade et à la gravité des accidents.

Si la saignée ne dissipe pas tous les symptômes, ou si elle est contre-indiquée par la faiblesse du sujet, il faut avoir recours aux vésicatoires volants sur la poitrine, aux vomitifs et aux purgatifs drastiques. — Une fois les accidents conjurés, il faut rechercher avec soin l'*indication causale*, afin de mettre le malade autant que possible à l'abri des récidives.

Dans les FORMES PASSIVES, la saignée n'est indiquée que dans la stase par *lésion du cœur;* du reste, les indications et les moyens de les remplir sont alors les mêmes que dans l'asystolie. — Dans les *congestions hypostatiques*, tout moyen débilitant doit être laissé de côté; il faut combattre l'influence de la pesanteur en faisant asseoir le malade dans son lit, et en changeant fréquemment le décubitus (Piorry), couvrir la poitrine de larges vésicatoires, les membres inférieurs de ventouses sèches répétées matin et soir, et donner à l'intérieur du vin, des stimulants et des toniques. — Ces moyens, associés aux *diurétiques et aux drastiques*, constituent le traitement de l'ŒDÈME lié aux maladies hydropigènes.

CHAPITRE III.

HÉMORRHAGIES BRONCHO-PULMONAIRES.

Je comprends sous ce nom générique les hémorrhagies qui ont lieu A LA SURFACE DE LA MUQUEUSE BRONCHIQUE, et celles qui, plus profondes, occupent le PARENCHYME PULMONAIRE, c'est-à-dire le tissu conjonctif interlobulaire et inter-alvéolaire, et les cavités des alvéoles. Les hémorrhagies de la première classe peuvent être désignées sous les noms de BRONCHO-HÉMORRHAGIES, BRONCHORRHAGIES ou plus simplement HÉMORRHAGIES BRONCHIQUES; à celles de la seconde classe conviennent les dénominations d'HÉMORRHAGIES PULMONAIRES ou de PNEUMONORRHAGIE (les deux Frank). Le terme pneumo-hémorrhagie, qui a été proposé, ne peut être accepté, en raison du sens tout différent attribué aux mots pneumothorax, pneumopéricarde; quant à l'expression apoplexie pulmonaire, elle doit être rejetée, n'étant justifiée ni par l'analogie des symptômes, ni par celle des lésions (1). Le mot HÉMOPTYSIE ne doit être appliqué à aucune de ces hémorrhagies : il exprime un symptôme, et non la lésion qui le cause; en fait, il faut entendre par hémoptysie un *crachement de sang qui reconnaît pour cause, soit une hémorrhagie de l'appareil respiratoire, soit l'irruption dans les voies de l'air du sang provenant de quelque or-*

(1) Voyez mes *Notes à la clinique de Graves* (*Leçons sur l'hémoptysie*).

gane voisin (1). Il ressort de là que le symptôme hémoptysie est commun à toutes les hémorrhagies broncho-pulmonaires, et s'il est plus fréquent dans les bronchorrhagies que dans les autres formes, c'est simplement en raison du siége de l'écoulement sanguin.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Hémorrhagies bronchiques (2). — Qu'elles soient primitives ou secondaires (essentielles ou symptomatiques), ces hémorrhagies ont, dans le

(1) JACCOUD, *loc. cit.*

(2) Les deux FRANK, STOLL, LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER.

BERENDS, *De hæmoptysi*. Frankf. a. O., 1802. — BIGNON, *Essai sur l'hémoptysie essentielle*. Paris, an VII. — SPANGENBERG, *Ueber die Blutflüsse in medicinischer Hinsicht*. Braunschweig, 1805. — REES, *A practical Treatise on Hæmoptysis or Spitting of Blood*. London, 1813. — HOHNBAUM, *Ueber den Lungenschlagfluss, etc.* Erlangen, 1817. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*. Berlin, 1829. — ROCHE, art. HÉMOPTYSIE, in *Dict. en 15 vol.*, 1833. — BRICHETEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1836. — CHOMEL et REYNAUD, *Dict. en 30 vol.*, 1837. — GENDRIN, *Traité de méd. prat.* Paris, 1838. — HASSE, *Path. Anat.* Leipzig, 1841. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — WUNDERLICH, *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1856. — GRAVES, *Clinique méd.*, traduct. de Jaccoud. Paris, 1862. — MONNERET, *Pathologie interne*. Paris, 1864. — BÉHIER, *Des heureux effets de l'opium à hautes doses contre les hémorrhagies* (*Bullet. Soc. méd. hôp.*, 1859). — BERTULUS, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1859). — SKODA, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862. — CORNIL, *De la pulvérisation d'une solution de perchlorure de fer, etc.* (*Bullet. gén. thérap.*, 1868). — NAPHEYS, *Med. and surg. Rep.*, 1868. — FERRAND, *Union méd.*, 1868. — OPPOLZER, *Wiener med. Presse*, 1868. — DOBELL, *Treatment of Hæmoptysis by ergot of Rye* (*Brit. med. Journal*, 1868). — RASMUSSEN, *Van der Hæmoptyse, etc.* (*Hospitalstidende*, 1868).

PETER, *A propos des hémoptysies et de leur traitement par la médication vomitive* (*Bullet. de thérap.*, 1869). — MASSINA, *Des bons effets de l'ipécacuanha contre l'hémoptysie* (*Journ. des conn. méd. chir.*, 1869). — PLAGGE, *Zur Therapie der Lungenhæmorrhagien* (*Memorabilien*, 1869). — RASMUSSEN VALDEMAR, *Fortgesetzte Beobachtungen über die Hæmoptyse* (*Hospitals Tidende*, 1869). — PERL und LIPPMANN, *Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung* (*Virchow's Archiv*, LI; 1870). — BOURGOGNE, *Des hémorrhagies pulmonaires* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1870). — FOURÈRE DE COURSON, *Hémoptysie de nature intermittente* (*Gaz. hôp.*, 1870). — BRADBURY, *On the prognostic value of hæmoptysis* (*The Lancet*, 1871). — TRASTOUR, *Des hémoptysies congestionnelles*. Nantes, 1872.

SOMMERBRODT, *Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht* (*Virchow's Arch.*, 1872). — BARKAS, *Case of pulmonary hæmorrhage* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — NASON, *On Hæmoptysis* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1872). — COLIN, *De l'hémoptysie dans les embolies capillaires des poumons* (*Gaz. hebdom.*, 1872). — EVANS, *Some of the causes of hæmoptysis* (*Philad. med. Times*, 1873). — ANSTIE, *Emploi du seigle ergoté dans l'hémoptysie* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — GERHARDT, *Die intermittirende nächtliche Hæmoptoë der Phthisiker* (*Deuts. Zeits. f. prakt. Med.*,

plus grand nombre des cas, une *origine irritative* (1). **Primitives,** elles sont déterminées, COMME LA FLUXION ACTIVE D'OU ELLES PROCÈDENT, par les *fatigues* de l'appareil vocal ou respirateur, par les *efforts prolongés* (ceux du coït, par exemple), par l'*inhalation de vapeurs* ou de *poussières irritantes* (cardeurs de matelas, mineurs, rémouleurs, etc.); ailleurs elles apparaissent sans cause déterminante appréciable, et elles ne peuvent être imputées qu'à la *fragilité anormale des capillaires* bronchiques. Ces hémorrhagies, qui ont toute l'apparence de la spontanéité, méritent une sérieuse attention; elles sont observées pendant la jeunesse et la première période de l'âge adulte, soit chez des sujets affectés d'*hémophilie*, soit chez des individus de constitution moyenne ou délicate, qui ont la poitrine étroite et élancée, qui doivent à un tempérament nerveux exagéré une excitabilité presque morbide et un éréthisme cardiaque à peu près permanent; souvent aussi une influence héréditaire favorise le développement des accidents.

L'importance particulière de cette forme tient au rapport presque constant qui l'unit à la phthisie pulmonaire, *dont elle est le précurseur*. Au moment où ont lieu les premières hémorrhagies, il se peut fort bien que les malades ne présentent aucun signe suspect, mais tôt ou tard les symptômes caractéristiques apparaissent, du moins dans la majorité des cas. Ce fait empirique est susceptible de deux interprétations. On peut n'y voir que l'expression d'une relation chronologique naturelle entre les divers symptômes de la maladie; en d'autres termes, on peut nier tout rapport de cause à effet entre l'hémorrhagie initiale et le développement ultérieur de la phthisie, et admettre simplement que le flux du sang est dans ces cas-là le premier symptôme de la maladie; ou bien, au contraire, on peut accepter la relation de causalité affirmée par Morton, et admettre que chez *des sujets prédisposés* l'hémorrhagie peut être la condition pathogénique immédiate de la phthisie. J'incline vers cette interprétation : certes, la tuberculisation du sang n'est pas mieux établie aujourd'hui qu'elle ne l'était en 1862, lorsque j'écrivais qu'elle est encore à démontrer; aussi je ne prétends pas dire que le reliquat du sang dans les extrémités bronchiques peut subir la transformation granuleuse spéciale; mais il peut exercer une action irritante sur le tissu, et cette action, jointe aux fluxions répétées dont l'hémorrhagie est l'expression, favorise l'éclosion de pneumonies catarrhales ou fibrineuses, auxquelles la constitution des malades imprime une marche chronique, et une tendance fatale à la transformation graisseuse de l'exsudat. Des granulations peuvent se développer pendant les

1871). — LEAMING, *On hæmoptysis* (*New-York med. Record*, 1871). — BERTHERAND, *De l'efficacité de l'ergotine dans le traitement de l'hémoptysie* (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1871). — SÉE, *Traitement de l'hémoptysie* (*Gaz. hôp.*, 1871).

(1) Voyez la *Pathogénie générale des hémorrhagies*.

diverses phases de ce processus inflammatoire; mais *qu'il y en ait ou non*, lorsque la pneumonie caséeuse arrive à la période d'ulcération, la phthisie est bel et bien constituée; c'est là le type de la *phthisis ab hæmoptoe* de Morton, c'est ainsi qu'elle doit être conçue aujourd'hui. Plusieurs fois déjà j'ai pu observer cet enchaînement pathologique (1), et les observations de Graves sur la *pneumonie suppurative sans tubercules* peuvent également servir à le démontrer, bien qu'elles se rapportent à l'hémorrhagie pulmonaire plutôt qu'à l'hémorrhagie bronchique.

Secondaires, les hémorrhagies bronchiques sont ordinairement liées aux *tubercules* et à la *phthisie pulmonaires;* c'est pendant les premières périodes de la tuberculose qu'elles sont observées, elles sont produites par FLUXION COMPENSATRICE de la manière suivante : au voisinage des tubercules, les vaisseaux sont oblitérés, les branches restées perméables dans le même territoire vasculaire ont à supporter une pression plus forte, et elles se rompent sur certains points; cette rupture est d'ailleurs favorisée par l'altération préalable du tissu périvasculaire, lequel, privé de consistance et de cohésion, ne fournit plus aux parois des petits vaisseaux leur soutien naturel. L'hémorrhagie bronchique secondaire ou symptomatique peut également être observée dans les périodes initiales de la *phthisie non tuberculeuse*, c'est-à-dire dans le cours de ces *processus pneumoniques* que j'ai nommés *phthisiogènes* pour en rappeler et en préciser les rapports avec la phthisie confirmée.

Il est très-rare que l'hémorrhagie résulte de l'ouverture d'un vaisseau par extension d'une ulcération tuberculeuse, parce qu'au niveau des cavernes les voies du sang sont obturées; l'hémorrhagie des périodes avancées de la tuberculose et de la phthisie pulmonaire dépend de la rupture des branches de l'artère pulmonaire *préalablement altérées* soit par des formations anévrysmales, soit par des dilatations simples. J'ai montré que l'insuffisance tricuspide est alors une condition favorable qui prévient la rupture et l'hémorrhagie en diminuant la pression du sang dans le réseau de l'artère pulmonaire (2). Cette hémorrhagie tire souvent de son abondance une immédiate gravité. En raison des rapports qui unissent ces hémorrhagies tardives à la phthisie pulmonaire, et de l'utilité qu'il

(1) Dans deux de ces cas, nous n'avons pu trouver à l'autopsie une seule granulation caractéristique.

(2) ROKITANSKY, *loc. cit.* — RASMUSSEN VALDEMAR, *Von der Hæmoptyse namentlich der letalen in anat. und klin. Beziehung* (*Hospitals Tidende*, 1868). — *Fortgesetzte Beobachtungen über die Hæmoptyse* (*Eodem loco*, 1869). — COTTON, *On aneurism of the pulmonary artery as a source of hæmoptysis* (*Brit. med. Journal*, 1868). — GREEN, *Aneurism of a branch of pulmonary artery in a phthisical lung* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — POWELL, *Some cases illustrating the pathology of fatal hæmoptysis in advanced phthisis* (*Eodem loco*, 1871). — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

y a à les mettre en opposition avec les hémorrhagies précoces, je les ai rapprochées de ces dernières; mais par leur origine, par le siége primitif de l'extravasation sanguine, ces hémorrhagies tardives sont de véritables hémorrhagies pulmonaires.

Au mécanisme de la fluxion compensatrice, mais avec une signification pronostique bien différente, doivent être rattachées les hémorrhagies bronchiques *supplémentaires* de l'arrêt du flux menstruel ou hémorrhoïdaire.

Les groupes étiologiques précédents renferment le plus grand nombre des hémorrhagies bronchiques; quelquefois pourtant elles sont le résultat de la STASE ou de l'ADYNAMIE, et elles prennent alors les caractères des hémorrhagies dites passives. Les maladies du cœur et des viscères abdominaux (foie, rate), d'une part; les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, le scorbut, d'autre part, sont les causes de ces formes exceptionnelles.

Dans les hémorrhagies irritatives, dans celles qui sont produites par fluxion compensatrice, le sang provient des *artères bronchiques;* dans les hémorrhagies par stase, il est vraisemblablement fourni par les *veines bronchiques* ou *pulmonaires;* dans les hémorrhagies adynamiques, l'origine ne peut être précisée.

Hémorrhagies pulmonaires (1). — A l'inverse des précédentes, ces hémorrhagies sont produites le plus souvent par STASE ou par ADYNAMIE;

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, ROKITANSKY, FÖRSTER.

ALLAN BURNS, *Diseases of the Heart*. Edinburgh, 1809. — HOHNBAUM, *Ueber den Lungenschlagfluss*. Erlangen, 1817. — NAUMANN, *loc. cit.* — BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1826. — ROUSSET, *Recherches sur les hémorrhagies*, thèse de Paris, 1827. — GENEST, *Gaz. méd. Paris*, 1847. — CARSWELL, *Illustrations of the elem. Forms of Disease*, 1838. — GRAVES, *loc. cit.* — LEBERT, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — HOPE, *Diseases of the Heart*. London, 1839. — RATER, *Journal de méd. de Lyon*, 1841. — ROSTAN, *Dict.* en 30 vol., 1842. — N. GUENEAU DE MUSSY, *De l'apoplexie pulmonaire*, thèse de Paris, 1844. — HASSE, WUNDERLICH, *loc. cit.* — BOCHDALEK, *Prag. Vierteljahrs.*, 1846. — DITTRICH, *Beiträge zur path. Anat. der Lungenkrankheiten*. Erlangen, 1850. — N. GUENEAU DE MUSSY, *Sur l'odeur particulière de l'haleine chez les individus affectés d'apoplexie pulmonaire* (*Bullet. Soc. méd. des hôp.*, 1860). — HERVIEUX, *De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — OGSTON, *Post morten appearences in cases of sudden Death from pulmonary apoplexy* (*Brit. and for. med.-chir. Review*, 1866). — SELIGMANN, *Ueber den hæmoptoischen Infarct der Lunge*. Berlin, 1868.

CASTERAN, *De l'apoplexie pulmonaire*, thèse de Paris, 1869. — HABERSHON, *Case of pulmonary apoplexy causing gangrene of the lung and pneumothorax* (*The Lancet*, 1869). — BRADBURY, *Case of rare form of pulmonary hæmorrhage* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — DUGUET, *De l'apoplexie pulmonaire*. Thèse de concours. Paris, 1872.

NOTHNAGEL, *Hirnverletzung und Lungenhämorrhagie* (*Centralbl. für d. med. Wissensch.*, 1874).

les *maladies générales hémorrhagipares* ont été signalées, je n'y reviens pas; quant aux lésions cardiaques, ce sont les *altérations de l'orifice mitral*, surtout le rétrécissement, qui ont l'influence pathogénique la plus puissante; et l'infarctus hémorrhagique est le plus souvent alors le résultat d'une embolie de l'artère pulmonaire, laquelle a sa source dans les coagulations sanguines de l'oreillette droite. Néanmoins, l'hémorrhagie peut survenir toutes les fois que la force propulsive du cœur est diminuée, toutes les fois aussi qu'il y a un obstacle au cours du sang, soit dans les veines pulmonaires, soit dans l'aorte. C'est vraisemblablement la parésie cardiaque qui est la cause de l'hémorrhagie observée dans l'axphyxie par défaut d'air respirable ou par empoisonnement (Tardieu). — Dans d'autres cas, l'effusion du sang résulte de l'*athérome* ou de la *dilatation anévrysmale* de quelque branche de l'*artère pulmonaire*; enfin elle est produite par traumatisme à la suite des plaies pénétrantes de poitrine et des contusions violentes du thorax.

Dans ces dernières circonstances, le sang est fourni par l'artère pulmonaire; dans les hémorrhagies par stase, il vient des capillaires interposés entre les artères et les veines pulmonaires. Dans les alvéoles, la rupture de ces petits vaisseaux est favorisée par la ténuité du revêtement épithélial à leur niveau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Hémorrhagies bronchiques. — Les lésions offrent peu d'intérêt; le sang provient des ramuscules muqueux des vaisseaux bronchiques, les sources de l'hémorrhagie sont multiples, mais elles ne peuvent être constatées, tout est borné à la présence anormale du sang dans les canaux aériens; ce sang est coagulé ou liquide; dans le premier cas, on peut trouver un caillot ramifié occupant plusieurs divisions bronchiques. La muqueuse, saine d'ailleurs, offre une coloration d'un rouge plus ou moins vif qui disparaît ordinairement par le lavage; parfois, cependant, elle est réellement imbibée de sang, et une forte pression fait sourdre le liquide à la surface. Quand l'hémorrhagie a été très-abondante, les membranes bronchiques sont pâles, les vaisseaux sont exsangues, et le tissu pulmonaire participe à cet état d'anémie. Ce cas réservé, le poumon présente par places une coloration rouge due à la pénétration du sang bronchique dans les cavités lobulaires. — Les autres lésions, telles que tubercules, altérations du cœur et de l'aorte, etc., caractérisent les causes de l'hémorrhagie, mais non l'hémorrhagie elle-même.

Hémorrhagies pulmonaires. — Deux formes anatomiques doivent être distinguées : *le sang est infiltré dans le tissu pulmonaire*, qui n'a subi aucune solution de continuité; c'est la forme de beaucoup la plus

fréquente ; ou bien *le sang s'est creusé de vive force*, par dilacération du parenchyme, une cavité, *un foyer dans lequel il est collecté*. Cette variété, qui est rare, est en réalité une forme mixte, en ce sens que le foyer est entouré d'une zone d'infiltration.

Dans l'INFILTRATION, le sang est versé dans les alvéoles, dans les extrémités terminales des bronches et dans les interstices interalvéolaires et interlobulaires. Andral a vu un cas dans lequel il était resté liquide, mais le fait est complétement exceptionnel ; le sang est coagulé parce qu'il n'y a pas là, comme dans les bronches, une muqueuse impressionnable, dont l'excitation provoque la toux expultrice ; le liquide stagne où il arrive, et il se coagule. Comme d'autre part l'infiltration a rarement lieu sur un point unique, le poumon présente à l'autopsie des noyaux hémorrhagiques diffus en nombre variable ; ces noyaux (*infarctus hémoptoïques* de Laennec) siégent principalement dans les lobes inférieurs et dans les parties centrales ; plus rarement ils sont périphériques et appréciables à travers la plèvre qu'ils soulèvent ; ils sont nettement circonscrits, et le tissu qui les entoure est sain ou infiltré de sérosité sanguinolente. A la coupe, ces noyaux présentent une couleur noire, un aspect homogène, mais la surface est granuleuse parce que le sang dessine et met en relief les cavités alvéolaires dans lesquelles il est coagulé. L'examen microscopique montre dans la masse une énorme accumulation de globules sanguins qui remplissent aussi par entassement les capillaires du voisinage ; les gros rameaux vasculaires qui entourent l'induration sont souvent obturés par des caillots. — Si le malade a survécu un certain temps, l'infarctus subit les diverses modifications propres aux épanchements de sang ; le noyau se décolore et se condense ; la fibrine et les globules subissent la transformation graisseuse, et la masse peut être *résorbée* en totalité ; ou bien la matière colorante persiste et le siége de l'hémorrhagie est reconnu à une *pigmentation circonscrite*. Dans d'autres cas, le travail de réparation s'arrête à la condensation, et le *noyau, revenu sur lui-même et induré, reste sans changement ultérieur* pendant des mois et même des années (Graves). Deux autres terminaisons sont possibles, mais elles sont infiniment rares ; une inflammation secondaire se développe autour du noyau et y produit une membrane enkystante ; le contenu subit la transformation purulente, et l'on trouve à l'autopsie un *kyste rempli de matière caséeuse ou crétacée*. Enfin la compression exercée par le sang sur le tissu et les vaisseaux afférents peut être assez forte pour suspendre l'apport nutritif, et *une gangrène limitée est produite*.

Dans l'HÉMORRHAGIE EN FOYER (apoplexie pulmonaire des auteurs), la survie n'est pas assez longue pour permettre l'évolution précédente ; tout au moins ne savons-nous rien de certain à ce sujet. On trouve dans le poumon une cavité plus ou moins considérable, remplie de sang noir,

fluide et coagulé, présentant dans son intérieur et à son pourtour des débris de tissu pulmonaire lacéré. Dans quelques cas, le sang rompt la plèvre et se fait jour dans la cavité pleurale (Andral, Gendrin, Carswell, Rokitansky); plus rarement il décolle seulement le feuillet viscéral et s'épanche en couche plus ou moins étendue entre la séreuse et la surface du poumon (Allan Burns, H. Gueneau de Mussy).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Hémorrhagies bronchiques. — Dans bon nombre de cas, surtout dans les hémorrhagies primitives des jeunes gens, le flux de sang est précédé pendant quelques heures ou même quelques jours des phénomènes caractéristiques de la congestion pulmonaire active; il y a de la gêne, de la chaleur, de l'oppression dans la poitrine, souvent une toux sèche, un peu de dyspnée et des palpitations violentes; le pouls est accéléré, fort, vibrant, mais il n'y a pas d'élévation de température. Dans d'autres circonstances, l'hémorrhagie n'est révélée que par l'expulsion du sang, par l'HÉMOPTYSIE qui en est le symptôme caractéristique et constant. Sans phénomène précurseur, le malade éprouve le besoin de tousser, il tousse et rend du sang; quelque faible que soit la quantité, la vue de ce liquide inspire aux individus les plus fermes une terreur vraiment spéciale que ne développe au même degré aucune autre hémorrhagie. Quand l'hémoptysie est ainsi précédée de toux, et que le flux bronchique est d'ailleurs médiocre, le sang est rendu par *expectoration;* dans d'autres cas, il n'y a pas de toux préalable, le liquide monte en petite quantité dans le pharynx, et il est rejeté par *expuition;* lorsqu'au contraire l'hémorrhagie est abondante, le sang fait irruption dans les bronches; le patient, menacé de suffocation, contracte énergiquement les expirateurs pour expulser le corps étranger qui gêne l'entrée de l'air, et le liquide est projeté à la fois par la bouche et les fosses nasales; souvent alors il excite au passage la luette et le voile du palais, et provoque le *vomissement.* Le plus souvent le sang est aéré, rouge-vermeil et spumeux, et il reste tel tant qu'il est rendu immédiatement après son arrivée dans les bronches; mais s'il y séjourne, il perd ces caractères et devient noir foncé; il résulte de là que, durant une même attaque d'hémorrhagie, le sang peut présenter successivement ces deux aspects, et que ce changement n'indique point une provenance différente pour les deux portions du liquide. Par exception le sang est noir d'emblée, et reste tel pendant toute la durée de l'hémoptysie; le fait se présente lorsque l'hémorrhagie est très-peu abondante; le sang versé dans les extrémités bronchiques ne provoque pas immédiatement la toux expulsive, et au bout de quelques heures il est rejeté sous forme de crachats noirs, visqueux, mêlés parfois

de mucosités. La petite quantité et le peu de durée de l'expectoration permettent de la rapporter à une hémorrhagie bronchique malgré l'aspect insolite du sang, et la distinguent de l'hémorrhagie pulmonaire.

La quantité de sang rejeté varie de quelques grammes à plusieurs livres; quand l'hémorrhagie est très-faible, tout peut être borné à l'expectoration de quelques gorgées de sang; mais dans les cas ordinaires, dans ceux surtout où l'hémorrhagie n'est que la terminaison d'une fluxion active, les choses vont autrement; il y a des temps d'arrêt dans l'hémoptysie (soit que le flux se produise en plusieurs fois, soit qu'une portion du sang stagne dans les bronches), et la durée totale de la période pendant laquelle le malade rend du sang est de deux ou trois jours. Dans ces cas de moyenne intensité, qui sont, en définitive, les plus communs, la poussée hémorrhagique est bien rarement unique; elle se répète après une pause d'un à deux jours, et cela jusqu'à trois ou quatre fois de suite, de sorte que, malgré le peu d'abondance de chaque attaque, le patient finit par être complétement anémié; la fluxion cesse alors, et il peut s'écouler des mois ou des années avant que les accidents se reproduisent. Plus rarement les hémorrhagies sont incoercibles; malgré le traitement le plus énergique, elles se reproduisent coup sur coup, et dans l'espace de deux ou trois semaines le malade succombe. Cette marche fâcheuse est observée dans deux conditions : d'une part chez les individus affectés d'hémophilie, d'autre part chez ceux qui sont sous le coup d'une tuberculose imminente ou à peine commencée. Enfin, une seule hémorrhagie peut être assez abondante pour tuer; mais la mort provient moins de la perte du sang que de l'occlusion des bronches par le liquide.

Les RÉCIDIVES sont subordonnées à la cause; l'*hémorrhagie irritative* de cause externe ne se reproduit pas si l'individu ne s'expose pas de nouveau à l'influence pathogénique; la *bronchorrhagie des jeunes gens* à constitution suspecte se répète à intervalles variables pendant un certain temps, après quoi l'on voit apparaître les symptômes de la tuberculose ou d'un catarrhe suspect des sommets; cependant cette redoutable évolution n'est pas absolument constante; on assiste parfois à une véritable restauration constitutionnelle, les hémorrhagies cessent lorsque arrive l'âge adulte, et les craintes légitimes qu'elles avaient inspirées ne sont point réalisées; les faits de ce genre ne peuvent être mis en doute, et ils ne sont pas rares.

L'*hémorrhagie liée à la tuberculose confirmée* ou *à un processus phthisiogène non tuberculeux* peut être unique, mais elle se répète ordinairement plusieurs fois durant la première phase de la lésion; lorsque arrive le ramollissement, elle cesse d'ordinaire, parce que le processus pulmonaire prend dès lors un caractère passif. *Supplémentaire* des règles, la bronchorrhagie peut avoir lieu sans inconvénients pour la santé générale, pendant toute la durée de l'âge menstruel. Enfin, chez les *hémophiles*, l'hémorrhagie bronchique, succédant aux épistaxis de l'enfance, persiste

pendant la jeunesse et l'âge adulte jusqu'à guérison de la maladie constitutionnelle, ou jusqu'à épuisement mortel.

Si l'on a soin de séparer les lésions génératrices et l'hémorrhagie qu'elles provoquent, on verra que les SIGNES PHYSIQUES de cette dernière sont de médiocre importance; la sonorité du poumon reste normale s'il n'y a pas d'hémorrhagie pulmonaire concomitante, mais le bruit respiratoire est affaibli dans les points qui correspondent aux bronches obstruées par le sang; souvent aussi on entend des râles sous-crépitants fins à la périphérie des poumons, et des râles muqueux à la racine des bronches. Le siége des phénomènes stéthoscopiques peut indiquer celui de l'hémorrhagie; quand elle dépend d'une tuberculose imminente ou confirmée, elle occupe le plus souvent les lobes supérieurs.

DIAGNOSTIC. — L'examen des fosses nasales, la couleur noire du sang, font reconnaître l'*épistaxis*, même dans les cas où une portion du liquide, tombant par les narines postérieures et excitant le larynx, est rejetée par un mécanisme analogue à celui de l'expectoration. Le sang des *hémorrhagies buccales* est également noir, et il suffit d'examiner avec soin la bouche préalablement lavée pour découvrir la source de l'écoulement.

L'*hématémèse* ou *vomissement de sang* diffère de l'hémoptysie par les caractères du sang qui est noir, non aéré, de réaction acide, et mêlé souvent de débris alimentaires, tandis que dans l'hémoptysie il est rouge, aéré, et le plus souvent de réaction alcaline. Mais la question devient plus difficile lorsque le sang de l'hémoptysie, étant tombé dans l'estomac, est ensuite rendu par le vomissement; il a pris alors tous les caractères du sang de l'hématémèse, et il faut chercher ailleurs des éléments d'appréciation; or le sang de l'hémoptysie n'est jamais avalé en totalité; en même temps qu'une portion est déglutie, l'autre est expulsée, et, comme on n'a pas au même instant une hémorrhagie bronchique et une gastrorrhagie, la connaissance de ce détail fixe le jugement. Il est bon de noter que les selles sanglantes et noires (*melœna*), qui sont en général un signe positif des hémorrhagies gastro-intestinales, sont dans le cas supposé sans valeur précise, vu que le sang de l'hémoptysie, une fois parvenu dans l'estomac, peut très-bien être rendu et par le vomissement et par les selles, ou même par cette dernière voie seulement. Dans l'hémorrhagie bronchique, les symptômes antécédents de l'hémoptysie occupent la poitrine et y sont très-exactement rapportés par le malade; dans l'hémorrhagie gastrique, les phénomènes préalables siégent dans l'estomac et n'y sont pas moins bien localisés; dans la première, l'examen des poumons révèle des anomalies qui sont étrangères à la seconde; dans la bronchorrhagie enfin, la toux précède le vomissement, elle le suit dans l'hémorrhagie de l'estomac.

Le plus souvent le caractère du sang suffit pour différencier l'hémorrhagie bronchique de l'*hémorrhagie pulmonaire;* lorsque, par exception,

le sang de la bronchorrhagie est d'emblée noir, le peu d'abondance et le peu de durée de l'expectoration permettent encore d'éliminer l'hémorrhagie du poumon.

Le diagnostic n'est achevé que lorsqu'il a dégagé la *cause* de l'hémorrhagie; cette notion peut seule autoriser un pronostic; pour l'obtenir, il faut prendre en considération les circonstances qui ont précédé l'hémoptysie, l'état constitutionnel du malade, ses antécédents personnels et héréditaires, l'influence des hémorrhagies antérieures sur la santé générale, la marche ultérieure des phénomènes, enfin les conditions organiques de l'appareil cardio-pulmonaire. Dans les bronchorrhagies fortes, ce dernier examen doit être différé jusqu'à la cessation de l'hémorrhagie, les mouvements et les efforts qu'il nécessite pouvant entretenir le raptus sanguin, et étant, dans tous les cas, pour le patient une cause de fatigue stérile (1).

Le PRONOSTIC est contenu dans les catégories que j'ai établies en traitant de la genèse et des récidives.

Hémorrhagies pulmonaires. — L'invasion des accidents peut être subite, et la mort à peu près immédiate; le patient rend par la bouche et les narines une grande quantité de sang noir, et il est tué par l'asphyxie plus encore que par l'hémorrhagie. Ces cas fort rares impliquent l'ouverture d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire (2); ils appartiennent à l'HÉMORRHAGIE EN FOYER. A cette même forme se rattachent aussi les faits non moins exceptionnels, dans lesquels le malade succombe en quelques heures, *sans hémoptysie*, soit à l'asphyxie résultant de l'occlusion des voies aériennes par le sang coagulé, soit à l'épuisement produit par l'irruption du sang dans la plèvre; on observe alors, avec les phénomènes d'anémie propres aux grandes hémorrhagies, les signes d'un épanchement pleural à ascension rapide. — Lorsque l'hémorrhagie en foyer n'est pas assez abondante pour causer une mort prompte, les symptômes ne diffèrent pas de ceux de l'infiltration, qui, je le rappelle, est la forme la plus commune.

L'HÉMORRHAGIE PAR INFILTRATION n'a pas de symptomatologie précise; lorsqu'elle est bornée à quelques noyaux profonds, et *qu'elle ne provoque pas de crachement de sang*, ce qui est beaucoup plus fréquent que ne le pensait Laennec, elle *reste latente*; rien n'est plus ordinaire que de trouver à l'autopsie des individus tués par une maladie du cœur, des noyaux hémorrhagiques qui n'ont pas été soupçonnés pendant la vie. — Quand l'hémorrhagie, bien que plus abondante, siége dans la profondeur, elle ne

(1) Voyez, pour plus de détails sur les rapports de l'hémoptysie avec la pneumonie consécutive, mes *Leçons clin. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

(2) NIEMEYER, *loc. cit.* — BÜRGER, *Ueber das Verhältniss der Bronchial-und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht*. Tübingen, 1864.

donne lieu à aucun phénomène significatif de percussion et d'auscultation; elle n'est révélée que par une *dyspnée subite* dont le degré est proportionnel à l'abondance et à l'étendue des noyaux, et souvent, mais non toujours, par une *hémoptysie* qui est caractérisée par l'*expectoration fractionnée* d'un sang noir, visqueux, bientôt mêlé à des mucosités bronchiques; cette hémoptysie apparaît après la dyspnée, et elle dure de cinq à dix jours, la quantité quotidienne des crachats noirs allant diminuant jusqu'à disparition complète. Un pareil crachement de sang est pathognomonique; lorsqu'il existe, on entend sur un ou plusieurs points des râles sous-crépitants profonds qui tiennent non à l'hémorrhagie pulmonaire elle-même, mais à l'arrivée du sang dans les bronches. Quand cette hémoptysie fait défaut, le diagnostic est beaucoup moins certain; cependant, chez un individu affecté de lésion cardiaque (mitrale), le développement ou l'exagération subite de la dyspnée, sans changement notable dans l'état du cœur, est un signe probable d'hémorrhagie pulmonaire. — Dans quelques cas, enfin, les noyaux sont superficiels et étendus; alors les points indurés privés d'air sont révélés par une matité limitée, par la disparition ou le caractère bronchique du bruit respiratoire; la bronchophonie peut être observée, mais elle est rare; autour de la zone mate on entend souvent des râles sous-crépitants de volume variable.

Quand l'hémorrhagie est peu abondante et qu'elle ne se reproduit pas, la guérison peut avoir lieu par l'un des modes que j'ai exposés dans l'anatomie pathologique; la résorption et l'induration sont les plus favorables; cependant la pneumonie secondaire, qui se développe parfois du sixième au neuvième jour, peut guérir; mais le ramollissement, et l'élimination qui laisse à sa suite une caverne pulmonaire; mais la gangrène, mais la déchirure de la plèvre et l'hydro-pneumothorax sont des accidents presque fatalement mortels; si l'on ajoute à cela que l'hémorrhagie peut tuer d'emblée, qu'elle présente la plus grande tendance à la récidive en raison des conditions pathologiques du malade, on voit que le pronostic est d'une grande sévérité. — C'est à la suite d'hémorrhagies pulmonaires que Graves a observé la *pneumonie consomptive* qu'il a dénommée *suppurative;* nous dirons, dans le langage du jour, que la *pneumonie caséeuse consomptive* est une des suites possibles de l'hémorrhagie pulmonaire aussi bien que de l'hémorrhagie bronchique.

TRAITEMENT.

L'HÉMORRHAGIE BRONCHIQUE abondante, déterminée par une *congestion pulmonaire active*, indique la saignée; celle-ci diminue la fluxion, abaisse la pression intra-vasculaire, et par conséquent elle restreint l'écoulement du sang et prévient de nouvelles ruptures vasculaires. La débilité extrême du

malade, un état d'anémie antérieur doivent seuls, dans le cas supposé, faire renoncer à ce moyen. Une fois les premiers accidents conjurés par l'émission sanguine (elle peut être répétée chez les sujets robustes), on instituera la médication qu'on oppose aux cas de moyenne intensité et à ceux *qui n'ont pas une origine irritative*. Il convient avant tout de rassurer le malade, dont le moral est toujours très-altéré; puis il faut lui faire prendre dans le lit une position demi-assise, le soutenir avec des oreillers de crin (et non de plume), et maintenir dans la chambre une température fraîche et la tranquillité; en même temps on interdit au patient la parole et les mouvements, et on lui recommande de résister autant que possible au besoin de tousser. Ces précautions prises, on administre des boissons glacées (limonade sulfurique, eau de Rabel) et l'on fait avaler de petits fragments de glace. Ces moyens, auxquels on joint une potion contenant de 2 à 4 grammes d'extrait de ratanhia, ou quinze à vingt gouttes de perchlorure de fer, suffisent dans les cas de moyenne intensité; ils sont applicables également aux hémorrhagies adynamiques des maladies générales. Il va sans dire que les bouillons, les potages, tous les ingesta, en un mot, doivent être donnés froids.

Si l'hémorrhagie persiste vingt-quatre à trente-six heures après le début de la médication, je fais couvrir la poitrine d'un large vésicatoire volant, pratique qui me paraît plus efficace et moins dangereuse que les applications de glace conseillées par plusieurs médecins; en même temps on peut, tout en continuant l'administration de la glace et des boissons acides glacées, substituer aux potions précédentes l'extrait thébaïque à hautes doses, 20 à 40 centigrammes fractionnés en pilules de 2 centigrammes, qu'on donne d'heure en heure jusqu'à somnolence; cet agent ne convient qu'aux hémorrhagies actives; il en est de même de l'ipécacuanha prescrit à doses nauséeuses, c'est-à-dire par 10 centigrammes à la fois, répétés quatre ou cinq fois de suite à un quart d'heure d'intervalle (Graves). Dans les mêmes circonstances, on a préconisé le seigle ergoté à la dose de 30 à 50 centigrammes, toutes les deux ou trois heures, jusqu'à production de fourmillements et d'engourdissement dans les doigts ou les orteils (Wunderlich). On a conseillé récemment les inhalations de perchlorure de fer (2 à 4 grammes pour 180 grammes d'eau), et des succès rapides ont été obtenus, même dans des cas très-graves. Les applications répétées de ventouses sèches en grand nombre sur les membres, au besoin les ventouses de Junod, sont un adjuvant utile du traitement. — Les *hémorrhagies supplémentaires* devenues une habitude constitutionnelle doivent être respectées, à moins qu'elles ne soient inquiétantes par leur abondance; enfin, aux *hémorrhagies adynamiques* on opposera, outre les réfrigérants et les révulsifs, les toniques et les stimulants.

Une fois l'attaque finie, le malade doit s'astreindre à une vie régulière et tranquille; il doit éviter les excès et les fatigues de tout genre, et il con-

vient de le soumettre à un traitement préventif en rapport avec la cause de l'hémorrhagie.

Dans l'HÉMORRHAGIE PULMONAIRE forte, la saignée n'est pas moins utile pour conjurer le danger immédiat; dans les cas de moyenne intensité, la glace et les révulsifs sont indiqués comme dans la bronchorrhagie, mais la médication n'est plus la même lorsque les accidents ont leur origine dans une lésion du cœur, ce qui est la règle; c'est alors à la digitale, aux drastiques, aux diurétiques et aux toniques qu'il faut s'adresser selon les indications qui ont été formulées à propos de l'asystolie. Dans les cas exceptionnels où le cœur n'est pas en cause, on pourrait tenter l'ipécacuanha ou le tartre stibié à doses nauséeuses, ou bien les affusions froides conseillées par Laennec.

CHAPITRE IV.

OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

GENÈSE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La genèse et l'anatomie pathologique générales des obturations vasculaires ont été précédemment exposées (voyez THROMBOSE et EMBOLIE); l'artère pulmonaire (1) ne présente à cet égard qu'un petit nombre

(1) Voyez la bibliographie du chapitre THROMBOSE et EMBOLIE. — En outre : LANCEREAUX, *Gaz. méd. Paris*, 1860-1862. — H. MEISSNER, *Ueber Thrombose und Embolie* (*Schmidt's Jahrb.*, 1861). — BALL, *Des embolies pulmonaires*, thèse de Paris, 1862. — RICHERT, *Des thromboses veineuses et de l'embolie pulmonaire*, thèse de Strasbourg, 1862. — VELPEAU, *Morts subites par embolie de l'artère pulmonaire* (*Compt. rend. Acad. sc.*, 1862). — PANUM, *Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie* (*Virchow's Archiv*, 1862).— GRIFFI, *Caso di morte instantanea per embolismo dell' arteria polmonale* (*Ann. univ. di med. Milano*, 1863). — BONHOMME, *Gaz. méd. Lyon*, 1863.— THOMAS, *Gaz. méd. Paris*, 1863. — SEIDEL, *Embolie der Pulmonalarterie* (*Iena Zeits.*, 1864). — PITMAN, *The Lancet*, 1864. — BONHOMME, *Gaz. hôp.*, 1864. — GROUSSIN, *Sur les embolies de l'artère pulmonaire*, thèse de Paris, 1865. — *Discussion au congrès méd. de Bordeaux*, 1865. — GALLARD, *Gaz. hôp.*, 1865. — WAGNER, *Die Fettembolie der Lungencapillaren* (*Arch. der Heilk.*, 1865). — ASSELMANN, *Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fette* (*Henle's und Pfeufer's Zeits.*, 1865). — PARSON, *Case of embolism of the pulmonary artery after ovariotomy* (*Transact. of obstet. Soc.*, 1866). — BLACHEZ, *Gaz. hôp.*, 1866. — HUBER, *Zur Kenntniss der embolischen Quellen* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1867). — HEYDENREICH, *Ueber einige Quellen von Embolie der Lungenarterie*. Jena, 1867. — MOOS, *Beitrag zur Casuistik der emb. Gefässkrankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1867). — ROSENBERG, *Zur Casuistik der Embolieen* (*Wiener med. Presse*, 1867)

de particularités; l'obstruction par **embolie** y est beaucoup plus commune que l'obstruction par **thrombose**, et les sources de l'EMBOLUS sont par ordre de fréquence décroissante : les *thromboses des veines périphériques* (membres inférieurs, dure-mère, utérus, etc.), les *lésions des cavités droites du cœur*, la *stéatose* de cet organe, l'*athérome* de l'artère pulmonaire. Voilà pour la genèse. — Au point de vue anatomique, les particularités sont les suivantes : l'obturation de l'artère pulmonaire *ne détermine pas par elle-même la mort du tissu*, parce que ce vaisseau est en rapport avec la fonction et non avec la nutrition de l'organe ; la gangrène, qui est parfois observée dans le territoire correspondant à l'obstruction, dépend ou bien de l'obturation simultanée des artères bronchiques, ou bien de l'origine gangréneuse de l'embolus (embolies spécifiques, catalytiques), ou bien enfin de la compression exercée par l'infarctus sur les vaisseaux nourriciers. — A la suite de l'*oblitération des gros rameaux* de l'artère pulmonaire, les seules LÉSIONS CONSTANTES sont le *collapsus du parenchyme embolisé*, la *fluxion*, l'*œdème* et l'*emphysème des parties circonvoisines* ; si les capillaires qui sont le siége de l'hyperémie compensatrice sont fragiles, ils peuvent se rompre, et le sang, qui s'écoule dans les alvéoles de la zone malade, produit un infarctus qui ne diffère de celui de l'hémorrhagie pulmonaire que par sa forme conique à base tournée vers la superficie du poumon, à sommet dirigé vers le vaisseau obturé. Dans quelques cas, l'irritation congestive atteint le degré de

— MICHEL, *Contributions à l'étude des embolies capillaires de l'artère pulmonaire à la suite de la congélation des pieds* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1867). — LANELONGUE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1867. — ANDREW, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — RICHARDSON, *The Lancet*, 1867. — VOLZ, *Würtemb. Corresp. Blatt*, 1867. — CAYLEY, *Transact. of the path. Soc.*, 1867.

SELIGMANN, *Ueber den hæmoptoischen Infarct der Lunge*. Berlin, 1868. — PAULICKI, *Ausgedehnte Thrombose der linken Lungenarterie mit latentem Verlauf* (*Memorabilien*, 1869. — HILLIARD, *Fatal embolism of the pulmonary artery, etc.* (*Transact. path. Soc.*, 1869). — SIMS, *A case of bronchitis, spasm of the larynx and death from plugging of the pulmonary artery* (*The Lancet*, 1870). — KELLY, *Embolism of the pulmon. artery* (*Trans. path. Soc.*, 1870). — PAYNE, *Case of coagulation in the pulmonary artery* (*Eodem loco*, 1871). — MOXON, *Embolism of pulmon. artery from latent phlebitis of femoral vein* (*Eodem loco*, 1871).

ATKINSON, *A case of pulmonary embolism* (*The Lancet*, 1872). — MOLLIÈRE, *Note sur un cas de thrombose très-étendue de la branche droite de l'art. pulmonaire* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — LUND, *Tilfälde af Lungenemboli* (*Norsk Magaz. f. Lägevdsk*, 1873). — BROWN, *Case of embolism of the pulmonary artery* (*The Lancet*, 1873). — MAYET, *Note sur un cas d'altération par artérite déformante des branches de l'artère pulmonaire* (*Lyon méd.*, 1873). — STERZ, *Ueber Verstopfung der Lungenarterie*. Berlin, 1874. — GASCOYEN, *Sudden death from embolism of the pulmonary arteries* (*The Lancet*, 1874). — NEWMAN, *Embolism of pulmonary artery* (*New York med. Record*, 1874). — A. ROBIN, *Physiol. path. d'un cas de gangrène du poumon avec oblitération de l'art. pulmonaire* (*Bullet. Soc. anat.* 1875).

l'inflammation, et une exsudation fibrineuse a lieu, une pneumonie lobulaire est produite; l'altération inflammatoire peut coïncider avec l'hémorrhagie, et c'est ce *complexus* qui constitue, à proprement parler, l'*infarctus hémorrhagique*. D'après Oppolzer, le processus inflammatoire n'aurait lieu que lorsque les vaisseaux bronchiques sont intéressés; c'est là un point qui n'est pas encore complétement élucidé. Inflammatoires ou non, ces infarctus peuvent subir la régression graisseuse et donner lieu à des *abcès circonscrits* de même forme que le foyer originel; la rapidité de cette évolution est souvent très-grande, il n'est même pas impossible que le foyer présente d'emblée le caractère purulent, puisque la découverte de Cohnheim, touchant l'issue des globules blancs à travers les vaisseaux, est définitivement confirmée.

En résumé, l'OBTURATION D'UN RAMEAU VOLUMINEUX a pour SUITES ORDINAIRES le *collapsus avec fluxion et œdème circonvoisins*, et pour SUITES EXCEPTIONNELLES l'*infarctus hémorrhagique*, l'*infarctus inflammatoire* et l'*abcès*. Ces trois dernières lésions, isolées ou réunies, sont les suites constantes de l'EMBOLIE MULTIPLE des petits rameaux et des EMBOLIES CAPILLAIRES. Celles-ci aboutissent presque toujours à la suppuration, et, en vertu de leur action chimique et catalytique, elles reproduisent dans la lésion secondaire les caractères spécifiques du foyer originel; c'est à elles qu'il convient de rapporter les *abcès métastatiques de l'infection purulente*.

L'embolie pulmonaire occupe le plus souvent le lobe inférieur du poumon droit.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'obturation simple est latente lorsqu'elle porte sur une branche peu importante et qu'elle est compensée par une circulation collatérale; elle peut encore être latente lorsqu'elle produit des infarctus, si la lésion secondaire est profonde et peu étendue; l'obturation spécifique est une des lésions de la septicémie et de la pyémie, elle n'a pas de symptomatologie propre; l'embolie simple d'un rameau de deuxième ou troisième ordre a en revanche un véritable intérêt clinique; c'est elle que l'on observe chez les individus affectés de coagulations veineuses périphériques ou de lésions cardiaques, et elle donne lieu à un ensemble de phénomènes qui permettent souvent un diagnostic au moins probable. C'est cette forme que l'on entend désigner lorsqu'on parle, sans autre qualification, d'embolie pulmonaire.

L'obturation d'un segment de l'artère pulmonaire équivaut en fin de compte à la *sténose de ce vaisseau* : cette notion donne la clef des symptômes. — L'ÉTENDUE DE L'HÉMATOSE EST DIMINUÉE, puisque dans une zone plus ou moins notable elle est suspendue; de là une *dyspnée* caractérisée

entre toutes les dyspnées par les particularités que voici : entièrement subjective, cette anomalie est constituée par un sentiment impérieux du besoin d'air, cette sensation va jusqu'à l'angoisse; vainement le malade accélère sa respiration et remplit sa poitrine d'air, la sensation n'est point apaisée, et cependant il n'y a nul obstacle à la pénétration du fluide, nulle entrave au jeu des muscles, la liberté et la régularité des mouvements thoraciques contrastent d'une façon saisissante avec la peine et la soif d'air accusées par le patient. — L'INSUFFISANCE DES COMBUSTIONS ORGANIQUES, suite nécessaire de l'anhématosie, détermine un *abaissement de température* (qui persiste jusqu'au développement d'une compensation efficace ou d'une inflammation) et l'*augmentation des urates* dans l'urine. — L'OBSTACLE A LA PROGRESSION DU SANG DANS L'ARTÈRE PULMONAIRE a pour conséquences *la stase et la distension des cavités droites* du cœur, par suite le *ralentissement de la circulation veineuse générale*, la stase viscérale (foie, reins) et cutanée (cyanose). Cette surcharge du système à sang noir amène nécessairement l'*ischémie des veines pulmonaires et des cavités gauches;* celles-ci recevant moins de sang en projettent moins aussi dans les artères, de là, avec la turgescence veineuse généralisée, une *anémie artérielle* non moins prononcée. Ces conditions opposées des deux systèmes existent dans toute embolie pulmonaire; mais, selon l'importance de l'obturation, selon le degré d'énergie de la systole cardiaque, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre de ces anomalies qui se reflète dans l'habitus extérieur des malades; aussi la cyanose n'est-elle point constante, on observe souvent, surtout au début, une *pâleur générale* qui n'est pas moins caractéristique. — L'*action du cœur* peut rester régulière, mais souvent elle prend la violence et la rapidité qui signalent toujours la lutte de l'organe contre un obstacle notable; dans certains cas, le cœur présente successivement ces deux phases; l'apparition de la seconde dénote à coup sûr une augmentation dans l'obstacle; cette augmentation peut être réalisée de trois manières : par l'accroissement du caillot primitif, qui de rétrécissant devient obturant, ou s'étend dans une autre branche; — par la formation d'une obturation nouvelle; — par la production de caillots secondaires dans le ventricule droit ou dans l'orifice de l'artère pulmonaire.

Les **signes physiques** sont souvent nuls; il faut, pour qu'ils existent, que le segment pulmonaire affecté par l'obturation soit superficiel et d'une certaine étendue; on peut observer alors la diminution du bruit respiratoire propre au collapsus, et autour de cette zone des râles sous-crépitants résultant de la fluxion et de l'œdème collatéraux; dans d'autres cas, ce qui domine autour du collapsus, c'est un *emphysème compensateur*, qui donne lieu à une exagération limitée de sonorité, avec diminution des vibrations vocales; enfin, lorsque le collapsus, très-étendu, occupe le lobe inférieur, le diaphragme peut être fixé en élévation (Cohn), l'ampliation de la circonférence inférieure du thorax est alors fort restreinte,

et la respiration est purement costale. — L'*infarctus* reste latent, ou bien il donne lieu aux phénomènes décrits dans le chapitre précédent. — Enfin on peut observer un *hydrothorax* dépendant à la fois de la fluxion compensatrice et du collapsus (hyd. *ex vacuo*), mais la chose n'est pas fréquente.

La **marche** des accidents est variable; ils éclatent subitement dans l'embolie, ils se développent progressivement dans la thrombose. Cette différence dans le début est le meilleur signe différentiel entre les deux modes d'oblitération. Une fois constitués, ils peuvent persister pendant quelques heures ou même pendant un jour ou deux; puis ils s'amendent peu à peu, et tout rentre dans l'ordre; c'est que le caillot obturateur a été dissocié et résorbé, ou bien l'irrigation du tissu a été rétablie par fluxion collatérale. Si ces conditions favorables font défaut, les accidents vont s'aggravant, et la mort a lieu par asphyxie; suivant l'importance de la branche obturée, la durée de la survie varie alors entre cinq ou six heures et deux ou trois jours. Ces embolies d'une seule venue, qui marchent sans interruption vers la guérison ou vers la mort, sont principalement observées à la suite des thromboses veineuses périphériques (crurales, veines caves); elles peuvent bien se présenter également dans le cours des lésions du cœur droit et de l'artère pulmonaire, si l'embolus est unique et volumineux; mais il est plus fréquent peut-être d'observer, dans ces conditions, des embolies fragmentées et multiples donnant lieu à plusieurs attaques successives de la dyspnée spéciale, avec infarctus appréciables ou non. Le tableau clinique présente alors une série de paroxysmes et de rémissions, c'est encore ainsi que les choses se passent dans les cas exceptionnels où l'obturation a lieu par thrombose autochthone et non pas par embolie. — Enfin, la mort peut être presque subite; le corps se courbe en opisthotonos, la pupille se dilate, le globe de l'œil fait saillie, le cœur s'arrête, la respiration se ralentit et cesse, et la vie s'éteint en quelques minutes. Ces phénomènes, qui dénotent une excitation anormale des centres nerveux, du sympathique et du nerf vague, ont été rapportés par Virchow à l'anémie artérielle, et par Cohn à la surcharge veineuse subite du cœur, du cerveau et de la moelle. — Le **pronostic** est grave; cependant on peut voir les accidents se dissiper, même après une attaque très-violente, et tant que le cœur conserve de la régularité et de la force, on peut garder quelque espérance, parce que cette condition est favorable au développement d'une circulation complémentaire. L'obstruction par lésion cardiaque est plus grave que celle qui a pour cause une thrombose périphérique, parce que le cœur est déjà altéré et que l'on a à craindre plusieurs embolies successives.

DIAGNOSTIC.

Lorsque, chez un individu dont l'appareil cardio-pulmonaire est sain, on voit apparaître subitement la dyspnée spéciale et l'ensemble de symptômes précédemment indiqués, on doit songer à une obstruction embolique de l'artère pulmonaire, et cette probabilité devient une certitude, si le malade est affecté d'une thrombose veineuse appréciable. — Pour l'obstruction consécutive aux lésions du cœur, on dit généralement que la situation est moins nette en raison des troubles respiratoires préexistants; cependant il y a, même alors, quelque chose de caractéristique dans la soudaineté des accidents nouveaux; d'ailleurs, on oublie que le cœur droit est ici seul en cause; lors donc qu'on a fait le diagnostic d'une lésion de l'orifice tricuspide ou pulmonaire, ou d'une athéromasie de l'artère, on doit déjà, par cela même, être en éveil au sujet des embolies consécutives, et si la dyspnée spéciale éclate subitement, l'origine n'en peut vraiment pas être méconnue. — Il n'y a d'incertitude réelle que pour les petites obstructions à infarctus profonds et pour les thromboses autochthones; alors, en effet, les accidents n'atteignent pas subitement leur maximum, et l'aggravation graduelle qu'ils présentent peut très-bien être mise sur le compte de la lésion cardiaque elle-même.

TRAITEMENT.

L'indication est de favoriser l'établissement de la circulation supplémentaire, et partant de soutenir l'action du cœur; dans le plus grand nombre des cas, les toniques et les stimulants, les révulsifs cutanés sont les seuls moyens à mettre en usage; on aura soin en même temps de maintenir le malade dans un repos absolu, de l'envelopper de linges chauds, et de renouveler souvent l'air de la chambre. Si le cœur devient irrégulier tout en gardant de la force, si les phénomènes de la stase veineuse sont prononcés, la surcharge du ventricule droit est certaine, et c'est elle qui est la cause principale du danger; je n'hésiterais pas en ce cas à provoquer d'abondantes évacuations séreuses au moyen de l'eau-de-vie allemande, et chez un *individu robuste* je pratiquerais une large saignée, certain de conjurer ainsi le péril au moins pour un temps. — La saignée est également indiquée, chez les *sujets vigoureux*, lorsque le poumon est le siége d'une fluxion et d'un œdème très-étendus; ces lésions conduisent facilement à l'infarctus, et détruisent ainsi le bénéfice de la circulation collatérale. — Une fois le paroxysme dissipé, le malade est rendu à ses conditions antérieures; ce sont elles qui fournissent les indications thérapeutiques.

CHAPITRE V.

GANGRÈNE DU POUMON.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la gangrène du poumon (1) est observée à tout âge ; ses causes sont multiples, mais elles

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER.

SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Observ. anat. pathologicæ*, I. — CORBIN, *De la gangrène superficielle du poumon* (*Journ. hebdom.*, 1830). — GENEST, *Gaz. méd. Paris*, 1836. — GUISLAIN, *Eod. loco*. — ARNTZ, *De gangræna pulmonum primaria*. Berlin, 1831. — FOURNET, *l'Expérience*, 1838. — LAURENCE, thèse de Paris, 1840. — BRIQUET, *Arch. gén. de méd.*, 1841. — HASSE, *Patholog. Anatomie*. Leipzig, 1841. — ROSTAN, in *Dict.* en 30 vol. Paris, 1842. — BOUDET, *Eod. loco*, 1843. — STOKES, ROKITANSKY, *loc. cit.* — LEBLAYE, thèse de Paris, 1844. — FISCHEL, *Prager Vierteljahr.*, 1847. — SKODA, *Zeits. der Wiener Aerzte*, IX. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1853. — WUNDERLICH, *Handb. der Pathologie*. Stuttgart, 1856. — GRISOLLE, *Traité de la pneumonie*. — HIRSCH, *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1858. — SILFVERBERG, *Hospitals Meddelelser*, I, 1858. — BUSSENIUS, *De gangræna pulmonum*. Berolini, 1858. — PEIPER, *De gangræna pulmonum sanatione*. Berolini, 1860. — ROCKS, *De gangræna pulmonum*. Berolini, 1860. — KAULICH, *Prager Viertelj.*, 1861. — BAMBERGER, *Beitrag zur Lehre vom Auswurf* (*Würzb. med. Zeits.*, 1862). — GAMGEE, *On the characters of the expectoration in cases of fetid bronchitis and gangrene of the lung* (*Edinb. med. Journ.*, 1865). — LAYCOCK, *Eod. loco*. — HEIDER, *Memorabilien*, 1866. — BURNS, *Brit. med. Journal*, 1866. — AUGROS, *De la gangrène du poumon dans la pneumonie aiguë franche*, thèse de Paris, 1866. — LOMBROSO, *Presse méd.*, 1866. — LEYDEN und JAFFE, *Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand, etc.* (*Arch. f. klin. Med.*, 1866). — *Berliner klin. Wochens.*, 1867. — SKODA, *Wiener med. Presse*, 1867. — LEBERT, *Handb. der Pathologie*. Tübingen, 1863, und *Grundzüge der ärztlichen Praxis*. Tübingen, 1867. — ZIERL, *Ein Fall von geheiltem Lungenbrande* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1868). — COURTOIS, thèse de Strasbourg, 1868. — MEYER, *Ein Fall von grangränöser Lungenentzündung, etc.* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868).

GARIEL, *Étude sur la gangrène du poumon*, thèse de Paris, 1869. — PAQUET, *Du traitement de la gangrène pulmonaire curable, par les inhalations d'acide thymique* (*Bullet. thérap.*, 1869). — WATERS, *Clin. lect. on gangrene of the lung* (*Brit. med. Journ.*, 1869). — STURGES, *Med. Times and Gaz.*, 1870. — LEYDEN, *Ueber Lungenbrand* (*Sammlung klin. Vorträge*, 1871). — LEARED, *Case of gangrene of the lung after immersion in cold water* (*The Lancet*, 1871).

LANCEREAUX, *Sur un cas de gangrène pulmonaire suivie de mort par septicémie* (*Arch. gén. de méd.*, 1873). — FOOT, *Circumscribed pulmonary gangrene* (*Dublin Journ.*

ne diffèrent pas de celles que nous avons étudiées en traitant de la gangrène en général. — La gangrène **par ischémie** résulte quelquefois de l'OBTURATION D'UNE ARTÈRE BRONCHIQUE dans le cours des *lésions du cœur gauche* ou de l'origine de l'*aorte;* mais, dans le plus grand nombre des cas, elle est produite par la COMPRESSION DU RÉSEAU CAPILLAIRE; les *noyaux hémorrhagiques*, les *infarctus métastatiques*, les *cavernes tuberculeuses*, la *pneumonie*, sont, par ordre de fréquence décroissante, les causes principales de cette forme de sphacèle. — La gangrène par **altération du sang** est observée dans le déclin du *typhus*, de la *rougeole* (principalement chez les enfants), chez les *diabétiques*, les *buveurs*, et dans la *cachexie de misère;* la dyscrasie aiguë ou chronique est la cause première de la nécrose, et sa localisation dans le poumon est la conséquence d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie; en d'autres termes, par suite de l'état constitutionnel des malades, la vitalité de tous les tissus est amoindrie, et une perturbation locale additionnelle qui serait sans effet dans un organisme sain, suffit pour transformer la mort imminente en mort réelle. Dans quelques cas, le défaut de résistance vitale, qui est la condition préalable de la mortification, résulte de la déchéance de l'innervation; les gangrènes pulmonaires, relativement fréquentes, des *aliénés* et des *déments*, permettent cette interprétation. — La gangrène par **lésion du tissu** résulte du contact du tissu pulmonaire avec une matière d'origine gangréneuse ou susceptible de subir au contact de l'air la fermentation putride; les *embolies spécifiques*, l'*action des liquides putrescibles contenus dans les bronches dilatées*, la *pénétration dans les voies aériennes* de parcelles alimentaires, de matières vomies, du pus provenant d'un abcès du foie, de la rate ou des reins, l'envahissement du poumon par un *cancer de l'estomac* (Andral), sont les principales conditions étiologiques de ce groupe. Cette forme peut encore être produite par l'action directe de *vapeurs ou de gaz irritants* introduits dans l'appareil respiratoire : telle est la gangrène des *vidangeurs*, qui est loin d'être rare. En 1869, à la suite de l'accident de la place de la Sorbonne, j'ai eu la douleur de voir succomber un des externes de mon service à des gangrènes pulmonaires multiples résultant de l'inhalation des gaz provenant de la combustion du picrate de potasse. Le froid intense, ou plus exactement l'*inspiration* prolongée d'*un air très-froid*, peut déterminer d'emblée la nécrose du poumon; deux faits, du moins, justifient cette assertion (Shrimpton, Aubase-Montfaucon). — Les observations de Leyden l'ont conduit à ranger parmi les causes de la gangrène pulmonaire la *contusion du thorax*.

of med. Sc., 1873). — ALCOCK, *Interrupted correlation of respiration, pulse and temperature in gangrenous abscess of the lung* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — ZÜCHNER, *Ueber den Lungenbrand*. Berlin, 1874. — BARÉTY, *Obs. de gangrène pulmonaire double*, etc. (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — A. ROBIN, *loc. cit.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La gangrène CIRCONSCRITE est la plus commune; elle siége indifféremment dans tous les points du poumon, plus souvent peut-être dans le lobe supérieur que dans l'inférieur, et elle apparait *au début* comme un noyau de couleur noirâtre ou brun verdâtre d'une odeur horriblement fétide, d'une consistance variable suivant que le tissu, avant la nécrose, était intact, carnifié par un infarctus, ou hépatisé. La portion morte est nettement limitée et solidement adhérente au tissu qui l'entoure; ce dernier est œdémateux; la grandeur de l'eschare varie depuis le volume d'une amande jusqu'à celui d'un œuf de poule; elle est d'ordinaire en raison inverse du nombre des foyers. Tel est le *foyer initial;* bientôt une inflammation éliminatrice se développe; les liens qui unissent le mort au vif sont rompus; le tissu nécrosé, dissocié par le liquide qui l'imprègne, tombe en détritus, ou bien il reste libre à l'état de séquestre dans la cavité qui résulte de la séparation de l'eschare. Ainsi est formée une *caverne gangréneuse* dont le contenu est transformé en une bouillie noirâtre ou verdâtre par une véritable décomposition putride; cette bouillie contient souvent des particules solides formées de débris de tissu, mêlées à des acides gras cristallisés et à des champignons désignés par Leyden sous le nom de *Leptotrix pulmonalis*, en raison de leur analogie avec ceux qu'on observe souvent dans la bouche (*leptotrix buccalis*). Il résulte des expériences de Leyden et Jaffé, que ces particules solides introduites dans les poumons sains y provoquent des foyers de gangrène et une multiplication abondante de champignons. La paroi de la caverne peut être molle et infiltrée, mais le plus ordinairement elle est indurée par le fait de l'inflammation éliminatrice; et si la vie est prolongée quelque temps, elle est recouverte d'une fausse membrane grisâtre qui sécrète du pus et assure l'isolement du foyer.

Les *vaisseaux* de la paroi sont presque toujours obturés par des thromboses secondaires; parfois cependant celles-ci font défaut, et au moment de la séparation de l'eschare, des hémorrhagies peuvent être produites; la situation est la même pour les vaisseaux qui traversent, en forme de brides, l'intérieur de la cavité; ils sont ordinairement oblitérés, mais ils peuvent ne pas l'être, c'est là une nouvelle cause d'hémorrhagies; les brides intra-caverneuses sont quelquefois formées par des bronches qui ont résisté à la destruction. Le foyer communique le plus souvent avec les bronches; dans d'autres cas, il s'ouvre dans la plèvre et y détermine un épanchement purulent avec pneumothorax; quand il est très-voisin de la plèvre, il peut, sans la rompre, y provoquer une inflammation de voisinage, laquelle est toujours purulente; dans un cas, le foyer s'est ouvert

dans le péricarde (Laurence). L'évacuation par les bronches peut être suivie de guérison; la pneumonie périphérique est alors *interstitielle en même temps qu'alvéolaire;* une membrane enkystante est produite qui, par rétraction, rapproche les parois du foyer détergé, et la cicatrisation a lieu avec effacement de la cavité, plus rarement avec persistance d'une petite caverne. — La GANGRÈNE DIFFUSE envahit irrégulièrement la plus grande partie ou la totalité d'un lobe, ou même d'un poumon; il n'y a point ici de démarcation entre les parties saines et les parties altérées; le tissu mort s'avance par fusées au milieu du tissu vivant qui est œdémateux ou hépatisé; dans l'eschare, toute structure normale a disparu, ce n'est plus qu'une masse putrilagineuse, noirâtre, infiltrée de sanie et de sang, qui se dissocie sous l'action d'un filet d'eau, en laissant des pertes de substance anfractueuses et irrégulières. La diffusion de la lésion rend tout processus curateur impossible.

Dans les deux variétés de gangrène, des particules altérées peuvent pénétrer dans les veines pulmonaires, gagner ainsi le cœur gauche et produire dans la *sphère aortique des embolies capillaires* spécifiques.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La gangrène étant une lésion secondaire, sa symptomatologie est obscurcie par celle des maladies qui la provoquent; en fait, les seuls symptômes directs de la mortification au début sont l'*affaissement subit des forces*, la *mutation de la fièvre préexistante*, qui prend le caractère adynamique, et l'*élévation thermique* excessive, propre aux maladies putrides; si ces phénomènes sont observés dans le cours de l'un des états pathologiques qui favorisent le sphacèle, ils doivent éveiller l'attention; mais ce ne sont encore que des signes présomptifs; tant que l'haleine et les crachats n'ont pas la fétidité spéciale, la gangrène ne peut être affirmée, et, comme ces derniers symptômes ne sont possibles que lorsque le foyer communique avec les bronches, il est clair que la lésion ne peut être que tardivement reconnue. Pendant la période initiale, les phénomènes stéthoscopiques ne sont pas plus caractéristiques; ils sont souvent nuls dans le cas d'infarctus profond; ou bien ce sont ceux des lésions broncho-pulmonaires préexistantes; or ces signes révèlent bien une pneumonie, un catarrhe bronchique, une bronchectasie, une tuberculose, mais ils n'ont aucune valeur comme symptôme de gangrène, ils n'acquièrent cette signification que lorsqu'ils coïncident avec l'*expectoration éliminatrice, laquelle est, en fin de compte, le seul signe diagnostique certain.* Un peu plus tard, lorsque l'élimination des parties mortes laisse dans le poumon une cavité contenant du liquide et communiquant avec les bronches, la situation au point de vue du diagnostic n'est pas modifiée;

les *phénomènes cavitaires* indiquent la présence d'une caverne dont on a même pu suivre la formation, mais l'origine gangréneuse de cette excavation n'est positivement révélée que par l'odeur et les crachats.

Lorsque la fièvre manque au moment du sphacèle, elle ne se développe que plus tard, lors de l'inflammation secondaire; le malade éprouve seulement au début un *malaise* et un *affaiblissement* marqués, quelquefois des *douleurs thoraciques vagues*, puis l'haleine devient fétide, surtout au moment de la toux; cette *fétidité* ne ressemble à celle d'aucune autre maladie, c'est l'odeur de la pourriture ou de la macération anatomique dans ce qu'elle a de plus repoussant; elle provoque des nausées chez les individus les moins délicats, et infecte en quelques moments toute une salle d'hôpital. La fétidité de l'haleine peut précéder l'expectoration caractéristique, parce que celle-ci n'a lieu que lorsque la communication bronchique est établie; alors survient une toux quinteuse qui expulse péniblement des crachats peu abondants d'abord, mais dont la quantité va croissant jusqu'à l'apparition des signes de caverne; ces crachats, qui peuvent être par instants formés de sang pur, sont ordinairement sanguinolents, sanieux ou séro-muqueux, de teinte bistre, noirâtre ou verdâtre; quand l'expectoration est abondante, elle forme, par le repos dans un vase étroit, plusieurs couches superposées; la supérieure est muqueuse ou muco-purulente, la moyenne est séreuse, l'inférieure est épaisse et contient des fibres élastiques, des débris verdâtres ou noirâtres de tissu pulmonaire, des cellules détruites et des masses molles chargées de gros cristaux; c'est dans cette couche que l'on trouve les champignons dont il a été parlé. *Chimiquement* ces crachats renferment de la leucine et de la tyrosine, produits de décomposition des matières albuminoïdes et des acides gras. D'après les recherches de Neukomm et de Lebert, l'acide valérianique serait la source principale de l'abominable odeur de ces matières.

Une fois cette expectoration établie, le tableau clinique devient plus net; quel qu'ait été jusqu'alors l'état du malade, une fièvre à caractère adynamique survient, et si le foyer est superficiel, on observe les signes d'un ramollissement pulmonaire (matité, gros râles sous-crépitants) avec induration périphérique (souffle, bronchophonie); à mesure que l'élimination transforme le foyer de ramollissement en excavation, les signes stéthoscopiques sont modifiés, la matité diminue, les râles deviennent de plus en plus gros et prennent les caractères du gargouillement; le souffle bronchique fait place au souffle caverneux; à la bronchophonie succède la pectoriloquie; bref, on a l'ensemble des *phénomènes cavitaires*. C'est pendant cette élimination que l'expectoration présente souvent de grands lambeaux de tissu mortifié; c'est alors aussi que l'on doit craindre les hémorrhagies dont j'ai plus haut indiqué la source. Les signes de caverne et l'expectoration fétide peuvent disparaître temporairement; ce

phénomène tient à l'occlusion momentanée de la communication bronchique.

Pendant l'évolution de ces accidents locaux, l'état général s'aggrave, l'adynamie est de plus en plus marquée, de la diarrhée survient, et, au bout d'un temps variable, la maladie se termine par la mort. — La **durée** est loin d'être toujours la même; quand la mort est amenée par les *progrès du dépérissement*, elle n'a guère lieu avant la fin du second et du troisième septénaire; il est facile de concevoir d'ailleurs que la rapidité de la marche est subordonnée à l'état dans lequel se trouvait le malade au moment où la mortification s'est effectuée. D'un autre côté, la terminaison peut être hâtée par le *développement d'une inflammation* étendue dans le poumon malade ou dans le poumon sain; enfin, la mort peut être causée à un moment quelconque par l'*ulcération de la plèvre* (pyopneumothorax), ou par une *hémorrhagie abondante* qui obstrue les voies de l'air et produit l'asphyxie. — Dans quelques cas, la marche est plus lente et la mort n'a lieu qu'au bout de trois ou quatre mois (six dans un fait de Louis); la gangrène est alors très-circonscrite au début, mais elle envahit successivement plusieurs points des poumons, et le malade finit par succomber dans le marasme résultant de ces atteintes réitérées. — Le **pronostic** est donc extrêmement grave, cependant la guérison n'est pas impossible; dans ces cas heureux la gangrène est circonscrite et peu étendue; durant la période d'élimination, les malades ne tombent pas dans l'asthénie profonde des affections septiques, la fièvre est modérée ou même nulle, et après avoir présenté pendant plusieurs semaines les signes stéthoscopiques d'une excavation pulmonaire, ils finissent par se rétablir; pendant la convalescence, on peut constater par l'auscultation la diminution graduelle de la caverne, qui peut ensuite s'effacer complétement. D'après les faits que j'ai observés, c'est dans la gangrène des buveurs et des diabétiques que cette heureuse terminaison peut être espérée; pour cette dernière forme, l'espoir n'est possible que dans les cas où le diabète n'est pas encore arrivé à la période consomptive. — La *gangrène diffuse* tue invariablement et plus rapidement que l'autre.

Le **diagnostic** n'a à compter qu'avec la GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS BRONCHIQUES. Or, en admettant même que celle-ci détermine une fétidité semblable à celle de la gangrène des poumons, ce qui est loin d'être l'ordinaire, elle sera reconnue d'après les conditions dans lesquelles elle prend naissance (catarrhe chronique, bronchectasie), d'après l'absence d'adynamie et de dépérissement, ou plus précisément encore d'après ce fait que l'état général, après l'apparition des crachats fétides, reste ce qu'il était avant; enfin, d'après son peu de gravité; ou bien elle guérit assez rapidement, ou bien elle persiste pendant des mois ou même des années, sans compromettre la vie des malades.

TRAITEMENT.

Le vin, l'alcool et le quinquina sont la base de la médication, mais il faut y associer l'usage des chlorures désinfectants et de l'opium; on peut donner 8 à 10 grammes de chlorure de soude ou de chaux dans un litre de macération de quinquina, et administrer l'opium en pilules à la dose de 5 à 15 centigrammes par jour; ou bien on introduit 4 à 6 grammes de liqueur de Labarraque (hypochlorite de soude liquide) dans une potion; ou bien enfin, à l'exemple de Graves, on peut unir le chlorure de chaux à l'opium dans des pilules, selon cette formule : chlorure de chaux, 3 grammes; opium, 1 gr., pour 20 pilules; 2 à 5 par jour. Il faut avoir soin de placer autour du lit du malade des vases remplis de chlorure de chaux sec. — Ces moyens diminuent rapidement la fétidité de l'haleine et des crachats; s'ils venaient à échouer, on pourrait recourir aux inhalations de térébenthine recommandées par Skoda, mais je donnerais la préférence aux pulvérisations de permanganate de potasse, la puissance désinfectante de ce sel étant vraiment sans limites; il faudrait procéder un peu par tâtonnements et commencer par une solution moitié moins forte que celle que l'on emploie pour les injections ordinaires, c'est-à-dire par une solution au demi-millième (soit 50 centigrammes pour un litre d'eau).

CHAPITRE VI.

PNEUMONIE FIBRINEUSE.

Un EXSUDAT FIBRINEUX COAGULABLE caractérise anatomiquement cette espèce d'inflammation pulmonaire; c'est à elle que s'applique le terme PNEUMONIE lorsqu'il est employé sans autre qualification (1).

(1) LAENNEC.

ANDRAL, BOUILLAUD, ROKITANSKY, SKODA, *loc. cit.*

LORINSER, *Die Lehre von den Lungenkrankheiten*. Berlin, 1823. — RASORI, *De la péripneumonie inflammatoire et de la manière de la traiter par le tartre émétique*, traduct. de Fontaneilles (*Arch. gén. de méd.*, 1824). — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*. Berlin, 1829. — BOER, *De variis pneumoniæ speciebus*. Berolini, 1831. — LOMBARD, *Recherches sur la pneumonie* (*Arch. gén. de méd.*, 1831). — PIORRY, *Clinique méd.* Paris, 1833. — NONAT, *Arch. gén. de méd.*, 1837. — STOKES, *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837. — PELLETAN, *Mém. de l'Acad. roy. de méd.*, 1840. — BRIQUET, *Arch. gén. de méd.*, 1840. — CHOMEL-SESTIER, *Clinique méd.* Paris, 1841. — ERICHSEN, *London med. Gaz.*, 1841 — GRISOLLE, *Traité pratique de la pneumonie*. Paris, 1841. — ZEHET-

Par la nature de l'exsudat la pneumonie fibrineuse s'éloigne déjà de la pneumonie catarrhale, elle en diffère en outre par la disposition topographique de la lésion; bien loin d'occuper, comme dans le catarrhe, quelques lobules isolés au milieu du tissu sain, elle porte sur l'ensemble des lobules d'une même région du poumon; elle est cohérente et tout d'une pièce au lieu d'être diffuse et disséminée; elle est LOBAIRE au lieu d'être LOBULAIRE; et quand bien même les poumons contiennent plusieurs noyaux de phlegmasie fibrineuse, chacun de ces foyers présente la confluence et l'homogénéité caractéristiques. — Tandis que la COMPOSITION DE L'EXSUDAT ET LA RÉPARTITION DES LÉSIONS distinguent la *pneumonie catarrhale* de la *fibrineuse*, le SIÉGE DU PROCESSUS IN-

MAYER, *Grundzüge der Percussion und Auscultation*. Wien, 1842. — TROUSSEAU, *De la pneumonie chez les enfants* (*Journ. de méd.*, 1844). — WUNDERLICH, *Handbuch der Pathologie*. Stuttgart, 1854. — DURAND-FARDEL, *Maladies des vieillards*. — BARTHEZ et RILLIET, *Maladies des enfants*.

GRAVES, *Clinique méd.* et *Notes* de Jaccoud. — BENNETT, *The Principles and Practice of Medicine*. Edinburgh, 1859. — GRIESINGER, *Résumé von 72 Fällen von Pneumonie* (*Arch. d. Heilkunde*, 1860). — ROTH, *Beitrag zur Statistik der Pneumonie* (*Würzb. med. Zeitsch.*, 1860). — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860. — HENOCH, *Beiträge zur Kinderheilkunde*. Berlin, 1861. — PAUSE, *Die Lungenentzündung*. Leipzig, 1861. — A. FLINT, *Clinical Report on Pneumonia* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1861). — CHRASTINA, *Ueber Lungenentzündung bei Greisen* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1861). — SPRINKHARDT, *Fragmente über Pneumonie* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1861). — DINSTL, *Die Lungenentzündung im letzten Quinquennium* (1857-1861) *im Krankenhause auf der Wieden* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1862). — EISENMANN, *Zur Aetiologie der Pneumonie* (*Arch. f. gemeinsch. Arbeiten*, 1862). — ZIEMSSEN, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter*. Berlin, 1862. — TOMMASI, *Statist. clinico-therapeutica sulla mortalita nella peripneumonia* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1862). — SKODA, *Die Schwere der Pneumonie im Beginn beurtheilt* (*Allg. Wiener med. Zeits.*, 1863). — LEBERT, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1863. — *Grundzüge der ärztlichen Praxis*. Tübingen, 1867. — ROTH, *Ueber den Eintritt der Lösung in der Pneumonie* (*Würzb. med. Zeits.*, 1863). — HANNOVER, *Statistik der Brustenzündungen* (*Beiträge zur deutschen Klinik*, 1863). — HJALTELIN, *Epidemic Pneumonia in Iceland in the year* 1863 (*Edinb. med. Journal*, 1864). — CORNIL, *Anat. path.* (*Gaz. hôp.*, 1865). — HAYDEN, *On typhoïd Pneumonia* (*Dublin Journ. of med. Scienc.*, 1866). — WATERS, *Obs. on the morbid Anatomy and early physical signs of pneumonia* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — BERGERON, *Sur la pneumonie des vieillards*. Paris, 1866. — A. CLARK, *The pathology of Pneumonia* (*The Lancet*, 1866).

BAYER, *Das Verhalten des Lungenepithels bei der croupösen Pneumonie* (*Archiv. d. Heilk.*, 1867). — SALZMANN, *De pneumonia biliosa*. Berolini, 1867. — DRAHEIM, *Ueber biliöse Pneumonie*. Berlin, 1867. — DA VENEZIA, *Sommario delle osservazioni raccolte nella sala clinica del dott.* Namias (*Giorn. Veneto*, 1867). — STURGES, *The forms of Pneumonia* (*St. Georges Hosp. Rep.*, 1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — HAUREGARD, thèse de Paris, 1868. — LAUGIER, thèse de Montpellier, 1868. — SIEVEKING, *On the varieties of pneumonia* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — OPPOLZER, *Allg*

flammatoire à la surface libre (interne) des alvéoles et des canalicules respirateurs, les différencie *l'une et l'autre* de la *pneumonie interstitielle.*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La pneumonie fibrineuse est une des maladies les plus communes; c'est à beaucoup près la plus fréquente des inflammations pulmonaires. Elle sévit à tout AGE, cependant les vieillards et les adultes y sont particulièrement exposés; on la dit rare chez les jeunes enfants, mais c'est une assertion que je ne puis accepter; elle est relativement rare, c'est vrai, chez les

Wiener med. Zeit., 1868. — Beckler, *Einige bemerkenswerthe Fälle von pneumonischer Erkrankung* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1868). — Köhler, *Ueber Pneumonia duplex.* Berlin, 1868. — Monthus, *Essai sur la pneumonie double.* Paris, 1868. — Immermann und Heller, *Pneumonie und Meningitis* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1868). — Kiemann, *Prajer Vierteljahrs.*, 1868.

Antonio, *Étude sur la pneumonie du sommet*, thèse de Paris, 1869. — Sturges, *Clin. lect. on pneumonia* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — Bennett, *On pneumonia* (*The Lancet*, 1869). — Welch, *On pneumonia* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — Pons, *Essai sur la nature, les formes et le traitement rationnel de la pneumonie*, thèse de Strasbourg, 1869. — Weigand, *Ein Beitrag zur croupösen Pneumonie* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — Waldenburg, *Ein Fall von wandernder Pneumonie* (*Eodem loco*, 1870). — Fitzmaurice, *Notes of cases with pract. obs.* (*Dublin quart. Journal of med. Sc.*, 1871). — Sturges, *On the etiology of pneumonia* (*St. George's Hosp. Rep.*, 1871). — Farquharson, *On some forms of pneumonia* (*Edinb. med. Journal*, 1871). — Popoff, *Experimente über Lungenentzündung* (*Med. Jahrb. der Wiener Aerzte*, 1871). — Armaingaud, *Pneumonies et fièvres intermittentes pneumoniques.* Bordeaux, 1872.

Woillez, *Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires.* Paris, 1872. — De Giovanni, *Pneumonite e nefrite* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1872). — Boeckel, *Deux obs. de pneumonie infectieuse* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1872). — Townsend, *Gray hepatization of the lung* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1872). — Taylor, *Double pneumonie* (*Eodem loco*, 1872). — Waters, *Clin. lect. on pneumonia* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — Borrelli, *Il timpanismo* (*Riv. clin. di Bologna*, 1873). — Schramm, *Ueber Lungenentzündung* (*Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1873). — Schlesinger, *Zur Statistik der genuinen fibrösen Pneumonie.* Berlin, 1873. — Lebert, *Klinik der Brustkrankheiten.* Tübingen, 1874. — Chouppe, *Contribution à l'hist. clin de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë chez les adultes.* Paris, 1874. — Jurasz, *Zur Statistik der croupösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Alters* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874). — Maillot, *Traité pratique d'auscultation.* Paris, 1874. — Troisier, *Recherches sur les lymphangites pulmonaires.* Paris, 1874. — Kunze, *Vorläufiges über entzündliche Infectionen in specie Pleuropneumonie und deren Behandlung mit Carbolsäure* (*Deutsche Zeits. f. prakt. Med.*, 1874). — Baas, *Ueber die primäre Pneumonie* (*Deutsche Klinik*, 1874). — Schütz, *Die Prognose bei der Pneumonie* (*Deutsch. Zeits. f. prakt. Med.*, 1874). — Abate, *La pulmonite all'apice.* Catania, 1875.

jeunes enfants au-dessus de deux ans, mais chez les nouveau-nés et jusqu'à deux ans elle est fréquemment observée, soit seule, soit avec le catarrhe bronchique. — Le SEXE masculin est plus souvent atteint; mais cette prédominance n'est point le fait d'une prédisposition innée, elle résulte simplement de ce que les hommes sont plus exposés aux influences atmosphériques qui sont la cause occasionnelle de la maladie; les relevés de Ruef et Mimenel, de Wunderlich et de Lebert, prouvent en effet que dans les contrées où les femmes sont occupées aux mêmes travaux extérieurs que les hommes, la maladie a sensiblement la même fréquence dans les deux sexes. — Aucune CONSTITUTION n'est à l'abri; mais celles qui sont naturellement débiles, celles qui sont usées par le travail, la misère, les excès ou la maladie, sont bien plus fréquemment atteintes. — La pneumonie survient en toute SAISON; mais, dans nos climats, ce sont les mois de novembre, mars et avril qui fournissent ordinairement les cas les plus nombreux; à l'entrée de l'hiver, l'accoutumance au froid n'est pas établie, et à la fin, les transitions de la température deviennent plus marquées et plus soudaines. On conçoit que lorsque les conditions atmosphériques sont favorables au développement de la maladie, elle peut atteindre, en un court espace de temps, un grand nombre d'individus dans une même localité, et prendre ainsi les allures d'une épidémie. — Les CLIMATS n'ont qu'une influence médiocre; tout ce qu'on peut dire, c'est que la pneumonie a sa plus grande fréquence dans la zone septentrionale et tempérée, et qu'elle est assez rare dans les contrées tropicales.

Telles sont les conditions générales qui favorisent le développement de la pneumonie; les **causes** sont EXTERNES OU INTERNES. — Parmi les CAUSES EXTERNES, une seule suffit par elle-même pour produire l'inflammation, c'est le *traumatisme*, soit le traumatisme immédiat du poumon, soit le traumatisme médiat, c'est-à-dire les violences extérieures qui atteignent le thorax sans léser directement les organes contenus; les pneumonies de cette origine (*pneumonies traumatiques*) sont rares, plus rares encore que celles qui résultent de l'inhalation de vapeurs ou de gaz irritants; j'en ai pourtant observé un exemple. L'autre cause externe est le *froid;* mais, à l'inverse de la précédente, *elle n'est en aucun cas une cause suffisante;* elle n'agit que si elle surprend l'organisme dans un *état opportun de réceptivité:* pour être efficace, elle a besoin de la *prédisposition*. La pneumonie *a frigore* est un type de ces inflammations mixtes qui tiennent le milieu entre la maladie de cause externe et celle de cause interne.

Du concours de la PRÉDISPOSITION, *cause interne*, et du REFROIDISSEMENT, *cause externe*, naît l'inflammation pulmonaire; mais de ces deux causes, la plus puissante est la première; car, *en l'absence de toute cause occasionnelle*, elle peut provoquer la pneumonie, que la cause extérieure par elle-même ne saurait produire. Et de fait, il s'en faut qu'on puisse

saisir, à l'origine de toute pneumonie, la trace d'un refroidissement; bien souvent la maladie est directement issue de la prédisposition, par un travail tout spontané de l'organisme; elle est de CAUSE INTERNE pure. Nous ne savons guère en quoi consiste cette prédisposition; mais l'observation apprend qu'elle est à son maximum de puissance chez les individus de constitution faible ou usée, ou bien chez ceux qui, de constitution vigoureuse, ont été soumis à des fatigues ou à des travaux excessifs, et arrivent ainsi à être *surmenés*. C'est à cet ordre de faits qu'appartiennent les pneumonies contractées au coin du feu par les vieillards, et par les hommes occupés de travaux sédentaires. Enfin cette prédisposition est la cause des PNEUMONIES SECONDAIRES qui prennent naissance dans le cours ou au déclin de certaines maladies générales, notamment dans le typhus, les fièvres éruptives, le rhumatisme, le diabète, la goutte et l'alcoolisme. La seule différence, c'est que dans la pneumonie primitive la prédisposition est la résultante de conditions individuelles non pathologiques, tandis que pour la pneumonie secondaire, l'opportunité morbide est directement créée par la maladie première.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Depuis Laennec, on distingue dans la lésion de la pneumonie trois périodes fondées sur les caractères extérieurs du tissu, savoir: l'*engouement*, — l'*hépatisation rouge*, — l'*hépatisation grise*.

Cette division n'est pas complète, puisqu'elle ne mentionne pas la terminaison favorable, qui est la *résolution;* et, d'un autre côté, il y a utilité à prendre pour base de classification l'évolution même de l'exsudat. En conséquence, j'admets dans la lésion pneumonique les quatre périodes suivantes : 1° *fluxion et exsudation;* — 2° *coagulation de l'exsudat;* — 3° *liquéfaction et élimination;* — 4° *transformation purulente.* Il est clair que les deux derniers stades s'excluent réciproquement, le troisième conduisant à la *restitution intégrale du tissu*, c'est-à-dire *à la guérison;* le quatrième amenant la *suppuration du poumon et la mort.* — D'autres modes de terminaison peuvent être observés, mais ils sont trop rares pour être introduits dans une description générale; je les signalerai ultérieurement.

(1) CORNIL, *Anat. path. du poumon* (*Le Mouvemt. méd.*, 1873). — FRIEDLÄNDER, *Untersuchungen über Lungenentzündung nebst Bemerkungen über das normale Lungenepithel.* Berlin, 1873. — CORNIL, *Altération des fibres élastiques du poumon* (*Gaz. méd. Paris*, 1873). — MOXON, *Acute interstitial pneumonia or purulent inflammation of the lymphatics of the lung* (*Trans. of the path. Soc.*, 1873). — HEITLER, *Histologische Studien über genuine croupöse Pneumonie* (*Wien. med. Jahrb.*, 1874).

Fluxion et exsudation. — A cette période initiale, le tissu pulmonaire est d'une couleur rouge violet ou rouge brun ; sa densité est accrue, et il surnage incomplétement dans l'eau ; l'élasticité est diminuée, et, par suite, il garde l'empreinte du doigt, il crépite moins dans la main, il semble imbibé de liquide, et la coupe montre, en effet, que les cavités lobulaires et alvéolaires renferment un liquide fibrineux qui doit à son mélange avec du sang une teinte variant du jaune clair au rouge foncé ; ce liquide est visqueux, et il agglutine les surfaces opposées des cavités qu'il occupe, de sorte que l'insufflation est bruyante et exige une certaine force ; néanmoins elle est possible, la perméabilité à l'air persiste. — Au *microscope* on constate la distension des capillaires par les globules sanguins agglomérés, et dans le liquide on observe, outre les éléments figurés du sang, des cellules épithéliales détachées des parois alvéolaires ; souvent aussi on trouve les traces d'un processus réellement parenchymateux, en ce sens que les parois des vésicules sont rigides et turgescentes, que les cellules sont gonflées par un exsudat intracellulaire, et que d'autres sont en voie de prolifération par division des noyaux.

Coagulation. — L'augmentation de l'exsudat finit par chasser l'air et anéantir la perméabilité du tissu ; alors le liquide se prend, il se coagule, emprisonnant dans sa masse et les éléments qu'il renfermait et les cloisons interalvéolaires ; il remplit et distend toutes les cavités lobulo-alvéolaires, et le tissu, augmenté de volume, sillonné parfois par l'empreinte des côtes, est transformé en un bloc compacte, homogène, non aéré, qui tombe immédiatement au fond de l'eau et y reste. Avec cette augmentation de densité, il y a une friabilité anormale, de sorte que le doigt enfonce facilement dans la masse qu'il déchire ; le tissu est d'ailleurs cassant, et avec un instrument tranchant on obtient une coupe nette ; la surface de coupe est d'un rouge uniforme, plus rarement elle est marbrée ou granitée : cet aspect est dû à la présence de points rendus plus sombres par un dépôt de pigment, et de points plus clairs qui correspondent à la section des bronchioles et des vaisseaux ; en tout cas, *la surface de section est granuleuse* en raison des coagula fibrineux, qui substituent aux cavités alvéolaires des moules solides faisant relief. Ces granulations, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un grain de millet, sont d'ordinaire arrondies et isolées les unes des autres ; parfois cependant elles sont plus étendues et offrent une disposition vaguement lobulaire, ce qui tient vraisemblablement à l'effacement de quelques cloisons et à la réunion des coagula correspondants. Soit par le raclage, soit avec la pointe d'une aiguille, on réussit à extraire ces granulations, mais on constate en même temps qu'elles sont fermement adhérentes. La densité, la couleur, l'aspect granuleux du tissu lui donnent une certaine ressemblance avec celui du foie, de là le nom d'*hépatisation rouge* donné par Laennec à cette altération ; plus frappé de la friabilité et du peu de résis-

tance, Andral l'a dénommée *ramollissement rouge*. — Le *microscope* montre une gangue fibrino-albumineuse amorphe contenant des globules rouges et blancs en quantité variable; les parois des alvéoles sont le siége d'une multiplication cellulaire active, elles présentent une infiltration finement granuleuse que l'on retrouve dans les cellules épithéliales. En outre il a été récemment constaté par Heitler que déjà dans ce stade d'hépatisation rouge on trouve, dans le contenu des alvéoles, des cellules en prolifération que leurs dimensions caractérisent comme cellules épithéliales alvéolaires. — La formation de jeunes cellules et la présence des leucocytes ne permettent pas de restreindre au stade d'hépatisation grise l'existence du pus; l'exsudat coagulé en contient dès le second stade; mais au point de vue de l'évolution ultérieure, au point de vue clinique, ce qui importe, c'est la quantité, et non pas le simple fait de la présence de quelques éléments purulents. Néanmoins cette notion ne permet pas d'accepter la séparation complète établie par Laennec, entre l'hépatisation rouge et la grise.

Dans quelques circonstances, le tissu, à la période de coagulation, a un aspect un peu différent de celui qui a été décrit; la surface de coupe est lisse et unie, on ne peut apercevoir de granulations, et la consistance est moins accrue. C'est chez les vieillards, dans les pneumonies secondaires, et chez les jeunes enfants, qu'on observe cette variété. Dans les deux premières conditions, elle résulte de ce que l'exsudat, moins riche en fibrine, forme un coagulum moins dense; dans la troisième, elle est due au peu de développement des alvéoles.

Liquéfaction, élimination. — Un liquide séreux transsude des parois alvéolaires, il fragmente et dissocie l'exsudat, et tandis que celui-ci est ainsi liquéfié, la fibrine et les cellules qu'il contient subissent la transformation graisseuse; la masse solide est ainsi changée en une émulsion épaisse, sans viscosité, d'apparence muqueuse ou muco-purulente, laquelle est en partie résorbée sur place et en partie expulsée par l'expectoration avec les mucosités bronchiques. La liquéfaction permet de nouveau l'accès de l'air dans les cavités alvéolaires, l'élimination en rétablit complétement la perméabilité, puis un nouvel épithélium remplace celui qui a été détruit; et comme la lésion, dans son ensemble, n'est qu'une *lésion de surface*, la réparation du tissu est parfaite, il y a *restitutio ad integrum*.

Transformation purulente. — L'épanchement séreux liquéfiant est peu abondant; ce qui domine, c'est la formation cellulaire et la régression graisseuse de la fibrine; l'exsudat est ainsi changé en une masse purulente qui présente une teinte gris jaunâtre uniforme, ou bien un mélange de portions grises et de portions brunes, si la suppuration n'est pas achevée sur tous les points. L'exsudat suppuré reproduit exactement la disposition topographique de l'exsudat fibrineux, mais ordinairement

il n'a plus l'aspect granuleux; la friabilité du tissu est plus grande encore que dans le second stade, une légère pression produit par dilacération des enfoncements et des anfractuosités qui simulent des abcès circonscrits; et si l'on comprime latéralement, on voit sourdre de la surface de coupe un pus épais de couleur gris sale. La suppuration de l'exsudat n'altère pas les éléments propres du tissu pulmonaire, ils sont aussi intacts que dans le stade de coagulation : le produit de l'inflammation est modifié, mais elle garde son caractère de *lésion de surface.*

Dans ce stade les cellules épithéliales alvéolaires en prolifération signalées par Heitler sont plus nombreuses encore, et elles renferment souvent de trois jusqu'à huit corpuscules de pus.

Terminaisons rares. — Ce sont l'*abcès*, la *gangrène*, l'état *chronique*, la *tuberculisation.*

Abcès (1). — Cette terminaison est une véritable déviation du processus pneumonique; il n'est plus alors borné à une altération de surface, il détruit partiellement le tissu, car le pus ne peut se réunir en *foyer* et former *abcès* qu'après destruction des cloisons et des parois intra ou interlobulaires; alors, comme le disent les médecins allemands, l'inflammation perd le caractère croupal pour prendre le caractère diphthérique. Unique ou multiple, l'abcès se présente comme une cavité de dimensions variables, pleine de pus homogène ou mêlé à des débris de tissu; ces cavités qui occupent la zone suppurée du poumon sont souvent tapissées de pseudo-membranes (Lebert); lorsqu'il n'en est pas ainsi, elles peuvent s'accroître par la fonte progressive du tissu, et former un vaste foyer qui occupe la plus grande partie d'un lobe. L'ABCÈS DU POUMON est

(1) GRAVES, *loc. cit.* — TROUSSEAU, *loc. cit*

TRAUBE, *Ueber Lungenabscess* (*Deutsche Klinik*, 1860). — FORNELLI, *Storia di pleuropolmonite passata a suppurazione* (*Gaz. med. ital. Provinc. Sarde*, 1864). — SAYRE, *Case of abscess from pneumonia of left lung* (*New-York med. Record*, 1867). — TRIPLETT, *A case of large pulmonary abscess* (*Boston med. and surg. Journal*, 1868). — WOILLEZ, *Des abcès du poumon dans la pneumonie* (*Gaz. hôp.*, 1868). — CIARANCLLA, *Caso di abscesso pulmonale seguito da guarigione* (*Il Morgagni*, 1868). — MONDA, *Même sujet* (*Eod. loco*, 1868).

SERVAIN, *Des abcès du poumon dans la pneumonie aiguë*, thèse de Paris, 1869. — SALKOWSKI, *Ein Fall von Lungenabscess in Folge von Pneumonie* (*Berlin klin. Wochen.*, 1871). — SENATOR, *Ein Fall von Lungenabscess mit allgemeinem Hautemphysem* (*Virchow's Archiv*, LIV, 1871).

WARING-CARRAN, *Abscess of the right lung bursting through the diaphragm and umbilicus* (*The Lancet*, 1872). — BÖHM, *Zur Casuistik und Deutung der Lungenfisteln* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — URBANTSCHITCH, *Ein Fall von Abscessus pulm. mit dem Ausgange in Heilung* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1872). — MAC BRIDE, *Case of Pleuro-Pneumonia ending in thoracic abscess opening externally. Recovery* (*Glasgow med. Journ.*, 1873).

susceptible de diverses terminaisons; il s'ouvre dans les bronches et est évacué, constituant ainsi la *vomique pulmonaire;* — il s'ouvre dans la plèvre, donnant lieu à un *pyopneumothorax;* — il est enkysté par une *pneumonie* interstitielle; — si, au moment de la formation néomembraneuse, il n'y a pas de communications avec les bronches, le contenu du foyer peut être épaissi par résorption des parties liquides, et changé soit en une bouillie compacte d'aspect caséeux (*dégénérescence graisseuse*), soit en dépôts minéraux (*incrustation calcaire*), après absorption des matériaux organiques; — si, au moment du travail d'enkystement, la communication bronchique est effectuée, elle peut persister, et comme la production du pus continue dans la cavité, les vomiques se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés. Ainsi est constituée une *ulcération chronique du poumon,* dont la persistance amène fatalement cet état particulier de marasme qui porte le nom de *phthisie.*

Gangrène. — Terminaison plus rare encore que la précédente, la gangrène peut commencer dès le second stade; elle présente la forme diffuse, et dans la majorité des cas elle est l'expression d'un état général mauvais, qui domine l'évolution de la maladie (voyez chap. V).

État chronique (1). — Cette évolution n'est pas rare; elle est loin d'avoir le caractère exceptionnel des précédentes; elle est surtout à craindre dans les pneumonies constitutionnelles (diabète, mal de Bright, alcoolisme) et dans celles des individus chétifs ou scrofuleux.

L'état chronique des maladies aiguës n'est en somme qu'un *temps d'arrêt qui fixe le processus à l'une des phases de son évolution normale;* or, dans la pneumonie, le processus peut être enrayé dans DEUX PHASES DIS-

(1) ANDRAL, CHOMEL, GRISOLLE.

RAIMOND, thèse de Paris, 1842. — MAQUET, *Bullet. Soc. anat.*, 1847. — BARTH, *Eod. loco.* — BÉHIER et HARDY, *Traité de path. int.* Paris, 1850. — TRAUBE, *Fall von chronischer Pneumonie mit Cavernenbildung* (*Deutsche Klinik*, 1860). — TURNBULL, *An Inquiry into the curability of Consumption.* London, 1859. — ADDISON, *Guy's Hosp. Reports* (cité par Turnbull). — CHARCOT, *De la pneumonie chronique*, thèse de concours. Paris, 1860. — BRIAU, *Recherches sur une forme particulière de pneumonie chronique* (*Gaz. heb.*, 1862). — CHVOSTEK, *Studien über die primäre chronische Pneumonie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — SKODA, *Ueber chronische Pneumonie* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1868).

POWELL, *Case of pneumonia confined to the anterior base with remarks on chronic basic pneumonia* (*The Lancet*, 1869). — TOURRIÉ, *Considérations sur une pneumonie caséeuse consécutive à une pneumonie non résolue*, thèse de Strasbourg, 1869. — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*, 1872. — LÉPINE, *De la pneumonie caséeuse*, thèse de concours. Paris, 1872.

MOLITOR, *Pneumonie chronique. Vomique, infection purulente* (*Arch. méd. belges*, 1872). — THIERFELDER und ACKERMANN, *Ein eigenthümlicher Fall von Hypertrophie und epithelialer Hepatisation der Lungen* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1872).

TINCTES; les caractères variables de la lésion justifient pleinement mon assertion. — Tantôt le tissu est compacte, homogène, imperméable, il présente encore un aspect vaguement granuleux; il est certain alors que l'arrêt du processus a eu lieu durant le stade de coagulation; cette variété de forme chronique reproduit l'ensemble des particularités qui distinguent cette phase à l'état aigu; les seules différences sont dans la couleur et dans l'imbibition liquide; l'hyperémie a cessé, et la couleur est d'un gris ardoisé, avec taches noires dues à des dépôts de pigment; la résorption des liquides infiltrés est totale, de sorte que le tissu est desséché et condensé à ce point que le raclage d'une surface de coupe enlève à peine un peu de détritus d'un gris rougeâtre. Les rapports de la masse avec les éléments du poumon et sa composition sont d'ailleurs les mêmes que dans la forme aiguë. — Dans d'autres circonstances, l'aspect de la lésion est différent; elle ne forme plus une masse compacte et tout d'un bloc, la perméabilité du poumon est rétablie par places, et les cavités lobulo-alvéolaires renferment de la fibrine, des globules purulents desséchés et graisseux, et des cellules atrophiées provenant des alvéoles; la dissociation et la régression de l'exsudat ont eu lieu, mais l'élimination est imparfaite, soit que la transsudation liquide qui la détermine ait été insuffisante, soit que le processus formateur persiste et reproduise l'exsudation à mesure qu'elle est éliminée. Il est bien évident que, dans les cas de ce genre, le processus aigu a été arrêté au stade de liquéfaction et de régression.

Dans les deux variétés, les produits inflammatoires peuvent subir la *dégénérescence graisseuse*, et, ainsi transformés, ils ressemblent assez bien, par leur aspect extérieur, à des fragments de caséum condensé et devenu jaunâtre par dessiccation; de là le nom d'*état caséeux*, *pneumonie caséeuse*, donné à cette phase secondaire. On pourrait arguer de cette évolution identique pour nier la dualité des formes, et pour soutenir qu'il s'agit simplement de deux périodes successives d'une lésion toujours la même à l'origine; l'observation clinique ne permet pas d'accepter cette manière de voir; elle prouve, en effet, que la chronicité s'établit tantôt chez des malades qui présentent les signes non douteux de l'exsudat coagulé, tantôt, un peu plus tard, chez des individus qui offrent les symptômes non moins certains de la liquéfaction et du retour partiel de la perméabilité; la résolution complète, légitimement attendue, fait défaut, l'état chronique s'établit. Les faits cliniques et les faits anatomiques concourent à établir la justesse de mon interprétation : la pneumonie peut devenir chronique au stade de coagulation et au stade de liquéfaction; les caractères *initiaux* de la lésion (et les signes physiques) diffèrent complétement dans les deux cas, mais dans sa marche ultérieure la pneumonie chronique du stade de coagulation peut arriver à l'*état caséeux*, *qui devient ainsi l'aboutissant commun des deux formes*. — Enfin la pneumonie peut être *chro-*

nique d'emblée, ainsi que le démontrent les observations de Chvostek.

La PNEUMONIE CASÉEUSE une fois établie présente des terminaisons diverses; la résorption peut avoir lieu après une période stationnaire plus ou moins longue, et la *guérison* est ainsi obtenue; — la lésion devient, chez les individus prédisposés, l'occasion d'une *production de granulations tuberculeuses*, et elle aboutit à la tuberculose proprement dite; — *sans aucune granulation tuberculeuse*, l'infiltration caséeuse *produit la nécrose partielle, l'ulcération et la suppuration du poumon*, et elle amène ainsi la phthisie; j'ai déjà vu plusieurs faits de ce genre; plus rarement la maladie se termine par *abcès* ou par *gangrène*. Ces deux derniers modes d'évolution sont propres à la pneumonie chronique en masse.

Si, jetant un regard en arrière, nous recherchons les *altérations pulmonaires qui peuvent encombrer le poumon de reliquats caséeux* susceptibles de produire l'ulcération consomptive avec ou sans granulations tuberculeuses, nous en trouverons trois, savoir : la *pneumonie catarrhale*, — l'*hémorrhagie broncho-pulmonaire*, — la *pneumonie fibrineuse*. La conception pathogénique rationnelle de l'état morbide connu sous le nom de phthisie pulmonaire repose sur ces notions fondamentales.

Sclérose. — Quand l'inflammation, cessant d'être intra-alvéolaire, porte sur les parois mêmes des alvéoles et sur le tissu conjonctif interstitiel, la prolifération de ce tissu et la sclérose peuvent succéder à la pneumonie fibrineuse, surtout si elle a une marche lente; cette lésion interstitielle se développe plus souvent encore dans le cours des pneumonies chroniques. Je ne l'indique ici que pour mémoire; elle sera décrite dans le chapitre suivant.

Lésions secondaires. — Le tissu qui entoure la région hépatisée est le siége d'une *hyperémie* plus ou moins étendue, et le poumon du côté sain est souvent atteint lui-même d'une fluxion compensatrice résultant de l'obstacle à la circulation dans les vaisseaux broncho-pulmonaires du côté malade; souvent aussi la congestion aboutit à l'*œdème*, lequel est, dans bien des cas, la cause immédiate de la mort. L'*inflammation de la plèvre* (avec ou sans épanchement) est constante dans toutes les pneumonies superficielles; et dans toutes celles qui sont un peu étendues, il y a une *répartition vicieuse du sang dans le cœur;* les cavités droites et le système cave sont surchargés en raison directe de la difficulté de l'échappement par l'artère pulmonaire; les cavités gauches et le système aortique sont relativement vides; ce désordre circulatoire explique les stases veineuses si fréquentes dans le crâne, le foie et les reins. — Enfin, dans les pneumonies primitives comme dans toutes les phlegmasies franches, la *composition du sang* est altérée : par suite de l'hypernutrition dont le poumon est le siége, l'absorption fait passer dans le sang une plus grande quantité de ma-

tières fibrineuses ou fibrinogènes, et l'analyse révèle dans ce liquide une augmentation de la fibrine qui, de 3 pour 1000, chiffre physiologique, s'élève au double et même au triple (Andral et Gavarret). Cette *hyperinose* persiste en s'atténuant jusqu'à la convalescence; elle favorise la coagulation du sang, et, dans les cas mortels, elle produit les caillots fibrineux qu'on trouve dans le cœur et dans les artères.

Siége. — La pneumonie siége plus souvent à droite qu'à gauche (dans le rapport de 3 à 2, d'après Lebert); mais elle peut être *double*, soit que les deux poumons se prennent en même temps, ce qui est rare, soit qu'il y ait des poussées successives. Le rapport de la pneumonie double à la pneumonie unilatérale est de 1 à 8, selon Lebert; ce chiffre, comme le précédent, concorde avec ceux qui ont été donnés par Grisolle. Les *lobes inférieurs* (et le moyen à droite) sont plus fréquemment atteints que les supérieurs; et quand ceux-ci se prennent, c'est presque toujours par extension d'une pneumonie qui a débuté par les parties inférieures; le plus souvent aussi la lésion débute par les parties internes et postérieures, puis elle tourne latéralement et peut s'étendre jusqu'aux régions antérieures; dans quelques cas elle reste bornée au centre d'un lobe (*pneumonie centrale*). — Chez les individus cachectiques et les vieillards, la topographie de la lésion n'est plus la même; ce sont les *lobes supérieurs* (sommets) qui sont frappés d'abord; et si la pneumonie est extensive, elle gagne de là les régions inférieures.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

La pneumonie aiguë présente trois périodes : *ascension, état, terminaison*, qui correspondent aux trois phases de l'évolution anatomique, *fluxion et exsudation*, — *coagulation*, — *élimination* ou *suppuration*.

(1) Roger, *De la température chez les enfants à l'état physiologique et pathologique* (*Arch. gén. de méd.*, 1844). — Zimmermann, *Med. Zeit. des Vereins f. Heilkunde in Preussen*, 1846, 1847. — *Klinische Untersuchungen zur Fieber, Entzündungs und Krisen-Lehre*. Berlin, 1854. — Baerensprung, *Untersuchungen über die Temperatur-verhältnisse des Fötus und des erwachsenen Menschen im gesunden und kranken Zustande* (*Müller's Archiv*, 1851). — Traube, *Annalen der Charité*, 1851. — Macario, *De la paralysie pneumonique* (*Union méd.*, 1859). — Brandicourt, *Cas de pneumonie terminée par une collection purulente à la région lombaire* (*Gaz. méd. Paris*, 1860). — Drasche, *Ueber Icterus bei Pneumonie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1860). — *Ueber das Verhalten und die prognostische Bedeutung des Herzes bei der Lungenentzündung* (*Eod. loco*, 1859). — Monneret, *Des symptômes fournis par les vibrations thoraciques*, in *Traité de path. gén.*, t. III. — Geissler, *Ueber die prognostiche Bedeutung des Herzes bei der Pneumonie* (*Arch. d. Heilkunde*, 1861). — Williams, *On the Uncertainty of the sputum as a diagnostic feature in pneumonia* (*The Lancet*, 1861). — Seidel, *Zerstörungen bei*

Ascension (FLUXION et EXSUDATION). — La FORME PRIMITIVE des sujets jeunes et adultes a un début brusque, nettement caractérisé. Il peut bien y avoir pendant les deux ou trois jours précédents un malaise vague et mal défini; il se peut même que l'individu soit déjà sous le coup d'une

Pneumonie (*Deutsche Klinik*, 1862). — BAMBERGER, *Beitrag zur Lehre vom Auswurf* (*Würzb. med. Zeits.*, 1862). — WUNDERLICH, *Beiträge zur genaueren Beurtheilung pneumonischer Kranken mittelst der Wärmemessung* (*Arch. d. Heilk.*, 1862). — LUIGI MONTI, *L'orina nelle pneumonite* (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1863). — THOMAS, *Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupösen Pneumonie* (*Eodem loco*, 1864). — *Ueber die Lehre von den kritischen Tagen in der croupösen Pneumonie* (*Eod. loco*, 1865). — HAYDEN, *On typhoid pneumonia associated with muffled tympanitic resonance* (*Dublin Journal of med. Sc.*, 1866). — WUNDERLICH, *Vorträge über Krankenthermometrie* (*Arch. der Heilk.*, 1865-1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — THOMAS, *Anomales Verhalten des Herzes bei Pneumonie* (*Arch. d. Heilk.*, 1867). — TCHESCHICHIN, *Zur Fieberlehre* (*Deutsches Arch. f. klin. Medicin*, 1867). — WUNDERLICH, *Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten*. Leipzig, 1868. — HEINZE, *Ueber das Verhalten der schweren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonien* (*Arch. d. Heilk.*, 1868). — BOEHME, *Ueber Sputa in der croupösen Pneumonie* (*Deutsche Klinik*, 1868).

SCHRÖTTER, *Ueber die Temperaturverhältnisse bei der croupösen Pneumonie*. Wien, 1869. — GRIMSHAW, *Thermometric obs. on pneumonia* (*Dublin quart. Journ.*, 1869). — OPPOLZER, *Icterus bei Pneumonie* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1869). — MACLAGAN, *Thermom. obs. on pneumonia* (*Edinb. med. Journal*, 1869). — LEBERT, *Ueber die Verminderung der Körperwärme bei der acuten, primitiven Pneumonie* (*Deuts. Archiv. f. klin. Med.*, 1871). — MOXON, *Peculiar pneumonia in a syphilitic subject* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — HAYEM, *Mort subite au moment de la convalescence d'une pneumonie franche* (*Gaz. méd. Paris*, 1871).

LÉPINE, *De l'hémiplégie pneumonique*. Paris, 1870.

WEIGAND, *Zur Pneumoniefrage* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — FISCHL, *Ueber Pneumonia migrans* (*Prager Vierteljahr.*, 1872). — ZERONI, *Die croupöse Pneumonie, das physiolog. Gesetz ihres Verlaufs und das dadurch bedingte Heilverfahren* (*Aerztl. Mittheilungen aus Baden*, 1872). — MOSLER, *Ueber biliöse Pneumonie und dadurch complicirten Typhus recurrens* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — GOULD, *A case of broncho-pneumonie followed by cancrum oris and subsequent necrosis of the jaw; recovery* (*The Lancet*, 1872). — HOSELITZ, *Ein interessanter Fall von Pneumonie* (*Wiener med. Presse*, 1872). — WACHSMUTH, *Pneumotyphus mit pleuritischem Exsudat* (*Deutsche Klinik.*, 1872). — STURGES, *The pathology of the pneumonic lung* (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1873). — GINTRAC, *Pneumonie aiguë lobaire; otite; accidents nerveux* (*Bordeaux méd.*, 1873). — PURSER, *Pneumonia of the lower lobe of left lung; meningitis* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — JOHNSON, *Bilious pneumonia* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1873). — CRIPPS, *Sequelæ of pneumonia and pleurisy* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — SKODA, *Ueber Stuhlverstopfung bei Pneumonie* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1873). — SZEZCPARSKI, *Ueber biliöse Lungenentzündung* (*Przeglad lekarski*, 1873). — BRUZELIUS, *Om pneumonia migrans* (*Hygiea*, 1873). — HEITLER, *Geht das genuine pneumonische Infiltrat die käsige Metamorphose ein?* (*Wien. med. Presse*, 1874). — ANSTIE, *On a case of double pneumonia following on pericarditis* (*The Lancet*, 1874). — THOMAS, *Ein Fall von Abortiv-Pneumonie mit Herpes analis* (*Memorabilien*, 1874).

bronchite plus ou moins intense; mais ces particularités ne modifient point l'invasion que sa brutale instantanéité rend vraiment saisissante. Pendant deux, trois, quatre heures au plus, le malade est incommodé par une sensation de chaleur intérieure avec courbature; parfois même la rougeur et la chaleur de l'une ou des deux pommettes traduisent à la vue le trouble des vaso-moteurs et de la calorification; puis soudainement un FRISSON éclate, *violent*, *prolongé*, mais *unique*. La température pendant le frisson est à 39 degrés ou un peu au-dessus. Le frisson n'étant qu'une convulsion réflexe (voyez t. I), on conçoit qu'il puisse être remplacé chez les enfants par un accès de convulsions générales. Lorsque l'agitation et la fausse sensation de froid qui constituent le frisson arrivent à leur terme, après une durée qui varie entre un quart d'heure et deux ou trois heures, le malade présente l'ensemble des phénomènes de *toute fièvre intense :* il éprouve une soif et une chaleur vives, de la céphalalgie, des douleurs vagues dans le dos et dans les membres; il est abattu ou agité; la face est rouge et animée; le pouls est plein, fort et fréquent; l'appétit est perdu; la langue se charge d'un enduit blanchâtre; il y a parfois un ou deux vomissements qui ne se répètent pas au delà du premier jour. Bien qu'aucun symptôme ne vienne encore fixer l'attention sur la poitrine, cependant ce mode de début est déjà caractéristique, car on ne le retrouve semblable que dans la fièvre intermittente; ce qui est surtout significatif, c'est une température de 39 degrés ou plus chez un individu qui, quelques heures avant, était en parfaite santé. Bientôt, c'est-à-dire dès la fin du premier jour ou le commencement du second, apparaissent trois symptômes qui révèlent clairement la localisation de la maladie dans l'appareil respiratoire; ce sont le *point de côté*, la *dyspnée* et la *toux*.

Le POINT DE CÔTÉ varie d'intensité, mais il est presque constant; il ne manque guère que chez les individus âgés et cachectiques, et dans les pneumonies du sommet. C'est une douleur pongitive qui est exaspérée par les mouvements, par la pression, par l'inspiration, et surtout par les expirations fortes telles que celles de la toux et de l'éternument; ordinairement elle occupe le côté malade, au niveau ou un peu en dehors du mamelon; cette constance du siége, malgré la variabilité de celui de la lésion, le fait plus surprenant encore que la douleur peut exister (par exception) dans toute l'étendue de la poitrine, ou même être bornée au côté sain, déjouent toutes les explications proposées pour ce symptôme, qui a été attribué tantôt à une névralgie ou à une névrite intercostale, tantôt à l'inflammation de la plèvre. Le point de côté présente sa plus grande violence dès les premiers moments de son apparition; mais il est rare qu'il persiste au même degré plus de deux ou trois jours. Il appartient essentiellement à la période d'ascension.

La DYSPNÉE se montre en même temps que la douleur, ou peu après;

quand celle-ci fait défaut, le trouble de la respiration n'en existe pas moins, mais il est en général moins prononcé, parce qu'une de ses causes est supprimée. La dyspnée n'a pas le caractère de la suffocation comme dans la bronchite capillaire; elle est caractérisée par une *respiration accélérée, brève et incomplète,* les inspirations étant naturellement d'autant plus *superficielles* qu'elles sont plus nombreuses dans le même temps; or le nombre des inspirations, qui, chez l'adulte sain, varie de 12 à 18, s'élève dans la pneumonie à 30 ou 40, et plus encore chez l'enfant. Le rhythme physiologique de l'acte respiratoire étant ainsi modifié, l'inspiration ne peut plus être instinctive et quasi automatique; elle est *voulue,* en même temps elle est *pénible;* le malade est obligé de faire intervenir des muscles qui d'ordinaire sont peu ou point actifs, notamment les élévateurs des ailes du nez, et la dilatation précipitée des narines à chaque inspiration, jointe à la rougeur et à l'animation du visage, achève de caractériser le *facies pneumonique.*

La dyspnée croît durant la période d'ascension, et persiste pendant la période d'état; elle est proportionnelle à la vivacité du mouvement fébrile et non à l'étendue de la lésion, parce que ses causes ne sont pas purement mécaniques.

En fait, la dyspnée a pour causes : 1° la congestion phlegmasique et l'exsudation; — 2° l'hyperémie et l'œdème collatéraux; ces deux conditions rétrécissent directement le champ de l'hématose; — 3° le point de côté, qui oblige le malade à diminuer l'amplitude des mouvements respiratoires; — 4° l'altération du sang, dans lequel l'augmentation de fibrine produit une diminution relative des globules rouges, véhicules de l'oxygène; — 5° la combustion fébrile, qui augmente la consommation de ce gaz, de sorte qu'en fin de compte la dépense est accrue tandis que l'apport est amoindri, d'où une diminution absolue de la quantité d'oxygène dans le sang et une surcharge proportionnelle en acide carbonique. Or le sang pauvre en oxygène et riche en acide carbonique exerce sur la moelle allongée, centre moteur de l'appareil de respiration, une excitation anormale qui a pour effet l'accélération des mouvements respiratoires : aussi, alors même que la respiration ne mérite pas la qualification de dyspnée, elle est toujours plus fréquente et plus brève qu'en l'état de santé, et la *parole,* par suite, est souvent *entrecoupée.*

La TOUX qui survient dès le premier ou le second jour est quinteuse, pénible, et comme retenue, à cause de la douleur qu'elle provoque; d'abord sèche ou expulsant des mucosités insignifiantes, elle amène vers la fin du second jour, ou au plus tard dans le cours du troisième, des *crachats qui sont pathognomoniques, parce qu'ils mettent la lésion elle même sous les yeux de l'observateur;* ils ne sont autre chose en effet qu'une portion de l'exsudat non coagulé : aussi ils sont visqueux et adhérents au point d'être difficilement éliminés; ils sont aérés et trans-

parents, et présentent toutes les colorations intermédiaires entre le jaune-paille et le rouge noir, parce que la proportion de sang combinée avec le liquide fibrino-albumineux est très-variable; la teinte la plus commune est la teinte de rouille, d'où le nom de *crachats rouillés* fort usité en France. Quelquefois les premiers crachats, tout en étant visqueux et transparents, sont incolores, et ce n'est que vers le quatrième ou le cinquième jour qu'ils commencent à être sanguinolents; chez les vieillards, la teinte rouge peut manquer complétement, parce que la fluxion exsudative moins énergique ne détermine pas de ruptures vasculaires; enfin, chez les individus débilités, et dans la pneumonie du sommet, l'*expectoration peut faire défaut*.

La fièvre continue à s'accroître pendant le second jour, quelquefois encore jusqu'au soir du troisième; mais il est rare que le degré le plus élevé ne soit pas atteint à ce moment-là, et la rapidité avec laquelle l'ascension thermométrique arrive au fastigium est un des meilleurs caractères de la fièvre pneumonique à sa première période. Le premier jour, le thermomètre est à 39° ou quelques dixièmes au-dessus; le matin du second jour, il y a une rémission insignifiante ou nulle, et la chaleur continue à monter jusqu'à 40° ou un peu au delà; le maximum observé jusqu'ici est compris entre 40°,8 et 41°,2. Quand la chaleur cesse d'augmenter, et que l'excursion thermométrique n'est plus qu'une oscillation de quelques dixièmes autour du maximum servant de point fixe, on peut être certain que l'exsudation est terminée, et que la coagulation est imminente, sinon déjà produite sur quelques points; la période d'état commence.

Signes physiques. — Ils sont nuls tant que la lésion reste centrale; mais du moment qu'elle approche de la surface, sans même l'atteindre tout à fait, ils sont éminemment caractéristiques. La palpation dénote dès lors une *exagération légère des vibrations vocales*, résultant de l'augmentation de densité du tissu. — La percussion révèle un *accroissement de la résistance thoracique* sous le doigt, et elle donne soit un *son obscur*, soit un *son tympanique*, mais jamais une matité véritable. Le *son est obscur*, c'est-à-dire que la sonorité normale est diminuée lorsque l'exsudation est déjà assez abondante pour chasser des alvéoles la presque totalité de l'air; le *son est tympanique*, c'est-à-dire que la sonorité est exagérée lorsque l'exsudation, tout en diminuant la quantité d'air pulmonaire, en laisse assez pour que l'ébranlement résultant de la percussion produise des vibrations sonores; le tissu formant paroi est alors incomplétement distendu, puisque le contenu gazeux a diminué, et les conditions physiques sont celles d'une vessie pleine d'air, à tension moyenne; le son produit par l'ébranlement thoracique de la percussion est à ce niveau plus clair et plus intense, il est *tympanique*, et *la tonalité en est abaissée* (son plein des Allemands) parce que la diminution de la tension diminue le nombre des vibrations dans l'unité de temps. On conçoit, d'après cela,

que le son tympanique est un phénomène tout à fait initial et temporaire, il fait rapidement place au son obscur ou sourd; c'est simplement pour ce motif qu'il est rarement constaté, et non pas du tout parce qu'il est exceptionnel. D'après mes observations, le son tympanique est constant et peut persister de vingt-quatre à trente heures, lorsque la pneumonie, tout en étant voisine de la surface, en est séparée par une couche de tissu sain; dans ces conditions, qui sont fréquentes au début, la palpation et l'auscultation peuvent être muettes, et le tympanisme limité est le premier signe, le signe révélateur de l'exsudation. Récemment encore j'ai pu faire suivre aux élèves de mon service l'évolution d'un cas de ce genre; une femme robuste présentait les symptômes d'une inflammation pulmonaire depuis la veille au soir, et l'examen de la poitrine ne révélait d'autre anomalie qu'un son tympanique dans une région limitée du poumon droit; vingt-quatre heures plus tard, situation identique, bien que les crachats ne laissassent plus de doute sur la nature de l'exsudation dévoilée par la percussion; vers le soir seulement, apparition du râle crépitant; après quoi le son tympanique passe à l'obscurité, puis à la matité. — Je ne saurais trop appeler l'attention sur ce phénomène et sur les conditions physiques de son développement; ce point de sémiologie mérite d'être mieux connu (1).

L'AUSCULTATION fait constater d'abord l'*affaiblissement du bruit vésiculaire*, puis le râle caractéristique appelé *râle crépitant*; c'est un râle à bulles nombreuses, fines, sèches, égales, qui éclatent par bouffées, pendant l'inspiration seulement, ou même pendant la seconde moitié de l'inspiration. Quelquefois, les inspirations superficielles sont silencieuses, le râle n'apparaît que pendant les inspirations fortes, notamment dans celles qui suivent la toux. Chez les enfants et les vieillards, les bulles sont un peu plus grosses, moins égales, et le râle se rapproche du sous-crépitant fin. La finesse du râle crépitant tient aux petites dimensions des cavités où il prend naissance, et la sécheresse résulte de la viscosité extrême du liquide; on explique généralement ce rhonchus par le passage des bulles d'air à travers l'exsudat; mais comme ce bruit manque à l'expiration, comme il peut n'être entendu qu'à la seconde moitié de l'inspiration, il est plus rationnel de l'attribuer au décollement brusque et bruyant des parois alvéolaires, agglutinées pendant l'expiration par l'exsudation fibrineuse non coagulée.

Période d'état (COAGULATION). — La FIÈVRE persiste au degré qu'elle a acquis (de 39°,5 à 40°,5 en moyenne) avec une rémission matinale de quelques dixièmes de degré; la toux et l'expectoration restent les mêmes, la douleur de côté diminue ou cesse, la dyspnée faiblit parce que les mouvements respiratoires sont plus libres et que la fièvre n'augmente

(1) Voyez GRAVES, *Clinique méd.* et *Note du trad.*

plus; et cette période, en fin de compte, est constituée, ou par la simple prolongation des symptômes de la première phase, ou par l'adjonction de phénomènes nouveaux qui dépendent principalement du désordre de la circulation et de la nutrition, des habitudes du malade et de l'état de ses forces.

Le POULS est toujours fréquent, entre 100 et 120 chez l'adulte, mais la force et l'ampleur varient; tantôt elles restent ce qu'elles étaient pendant l'ascension, et le pouls est à la fois fréquent, fort et ample; tantôt elles diminuent, et la petitesse, la concentration avec défaut de résistance deviennent les caractères dominants. Cette petitesse du pouls tient souvent à un état de débilité vraie, et dans ce cas l'auscultation du cœur fait constater la faiblesse de l'impulsion et le peu d'énergie des battements; mais souvent aussi elle tient tout simplement à la vicieuse répartition du sang dans les deux cœurs; le cœur gauche et les artères sont relativement peu remplis, et quand bien même l'impulsion cardiaque est forte, le pouls est petit, parce que l'ondée est peu volumineuse, et que sa progression est entravée par la surcharge veineuse; ce pouls n'implique point un état de faiblesse vraie, il répond à ce que les anciens ont appelé la *fausse faiblesse*, l'*oppression des forces*, et il est distingué du précédent par le mode fonctionnel du cœur, qui est énergique et régulier, de sorte qu'il y a discordance entre sa force propre et celle des pulsations artérielles périphériques. Cette distinction est d'une grande importance pratique, parce que le pouls petit de la faiblesse vraie contre-indique absolument toute émission sanguine, tandis que le pouls petit de la fausse faiblesse peut devenir une indication utile de la saignée : il est facile de concevoir que la soustraction directe d'une certaine quantité de sang veineux diminue la pression dans le système à sang noir, facilite la progression de l'ondée et la transmission de l'impulsion cardiaque dans les artères périphériques, rétablit enfin ou tend à rétablir l'égalité de répartition dans les deux cœurs; la saignée fait disparaître ainsi les conditions génératrices de la petitesse du pouls, il devient à la suite plus ample et plus fort, il se relève. La *récurrence palmaire* permet aussi de distinguer les deux espèces de pouls petits; si l'on comprime la radiale vers son tiers inférieur, de manière à y arrêter le cours du sang, et qu'on place ensuite un doigt sur le vaisseau au-dessous du point comprimé, on sent une pulsation résultant d'une ondée rétrograde qui de la cubitale a passé par les anastomoses palmaires. Cette pulsation récurrente, qui dénote une certaine énergie de la contraction cardiaque, est tardive et faible, ou même nulle dans le pouls petit de l'adynamie vraie; elle est rapide et semblable à la pulsation directe dans le pouls petit par vacuité.

L'ischémie artérielle est la principale cause du DÉLIRE que présentent souvent dans ce stade les individus excitables, faibles et cachectiques;

délire ordinairement *doux* et *tranquille*, restant souvent au degré du *subdelirium*, et qu'il faut bien séparer du *délire agité et bruyant* d'action et de parole, qui se développe presque constamment à la même époque *chez les buveurs;* ici le cerveau, par le fait de la maladie, a été privé pendant quelques jours de l'excitant, qui est devenu la condition nécessaire de son fonctionnement normal. Ce délire est souvent appelé délire alcoolique, dénomination mauvaise s'il en fut, puisqu'il est produit par l'interruption de l'usage de l'alcool. — Vers la fin de cette seconde période, les causes du délire sont plus complexes; aux précédentes se joint l'influence de la *stase veineuse*, qui exagère encore les effets de l'anémie artérielle en entravant le renouvellement du sang.

L'accroissement de la pression veineuse, ayant pour cause l'imperméabilité d'une portion du poumon, fait sentir ses effets sur la totalité du système à sang noir par l'intermédiaire du cœur droit; et tandis que, dans la sphère de la veine cave supérieure, le désordre de la circulation se traduit par l'*injection violacée de la face*, la *turgescence des veines cervicales* et les symptômes de *stase encéphalique*, il provoque des troubles non moins significatifs dans le domaine de la veine cave abdominale; ce sont entre autres, et par ordre de fréquence décroissante, la *suffusion ictérique*, l'*albuminurie* et le *catarrhe intestinal;* ces phénomènes, essentiellement transitoires dans les cas favorables, n'ont en eux-mêmes aucune gravité, mais ils dénotent une gêne assez considérable de la circulation veineuse, et à ce point de vue ils méritent attention; en outre, le catarrhe intestinal détermine quelquefois une diarrhée abondante qui, chez les individus faibles, éveille à bon droit une certaine sollicitude. — L'*ictère*, qui apparaît dans le cours de la pneumonie, n'a pas toujours cette origine; dans bon nombre de cas il est l'expression d'un catarrhe gastro-duodénal coïncidant: ce complexus, qui constitue la *forme dite bilieuse* de la pneumonie, n'est pas rare au printemps et à l'automne; on l'observe ordinairement sur un plus ou moins grand nombre d'individus à la fois, et il dépend alors de la constitution médicale régnante. Cette interprétation que j'ai donnée de la *pneumonie bilieuse* de Stoll, a été confirmée par les recherches subséquentes de Mosler et de Szezcpanski; le premier de ces observateurs a constaté dans trois autopsies et le catarrhe duodénal et l'obstruction du canal cholédoque, c'est-à-dire le même complexus pathogénique que dans l'ictère catarrhal commun. Cette variété d'ictère pneumonique doit donc être tenue pour un *ictère par résorption.* — Enfin, dans quelques cas heureusement rares, mais dont j'ai vu déjà deux exemples, l'ictère beaucoup plus accusé est lié à une hépatite diffuse; cette complication rend la situation du malade absolument grave.

Albumineuse ou non, l'URINE est modifiée par la combustion fébrile, dès le moment de l'invasion jusqu'à la fin de la période d'état. Les principales de ces modifications sont la diminution de quantité, l'accroissement

de densité, l'augmentation de l'urée et de l'acide urique, la diminution des chlorures; de 28 à 32 grammes, limites normales, le chiffre quotidien de l'urée peut s'élever, malgré la diète, à 35, 40, 50 grammes; celui de l'acide urique monte de 50 à 55 centigrammes à 80 centigrammes ou 1 gramme; et les chlorures qui, évalués en chlorure de sodium, ont une proportion moyenne de 11 grammes 1/2 pour vingt-quatre heures, tombent à 1 gramme, à quelques centigrammes, ou même à zéro. — La dénutrition fébrile, dont la composition de l'urine donne la mesure exacte, a pour conséquence nécessaire l'amaigrissement du malade, et une observation de Wachsmuth nous apprend que cette perte peut atteindre 1 kilogramme en vingt-quatre heures.

La DURÉE de cette période varie de trois à sept jours.

La perturbation du SYSTÈME NERVEUX VASO-MOTEUR, qui ne se traduit au début que par la rougeur et la chaleur de la joue soit du côté malade, soit plus rarement du côté opposé ainsi que je l'ai établi, peut s'accuser dans l'état et dans le décours de la pneumonie par des phénomènes plus étendus; le membre supérieur, ou le membre inférieur, ou les deux membres du même côté, présentent avec persistance une rougeur et une chaleur tout à fait analogues à celles des pommettes; lorsque les deux membres sont affectés simultanément, ces symptômes constituent une véritable *hémiplégie vaso-motrice;* elle occupe le plus ordinairement les membres du côté de la pneumonie, mais elle peut siéger aussi du côté opposé. Ces troubles vasculaires sont, au même titre que la rougeur des pommettes, des phénomènes réflexes, dont la provocation initiale est dans le processus pulmonaire lui-même. Un de mes anciens élèves, aujourd'hui mon collègue, le docteur Lépine a signalé le premier ces symptômes qui sont surtout observés chez les vieillards. Dans quelques cas une *hémiplégie motrice* s'ajoute à la vasculaire, mais il s'agit alors d'un processus tout différent, lié à l'altération préalable des artères cérébrales et à la faiblesse de l'action du cœur, conditions qui donnent lieu à des thromboses marastiques, et à une nécrobiose de l'encéphale.

SIGNES PHYSIQUES. — Ce sont ceux d'une solidification plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire. L'*augmentation des vibrations vocales* est au maximum; la *percussion* donne un *son mat* à tonalité élevée (son vide des Allemands), et fait constater en même temps une résistance et une absence d'élasticité notables sous le doigt; l'*auscultation* fait entendre la *respiration et la voix bronchiques:* le tissu imperméable ne produit plus de son par lui-même, il ne peut que consonner avec les bruits bronchiques qu'il renforce, proportionnellement à sa densité; de là, au lieu du bruit respiratoire normal, le *souffle bronchique* ou *tubaire*, et au lieu du bourdonnement vocal doux et indistinct, la *voix bronchique éclatante et aigre*, la *bronchophonie*. Lorsque les bronches moyennes sont oblitérées comme les petites, les bruits des gros canaux arrivent directement à l'oreille, et

Fig. 27. Pneumonie droite _ Homme de 20 ans.

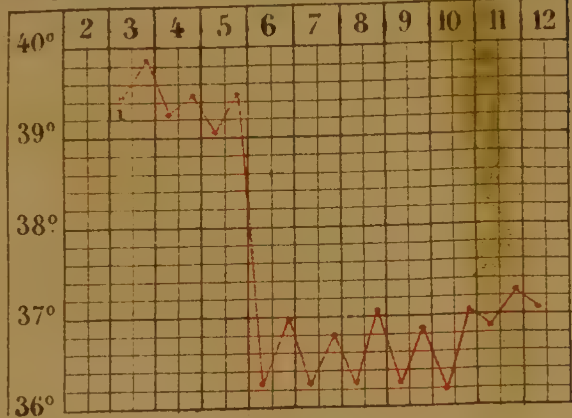


Fig. 28. Pneumonie droite _ Homme de 23 ans

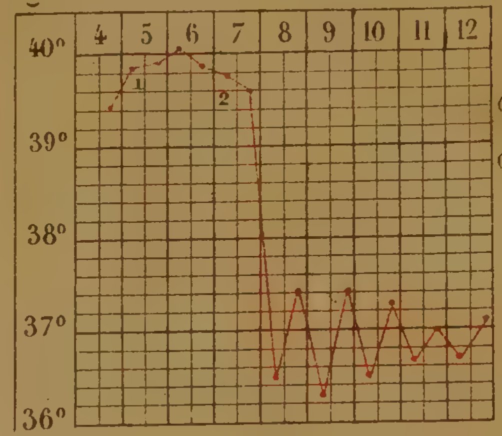
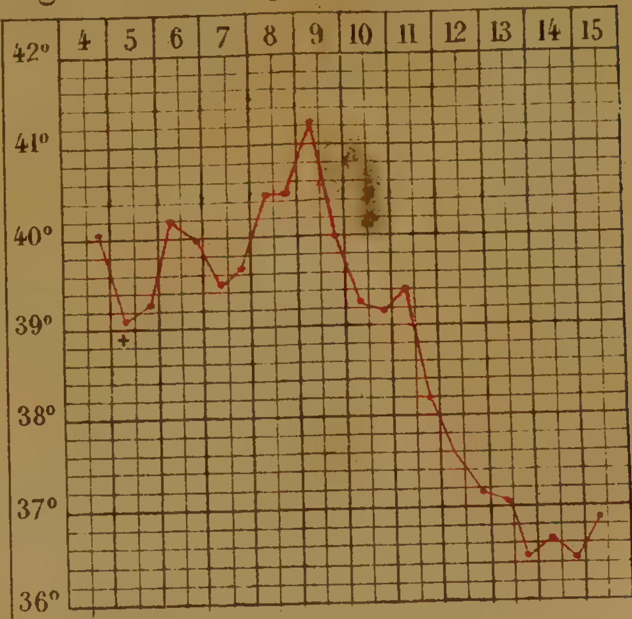


Fig. 29. Pneumonie gauche _ Homme de 20 ans.



+ Digitale et Vin, le 5ème et le 6ème jour.
Alcool depuis le 7ème jusqu'à la guérison.

le souffle et la bronchophonie ont alors un éclat presque métallique ; ils peuvent même, dans ces conditions, présenter momentanément le *caractère caverneux*, et simuler ainsi des phénomènes cavitaires ; mais le gargouillement fait défaut. Au début de la coagulation, on entend souvent un mélange de souffle et de râles crépitants ; dès que l'hépatisation est achevée, le souffle existe seul ; mais à la périphérie de la zone mate et solidifiée, on peut percevoir du râle crépitant provenant d'une exsudation plus tardive, ou du râle sous-crépitant qui révèle l'hyperémie et l'œdème collatéraux. Si la fluxion et l'œdème s'étendent au poumon sain, on y entend le même râle dans une étendue variable, généralement à la base ; c'est un signe fâcheux qui implique une entrave plus considérable de l'hématose. Si la pneumonie a pris naissance dans le cours d'un catarrhe bronchique généralisé, aigu ou chronique, on perçoit des râles sous-crépitants de volume variable dans toute la poitrine, sauf dans la région hépatisée.

Terminaisons (ÉLIMINATION OU SUPPURATION). — Dans les cas à terminaison favorable, le début du troisième stade qui doit conduire à la réparation intégrale du tissu est annoncé par un phénomène considérable, c'est la chute de la fièvre ou DÉFERVESCENCE qui termine le cycle défini de la pneumonie. La défervescence (*crise* des anciens) a les mêmes caractères que l'augment, savoir la rapidité et la continuité ; on est en plein acmé, le chiffre thermique est encore voisin du maximum observé, puis, douze heures plus tard, à la prochaine exploration, on trouve une chute qui peut déjà dépasser 1°,5 ; à dater de ce moment, la chaleur va toujours s'abaissant, et en trente-six heures généralement, quarante-huit au plus, la température est normale ou même un peu inférieure, le cycle pneumonique est accompli (voyez les tracés 27 et 28). — Dans quelques cas, le début de la défervescence n'est pas absolument soudain, il est précédé de l'un des deux phénomènes suivants : une élévation subite de la chaleur qui dépasse de beaucoup les exacerbations vespérales des jours précédents (*perturbatio critica* des anciens) (voyez tracé 29) ; ou bien, au contraire, une rémission matinale plus considérable que celles qui ont été observées jusqu'alors. — Le moment de la défervescence varie ; dans un cinquième des cas, le début de la crise est compris entre le troisième et le cinquième jour inclusivement ; dans les trois cinquièmes des cas, il tombe entre le cinquième et le septième inclusivement ; dans le dernier cinquième, il a lieu après le septième jour, et généralement alors du septième au neuvième. La crise a lieu à peu près également les jours pairs et les jours impairs, et Thomas a démontré que son début se fait indifféremment pendant la première et pendant la seconde moitié du jour.

Avec la DÉFERVESCENCE coïncident toujours trois phénomènes de majeure importance : l'*exsudat commence à se liquéfier*, — *le malade cesse de maigrir*, — l'*urine* reprend rapidement ses caractères physiologiques en ce qui concerne la quantité, la densité, le chiffre de l'urée et de l'acide urique ;

quant aux chlorures, non-seulement ils reviennent au chiffre normal (11 grammes 1/2), mais ils le dépassent et oscillent durant quelques jours entre 15 et 25 grammes. Dans certains cas, l'urine *devient albumineuse* après le début de la crise, et reste telle jusqu'à la disparition complète de l'exsudat; cette *albuminurie* n'est plus, comme celle de la période d'état, l'effet de la stase veineuse, elle exprime l'élimination d'une partie des matières albuminoïdes reprises par l'absorption dans le poumon. — Tels sont les phénomènes de la défervescence, ils en sont le résultat physiologique nécessaire, ils ne peuvent manquer; d'autres actes morbides sont parfois observés à ce moment : des sueurs profuses, de la diarrhée, des épistaxis, une éruption d'herpès aux lèvres, sont les plus fréquents, mais ils n'ont plus la constance et la signification précise des précédents; ils peuvent faire défaut sans que la crise cesse d'être légitime. — La chute de la fièvre a quelquefois lieu par *lysis* (voyez art. FIÈVRE); ce fait exceptionnel est rencontré dans les pneumonies qui prennent naissance dans le cours d'un catarrhe bronchique ou broncho-pulmonaire, et chez les vieillards.

Dès le début de la défervescence, le malade éprouve un soulagement complet, il se sent rendu à la santé; la douleur de côté avait disparu durant la période d'état; la dyspnée cesse parce que la chute de la fièvre en supprime la cause la plus puissante; les phénomènes de stase veineuse s'évanouissent parce que le rétablissement de la perméabilité pulmonaire enlève l'obstacle qui les avait produits; le sommeil devient calme et réparateur; l'appétit renaît; seule la *toux* persiste, phénomène salutaire qui concourt à l'élimination de l'exsudat liquéfié. Cette toux peut encore être fréquente, mais elle n'est plus pénible et douloureuse, et l'*expectoration*, facile et abondante, présente des modifications qui traduisent fidèlement la métamorphose de l'exsudat. Les crachats perdent leur viscosité et leur transparence; ils sont opaques, peu ou point adhérents, fragmentés en petites masses isolées, et mélangés avec une proportion variable de mucosités bronchiques plus ou moins consistantes; au lieu de la teinte sanguinolente, ils prennent une couleur gris jaunâtre qui tourne ensuite sur le vert; ils ne renferment plus de sang, mais ils contiennent des corpuscules purulents, granuleux, et une grande quantité de jeunes cellules en voie de transformation graisseuse. Au début de ces modifications, quelquefois aussi dès la période d'état, on trouve dans les crachats de petites coagulations ramifiées et canaliculées, qui ne sont autre chose que l'exsudat des bronchioles et des canalicules respirateurs expulsé *in toto;* ces produits, signalés par Remak, sont composés de fibrine renfermant de l'épithélium et des globules de pus; ils disparaissent ordinairement une fois la défervescence finie.

Arrivée à ce point, la pneumonie, *en tant que maladie aiguë*, est guérie, et sa DURÉE, *appréciée par le cycle fébrile*, est ainsi comprise entre six et onze jours, le chiffre neuf étant le plus ordinaire; mais elle laisse après

elle un état local qui exige une observation de plus longue durée. La maladie n'est plus, mais son effet subsiste sous forme de produits liquides ou semi-liquides qui encombrent le parenchyme pulmonaire, et la guérison ne doit être tenue pour complète que lorsque l'élimination est achevée; à cette réserve il y a un double motif : si la lésion a été étendue, l'encombrement pulmonaire maintient l'insuffisance de l'hématose, et crée un *danger actuel;* d'un autre côté, il y a un *danger futur*, car, abondant ou non, l'exsudat, s'il persiste, peut devenir l'origine d'une pneumonie chronique de forme caséeuse. — Chez les individus robustes de tout âge, l'élimination de la pneumonie primitive est d'ordinaire complète trois jours après le terme de la défervescence; mais chez les individus faibles, chez ceux qui ont été débilités par un traitement spoliateur, chez les alcooliques, l'élimination n'est pas toujours achevée huit à dix jours après la fin de la crise, et cette *résolution traînante est souvent le début d'une résolution imparfaite* qui laisse les malades, bien portants en apparence, exposés à tous les dangers de la *caséification pulmonaire.*

Comme MALADIE SECONDAIRE, la pneumonie fibrineuse est bien plus rare que la pneumonie catarrhale; cependant elle est observée dans la *rougeole*, la *fièvre typhoïde* et la *tuberculose du poumon*. Ces pneumonies secondaires peuvent bien présenter au grand complet les *phénomènes de la défervescence*, mais elles doivent éveiller une anxieuse sollicitude en ce qui concerne l'*achèvement de l'élimination : souvent* dans la rougeole et la fièvre typhoïde, *toujours* dans la tuberculose, la *résolution reste imparfaite*, et les malades tiennent de leur pneumonie, guérie comme affection aigüe, ou bien une maladie chronique du poumon qui tend à la phthisie, ou bien une aggravation et une extension notables des lésions pulmonaires préexistantes. — Ces notions font comprendre la *gravité pronostique* de l'absence d'expectoration, de diurèse ou de diaphorèse au moment de la défervescence.

SIGNES PHYSIQUES. — La perméabilité renaissante du poumon est révélée par des râles à bulles fines (*râle crépitant de retour* ou *redux*), qui diffèrent du râle initial parce qu'ils sont entendus aux deux temps de la respiration, et que les bulles sont plus humides et plus volumineuses. Comme la liquéfaction de l'exsudat ne s'accomplit pas toujours dans tous les points à la fois, le râle de retour peut coïncider au début avec le souffle et la bronchophonie du stade précédent; mais bientôt ces phénomènes cessent, et d'autre part, à mesure que la liquéfaction se complète, les râles perdent le caractère de la crépitation; ils deviennent plus gros, moins nombreux, et, après un temps variable, ils disparaissent totalement pour faire place au bruit respiratoire normal, dont le retour indique la réparation *ad integrum* du parenchyme pulmonaire. La *matité* et la résistance sous le doigt, ainsi que l'*exagération des vibrations vocales*, diminuent, mais il s'écoule souvent un temps assez long avant que le son de

percussion reprenne son caractère normal; si la plèvre est épaissie par des fausses membranes, il peut rester définitivement obscur, et dans ce cas le bruit respiratoire et le ralentissement de la voix présentent à ce niveau de la rudesse, parfois même un timbre légèrement soufflant. — Avec le râle de retour on entend assez souvent des frottements pleuraux que l'on n'avait pas perçus durant le stade de la coagulation; il ne faut pas conclure de là que l'exsudation de la plèvre n'est produite qu'au moment de la résolution; le fait tient simplement à ce que la turgescence du poumon pendant l'hépatisation ne permet pas l'excursion respiratoire nécessaire à la production des frottements.

Mort. — Quand la pneumonie aiguë évolue vers cette terminaison, on voit les jours se succéder, et le terme maximum de la période d'état être dépassé, sans indice de défervescence; ou bien on observe une *fausse défervescence* qui est ainsi constituée : sans influence thérapeutique ou pathologique qui puisse expliquer le fait, le thermomètre baisse, et cette chute, comme le début de la défervescence vraie, dépasse de beaucoup les rémissions des jours précédents. Les choses vont ainsi pendant quelques heures, dix à douze ordinairement; puis la température se relève au niveau primitif, si même elle ne le dépasse. Le peu de durée de l'abaissement thermométrique, l'absence d'amélioration dans l'état du malade, distinguent cette fausse crise de la défervescence légitime; elle est d'ailleurs assez rare. — Avec ou sans abaissement momentané, le thermomètre reste voisin du maximum de la période d'état, le pouls perd de sa force et augmente de fréquence, les phénomènes de la combustion fébrile s'accentuent davantage, la dyspnée est plus prononcée, la prostration croissante des forces conduit à l'adynamie, la langue se sèche et noircit, la face se cyanose, les traits s'affaissent et se tirent, le pouls n'est plus seulement faible, il est à peine sensible, inégal et intermittent; souvent du subdelirium apparaît, précurseur du coma final; le corps se couvre de sueurs visqueuses par suite de la paralysie des muscles cutanés, parfois même il y a des évacuations involontaires, et la mort a lieu dans le COLLAPSUS. A partir du moment où apparaissent l'adynamie et la parésie cardiaque, la température prend ordinairement le type *agonique descendant;* le type ascendant me paraît plus rare dans la pneumonie que dans les fièvres typhiques ou éruptives. Pendant ce temps, l'expectoration est supprimée, ou bien, ce qui est plus fréquent, elle est modifiée; la viscosité fait place à une fluidité de mauvais augure, les crachats deviennent séreux, ils ont une teinte gris rougeâtre ou brune qui les a fait comparer à du jus de réglisse ou de pruneaux; souvent alors la partie liquide est recouverte d'une écume d'un blanc sale. — La mort PAR COLLAPSUS a lieu du septième au douzième jour, rarement elle est différée jusqu'au quinzième; dans ce mode d'évolution, qui est le plus ordinaire pour les cas mortels, le malade succombe avec la fièvre, dans

la phase aiguë de la pneumonie, il est tué par elle, et non par une de ses suites.

Les *signes physiques* de ce stade sont la persistance de la matité et du souffle, et l'apparition de râles sous-crépitants à grosses bulles provenant des sécrétions bronchiques ; quelquefois on perçoit du râle crépitant de retour, qui indique un commencement de liquéfaction de l'exsudat, mais le fait est loin d'être constant ; la mort peut survenir sans qu'on ait entendu une seule bulle de râle fin, le bloc pulmonaire reste compacte et solide comme dans la période d'état. Les râles bronchiques deviennent plus gros à mesure que le collapsus fait des progrès, e pendant les dernières heures on entend à distance un râle trachéal dû à la stagnation des liquides que les *muscles bronchiques paralysés* ne peuvent plus expulser.

Cet état de collapsus est attribué par bon nombre d'auteurs à la suppuration de l'exsudat, et les symptômes qui le constituent forment pour eux la *période de l'hépatisation grise*. Ce rapport est fréquent, mais il n'est pas constant ; la mort peut avoir lieu par collapsus *avant* la transformation purulente ; d'un autre côté, la suppuration n'est pas incompatible avec la vie, ainsi qui le prouvent les cas d'abcès et de vomique pulmonaires ; par conséquent, *ce qui tue ici, ce n'est pas la suppuration* (elle est constante à la fin de la période de coagulation et pendant la période de liquéfaction), c'est l'*adynamie* et la *parésie cardiaque;* la coïncidence fréquente de cette adynamie mortelle avec l'hépatisation grise n'autorise point à établir entre ces deux actes une relation de causalité. En fait, les symptômes précédents sont ceux de toute pneumonie qui tue par adynamie et collapsus, ils n'appartiennent pas spécialement à la pneumonie qui suppure.

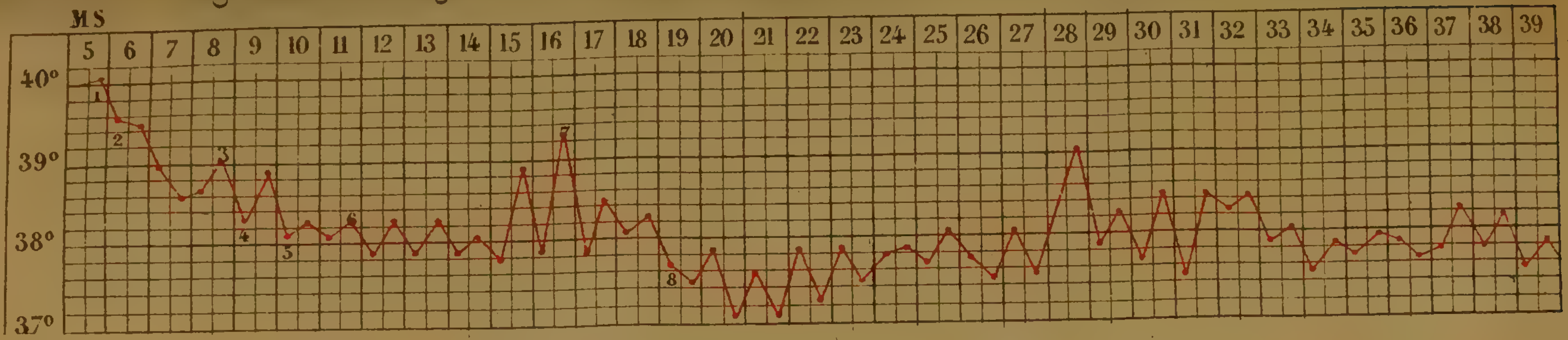
Le collapsus est la cause la plus ordinaire de la mort, mais il n'est pas la seule. A toute période la pneumonie peut tuer par ASPHYXIE, soit en raison de l'*étendue de la lésion*, soit en raison de la *fluxion* et de l'*œdème collatéraux*, soit enfin en raison de la *parésie cardiaque*. — Plus rarement la mort est amenée par la STASE VEINEUSE ENCÉPHALIQUE, produisant l'*œdème du cerveau* et l'*hydrocéphalie*. Enfin, chez les individus qui présentent certaines conditions organiques particulières (voy. GANGRÈNE DU POUMON), la mort est le résultat de la GANGRÈNE du tissu ; elle est précédée des symptômes ordinaires du *collapsus* ou de ceux de l'*infection putride*, et dans quelques cas elle est assez différée pour qu'on puisse constater les signes physiques d'une excavation pulmonaire.

La TERMINAISON PAR ABCÈS est un peu plus fréquente que cette dernière ; elle est fort grave, mais elle n'est pas toujours mortelle. La période d'état se prolonge, des râles apparaissent dans la masse hépatisée sans qu'il y ait eu de défervescence ; au contraire, la fièvre peut augmenter, et le malade présente plusieurs soirs de suite des frissons de durée variable ; puis l'expectoration est modifiée, elle tourne au gris ou au gris

verdâtre, et montre au microscope une grande quantité de fibres élastiques provenant de la fonte du tissu; de cet ensemble de symptômes *développés dans le cours d'une pneumonie aiguë* on peut conclure à la formation de l'abcès. Souvent la mort survient pendant cette période de formation; mais, dans d'autres circonstances, la collection s'enkyste, elle ne communique pas tout d'abord avec les bronches, et cette séquestration est marquée par une amélioration sensible dans l'état du malade; la fièvre diminue ou même tombe; la respiration reste courte et fréquente, sans dyspnée proprement dite pendant le repos; l'expectoration cesse, ou ne présente plus que des mucosités bronchiques; mais la persistance de la toux, de la faiblesse, la sécheresse de la langue, indiquent bien qu'il n'y a là qu'une rémission trompeuse. Pendant ce temps, la percussion montre une matité absolue dans une région limitée de la poitrine, plus souvent au niveau du lobe supérieur, tout autour la sonorité peut être normale; dans la zone mate, l auscultation fait percevoir ou bien l'absence totale de bruit, ou bien les bruits bronchiques directs, c'est-à-dire le souffle et la voix bronchiques, à timbre plus ou moins creux, selon le calibre des bronches qui consonnent au niveau du foyer. En eux-mêmes, ces signes physiques ne diffèrent pas de ceux d'un *épanchement pleural limité et enkysté;* le diagnostic repose sur les phénomènes antécédents (le malade vient de faire une pneumonie, et non pas une pleurésie) et sur la rareté de la pleurésie enkystée supérieure. Les choses restent plusieurs jours en cet état, et la mort peut être amenée par les progrès de l'adynamie avant tout autre phénomène; mais le plus souvent, quelle que doive être l'issue définitive, l'abcès se fait jour dans les bronches, du vingtième au trente-cinquième jour après le début de la pneumonie, parfois même plus tard, et le malade, soudainement pris d'une *vomique pulmonaire,* rejette par la toux, ou avec des efforts de vomissement, une grande quantité de pus tantôt phlegmoneux, tantôt sanieux, mal lié et d'odeur fétide. C'est uniquement par la connaissance des phases antérieures de la maladie que la vomique pulmonaire peut être distinguée de la *vomique bronchique* (bronchectasie) et de la *vomique pleurale;* elle laisse après elle les signes physiques communs à toutes les excavations du poumon, voix et souffle caverneux, pectoriloquie, gargouillement. Après cette élimination, qui se répète plus ou moins abondante pendant un temps variable, la guérison peut avoir lieu par rétrécissement cicatriciel de la caverne pyogénique; cette heureuse terminaison est rare, et la guérison complète exige plusieurs semaines, parfois plusieurs mois; le plus ordinairement, la suppuration continue, et le patient succombe, épuisé, dans le marasme et la fièvre hectique.

État chronique. — Cette terminaison apparaît, ainsi que nous l'avons établi, soit dans la phase de coagulation, soit dans la phase de liquéfaction; les signes physiques diffèrent dans les deux cas, mais les sym-

Fig. 30. Pneumonie aigüe double devenue chronique à la période de liquéfaction — Femme de 34 ans.



OBSERVATIONS — (1) Tartre stibié, 0,30 centigrammes.

(2) Vésicatoire — Potion cordiale avec 30 grammes d'alcool.

(3) La pneumonie s'étend à gauche. — Vésicatoire à gauche, — Potion cordiale 50 grammes d'alcool.

(4) Ventouses sèches. — (Oppression extrême; souffle bronchique des 2 côtés.)

(5) Pouls irrégulier, petit, mou, presqu'insensible, pas de récurrence radiale. — POTION CORDIALE: { *Alcool* — 80 *gr.* *Sirop d'Ether* — 20 *gr.* *Sirop Simple* — 25 *gr.* }

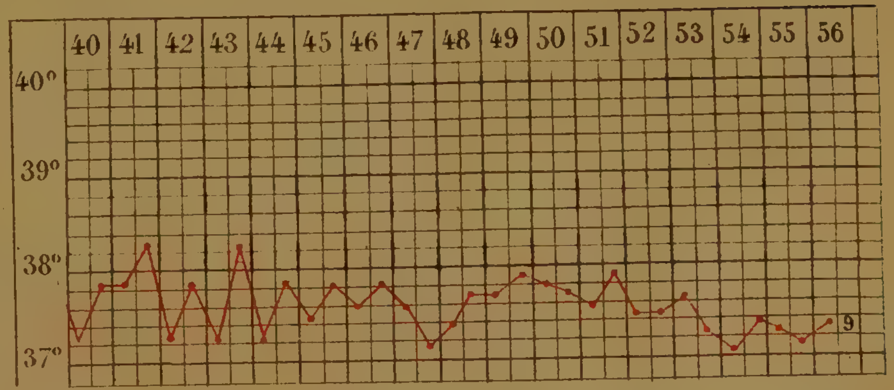
(6) Vésicatoire sur la face antérieure du thorax.

(7) Dyspnée croissante. Adynamie complète. Irrégularité et faiblesse extrême du pouls.) -POTION: { *Infusion digitale* — 0,60 *centig.* *Alcool* — 80 *gr.* *Acétate d'ammoniaque* 4 *gr.* }

(8) Eruption d'urticaire généralisée. amélioration notable.

(9) Guérison complète. — Huit jours plus tard, départ pour la campagne.

Suite →



ptômes qui marquent l'établissement de la chronicité sont les mêmes. Il n'y a ni défervescence, ni phénomènes critiques; la fièvre diminue graduellement d'intensité, elle peut même être nulle au matin, mais elle reparaît le soir; la dyspnée s'amende, mais la respiration demeure entravée, et le malade est essoufflé au moindre effort; il se sent mieux que les jours précédents, mais il ne se sent pas guéri; il continue à tousser et à expectorer des crachats muco-purulents; il ne reprend pas de force, la nutrition reste languissante, et l'amaigrissement persiste ou même fait des progrès. — Dans la FORME INDURÉE, les signes physiques sont ceux de la phase de coagulation; seulement, comme la condensation et la sécheresse du tissu sont plus grandes, les bruits bronchiques sont plus intenses, et ils présentent assez souvent le caractère caverneux. L'exagération des vibrations thoraciques et la notion des antécédents distinguent cette lésion de l'épanchement *pleural chronique* à bruits cavitaires. — Cette forme se termine par *résolution*, après plusieurs mois, ou bien elle *tue* sans autres lésions pulmonaires, sans modification dans les signes physiques, par l'insuffisance de la nutrition et la fièvre hectique; ou bien elle aboutit à l'ulcération *du poumon*, par ramollissement et élimination de l'exsudat.

LA FORME CHRONIQUE du stade de liquéfaction est révélée par la persistance d'une matité ou d'une submatité plus ou moins étendue, et par les râles qui ont signalé la liquéfaction de l'exsudat; il s'y joint d'ordinaire des râles sous-crépitants provenant d'un catarrhe bronchique concomitant, et l'expectoration prend le caractère catarrhal. L'évolution ultérieure de cet état, qui n'est au début qu'une *résolution imparfaite*, varie selon les conditions des malades. Chez les *individus robustes*, à antécédents non suspects, l'élimination complète finit par se faire, quelquefois après plusieurs semaines seulement, et la guérison est obtenue. — La malade dont je donne le tracé (voyez fig. 30) est un remarquable exemple de cette évolution favorable; mon pronostic, dans ce cas, a été erroné : en trouvant du quinzième au vingt-huitième jour les signes physiques non douteux d'une infiltration semi-liquide absolument générale avec expectoration purulente, j'avais annoncé ou une mort prochaine, ou un état caséeux persistant avec ulcérations consécutives. Or, après de nombreuses péripéties, cette femme a quitté l'hôpital Lariboisière en parfaite santé, les phénomènes de percussion et d'auscultation étant normaux depuis plus de huit jours. — Chez les *individus déjà tuberculeux*, l'exsudation devenue chronique persiste, elle aggrave les lésions antérieures et précipite la marche de la consomption. — Chez les *individus non tuberculeux*, mais qui sont issus de parents tuberculeux, chez ceux qui sont débilités ou entachés de scrofule, l'infiltration persiste, et elle progresse; le processus pneumonique n'est pas épuisé; l'exsudat est reproduit à mesure qu'il est éliminé; le tissu qui le circonscrit s'atrophie,

les masses caséeuses se fusionnent dans une cavité résultant de la destruction des cloisons interalvéolaires ou interlobulaires; dans cette cavité s'ouvrent les extrémités ulcérées des bronchioles; en un mot, la lésion aboutit à l'ulcération du parenchyme pulmonaire, avec ou sans sclérose du tissu interstitiel périphérique. Ces ulcérations sont ordinairement petites, mais multiples; et elles sont disséminées en nombre variable dans la région pulmonaire qui a été le siége de la pneumonie initiale. L'altération peut persister longtemps en cet état, mais elle montre souvent une tendance marquée à la pullulation; des foyers de pneumonie lobulaire chronique apparaissent dans le tissu sain, parfois même dans l'autre poumon; et ces organes, envahis par l'infiltration et l'ulcération caséeuses, présentent le même aspect que des poumons atteints de tuberculose ulcéreuse; seulement il n'y a pas de granulations tuberculeuses. Dans quelques cas pourtant, notamment chez les sujets prédisposés par hérédité, la pneumonie caséeuse est l'occasion de la production granuleuse, mais le fait est loin d'être constant; j'ai déjà parlé de deux malades que j'ai vus succomber sans granulation aucune, et chez l'un d'eux la lésion caséeuse était exactement unilatérale.

Ulcéreuse ou non, la pneumonie caséeuse qui persiste a pour expression clinique la détérioration progressive de l'organisme, l'émaciation, la fièvre hectique avec sueurs nocturnes, et elle se termine par la mort; elle constitue une forme de phthisie qui, sous le nom de PHTHISIE CASÉEUSE, doit être opposée à la PHTHISIE TUBERCULEUSE OU GRANULEUSE. *Dans la première*, l'état grave appelé phthisie résulte d'une pneumonie qui a mal évolué; *dans la seconde*, il est la conséquence de la formation de granulations tuberculeuses dans le poumon. De là résulte que la PHTHISIE GRANULEUSE a un point de départ unique, c'est la *granulation* ou *tubercule*, tandis que la PHTHISIE CASÉEUSE a des *origines multiples ;* nous avons vu, en effet, que la caséification pulmonaire peut être l'aboutissant de la pneumonie fibrineuse, de la pneumonie catarrhale et de l'hémorrhagie broncho-pulmonaire. Ces rapports pathogéniques, sur lesquels j'insiste à dessein, font comprendre le sens respectif des expressions phthisie granuleuse et phthisie caséeuse, et ils indiquent clairement la différence fondamentale de ces deux états morbides *au point de départ* (1).

Les nombreuses terminaisons qui viennent d'être exposées sont inhérentes à la pneumonie elle-même; mais, dans la période aiguë, la mort peut être l'effet de quelque complication; l'endocardite, la péricardite, l'hépatite parenchymateuse, la néphrite (2), la méningite (3) sont les plus

(1) Voyez sur ce sujet mes leçons sur les phthisies pulmonaires, in *Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

(2) DE GIOVANNI, *Pneumonite e nefrite* (*Gazz. med. ital. Lomb.*, 1872).

(3) PURSER, *Pneumonia of the lower lobe of left lung; meningitis* (*Dublin Journ. of

fréquentes. Dans quelques cas fort rares la pneumonie, soit aiguë soit chronique, tue par infection purulente (1) à la période de suppuration.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic et le pronostic de la pneumonie sont contenus dans l'exposé précédent, non-seulement pour la maladie en bloc, mais pour chacun de ses stades et chacun de ses modes de terminaison. J'ajoute seulement que, malgré la netteté des signes physiques, ils ne peuvent à eux seuls fournir le diagnostic; ils indiquent seulement une infiltration semi-liquide ou solide du poumon, et, pour qu'on puisse rapporter ce fait matériel à une pneumonie, il faut qu'on observe actuellement, ou qu'on retrouve dans les jours antécédents, les symptômes à évolution définie qui spécialisent la maladie. Ces symptômes sont les seuls éléments du diagnostic dans les pneumonies qui restent centrales, et parmi eux il en est un qui est bien réellement pathognomonique, c'est le crachat rouillé; que les signes physiques manquent, vu le siége de la fluxion ou la coïncidence d'un épanchement pleural, que la dyspnée soit peu marquée, que la fièvre et le facies ne répondent pas au type ordinaire, peu importe, un seul crachat permet d'affirmer la pneumonie. — Quant à la faute qui consiste à méconnaître la maladie parce qu'on ne la soupçonne pas, il suffit pour l'éviter d'explorer attentivement la poitrine de tous les fébricitants; cette précaution est une impérieuse nécessité chez les enfants, chez les buveurs et chez les vieillards. Chez les premiers, la pneumonie débute souvent par des convulsions qui dévient le jugement du médecin; chez les buveurs, elle peut être masquée par une attaque de délire alcoolique; chez les vieillards, elle ne donne souvent lieu qu'à une adynamie fébrile ou à du délire nocturne sans point de côté, sans dyspnée, sans toux, parfois sans expectoration, et dans toutes ces conditions elle est méconnue, si l'on omet l'examen direct.

L'analyse pathogénique des symptômes fait comprendre : le danger de la pneumonie double, et de celle qui, unilatérale, est très-étendue; — la gravité de la fluxion et de l'œdème collatéraux; — la signification fâcheuse d'une température qui se maintient au-dessus de 40 degrés; — le

med. Sc., 1873). — VERNEUIL, *De la congestion et de l'inflam. des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie*, thèse de Paris, 1873. — SURUGUE, *De la méningite compliquant la pneumonie*, thèse de Paris, 1875. — LAVERAN, *De la méningite comme complication de la pneumonie* (*Gaz. hebdom.*, 1875).

(1) BOECKEL, *Deux obs. de pneumonie infectieuse* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1872). — MOLITOR, *Pneumonie chronique. Vomique; infection purulente; autopsie* (*Arch. méd. belges*, 1872).

péril résultant de l'affaiblissement du cœur; — d'un autre côté, comme la maladie a nécessairement une certaine durée, comme elle est pour le malade un travail et une dépense *extraordinaires*, elle est d'autant mieux tolérée, d'autant plus aisément conduite à terme que l'organisme est plus en état de faire les frais de ce labeur et de cette consomption insolites; de là l'importance pronostique prépondérante de l'*état des forces*.

J'ai exposé plus haut les importantes données que fournit au pronostic le mode de résolution de la pneumonie; il est essentiel d'en tenir compte et de ne jamais oublier le danger spécial de la *résolution traînante* eu égard à une *caséification ultérieure*. Mes vues personnelles sur ce sujet ont été confirmées par les observations subséquentes de Heitler, et par le remarquable travail de Schütz sur le pronostic de la pneumonie (1).

TRAITEMENT (2).

Maladie à CYCLE DÉFINI comme la variole ou la rougeole, la pneumonie ne présente *aucune indication causale* ou *pathogénique*, et l'évolution na-

(1) HEITLER, *Klinischer Beitrag zu dessen histologischen Studien über genuine Pneumonie. Geht das genuine pneumonische Infiltrat die käsige Metamorphose ein?* (*Wien. med. Presse*, 1874). — SCHÜTZ, *Die Prognose bei der Pneumonie* (*Deutsche Zeits. f. prakt. Med.*, 1874). — JACCOUD, *Clinique méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872. — *Pathologie interne;* 3e édition, 1873.

(2) BALFOUR, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1847. — DIETL, *Der Aderlass in der Lungenentzündung*. Wien, 1849. — BENNETT, *Clinical Lectures*. Edinburgh, 1859. — TODD, *Clinical Lectures*. London, 1860. — GRAVES, *Note du traducteur*. Paris, 1862.—JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — *Bullet. de thérap.*, 1867.

SEIDEL, *Der Aderlass in der croupösen Pneumonie, historisch dargestellt*. Berlin, 1869. — PETER, *Saignée et pneumonie* (*Bullet. thérap.*, 1869). — ZUBER et HIRTZ, *De l'indication du veratrum viride dans la pneumonie* (*Eodem loco*, 1869). — ALAYRAC, *Quelques considérations sur le traitement de la pneumonie*, thèse de Montpellier, 1869. — DAUVERGNE, *Bullet. thérap.*, 1869. — WATERS, *Obs. on the treatment of pneumonia, etc.* (*Brit. med. Journ.*, 1869). — MAYOR, *Ueber die Behandlung der acuten croupösen Pneumonie mit kühlen Bädern*. Basel, 1870. — SANTINI, *Del Salasso nella pneumonite*. Firenze, 1871. — STROHL, *Sur le traitement de la pneumonie par l'acétate neutre de plomb* (*Union méd.*, 1871).

LEBERT, *Ueber Blutentziehungen bei der Behandlung der primitiven Lungenentzündung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — DEUTSCHBEIN, *Ueber die Behandlung der acuten primitiven Lungenentzündung* (*Eodem loco*, 1872). — WINN, *Brandy in pleuropneumonia* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — ZUCKERMANN, *Die Behandlung der Pneumonia potatorum*. Berlin, 1872. — BAUER, *Behandlung fieberhaften Krankheiten spec. der Pneumonie durch kalte Bäder und Wein*. (*Württemb. med. Cor. Blatt*, 1872). — DRAKE, *Pneumonia and its treatment* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1872). — CERSOY, *Bullet. de thérap.*, 1873. — JÜRGENSEN, *Grundsätze für die Behandlung der croupösen Pneu-*

turelle de la lésion ne peut être abrégée d'une heure; d'un autre côté, l'observation a *démontré* que la pneumonie peut guérir seule, en l'absence de tout traitement; conséquemment les raisons d'agir, ou indications, ne peuvent être cherchées que dans les conditions particulières de l'individu et dans les effets produits sur lui par la maladie, c'est-à-dire dans les *symptômes;* en fait, il n'y a ici, comme je l'ai établi ailleurs, que des INDICATIONS SYMPTOMATIQUES tirées, les unes de l'intensité de certains phénomènes, les autres des conditions individuelles des malades; il résulte de là qu'il ne peut être question d'un traitement uniforme; les sources mêmes que j'assigne aux indications montrent que celles-ci sont éminemment variables, car il y a des pneumoniques, et non pas une pneumonie.

Lorsque les conditions générales du malade sont favorables, lorsqu'il n'a pas d'habitudes alcooliques, lorsque, d'autre part, les symptômes, contenus dans de justes limites, parcourent régulièrement les diverses phases de leur évolution, aucun traitement actif ne doit être institué; si la douleur de côté est très-vive, on la combattra par une ou deux injections de morphine, on donnera au malade une tisane pectorale quelconque et une potion calmante, on aura soin de l'alimenter légèrement avec du bouillon pur ou coupé, et l'on attendra patiemment la défervescence naturelle de la phlegmasie.

Les INDICATIONS SYMPTOMATIQUES ne sont en aucun cas fournies par la lésion sur laquelle nous ne pouvons quoi que ce soit; les principales sont données par l'***intensité de la fièvre***, par la ***dyspnée***, par la ***fluxion collatérale***, par les ***accidents cérébraux***, et par la ***stase veineuse***. Lorsque la chaleur est très-élevée, lorsqu'elle atteint ou dépasse 40 degrés, il est utile de la diminuer pour restreindre la consomption fébrile et prévenir un trop grand affaiblissement du malade; cette indication, qui se présente dès la première phase de la maladie, est remplie par les médicaments dits antipyrétiques, notamment par le tartre stibié et la digitale; le premier est donné à la dose de 15 à 25 centigrammes dans une potion qui est prise

monie (*Sammlung klin. Vorträge*, 1873). — FISMER, *Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie im Baseler Spitale von Mitte* 1867 *bis Mitte* 1871 (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1873). — WOOD, *Sthenic Pneumonia, its treatment* (*Philad. med. Times*, 1873). — SÉE, *Des différents modes de traitement de la pneumonie* (*Union méd.*, 1873). — MACNAUGHTON, *Remarks on nitrate of potash in acute pneumonia* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — HUMMEL, *Zur Behandlung der Pneumonie* (*Wien. med. Presse*, 1873). — HERMANN, *Zur Behandlung der Pneumonie* (*Allg. med. Zeit.*, 1873). — BANG, *Aareladning i Lungebetändelse* (*Ugeskr. f. Läger*, 1873). — BAUER, *Ueber Behandlung der Pneumonie* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1874). — GERHARDT, *Deutsche Zeits. f. prakt. Med.*, 1874. — HERMAN, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1874. — SIDLO, *Veratrum-Tincturen* (*Wien. med. Wochen.*, 1874). — STRIGO, *Injezioni ipodermiche di calomelano* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1874). — TEMPINI, *Sull'utilità del salasso*, etc. (*Eodem loco*, 1874).

par cuillerée d'heure en heure ou toutes les deux heures; la digitale est administrée en infusion, 60 centigrammes à 1 gramme pour 125 grammes d'eau avec 30 grammes de sirop. Ces deux agents ont pour effets communs d'abaisser le pouls et la température, et de provoquer un état nauséeux plus ou moins marqué, en même temps qu'ils activent la sécrétion rénale et cutanée; mais l'émétique a une action hyposthénisante qui devient rapidement dangereuse (adynamie stibiée), il détermine facilement de la diarrhée, et pour ces motifs ne doit être employé que chez les individus vigoureux, dont les fonctions intestinales ne sont pas déjà troublées; dans toute autre condition, il faut préférer la digitale, qui, plus promptement encore que l'émétique, donne au malade la sensation de mieux-être résultant de l'abaissement de la fièvre. Quel que soit celui des deux médicaments qu'on emploie, il est inutile et souvent dangereux d'en prolonger l'usage au delà de trente-six à quarante-huit heures; avec cette précaution, on a la détente fébrile sans avoir l'influence dépressive propre à l'une et à l'autre de ces substances; chez les individus de constitution et de force moyennes, il convient de faire succéder à la médication antipyrétique la médication tonique par le vin et le quinquina; en l'absence d'indications spéciales, cette méthode mixte donne d'excellents résultats. — Chez les malades bien nettement chétifs et débiles, l'indication fournie par l'intensité de la fièvre doit être négligée, la médication tonique doit être instituée d'emblée.

La *dyspnée*, bien que forte, n'est pas ordinairement une cause de péril immédiat, et l'on peut alors attendre de la médication antipyrétique l'atténuation de ce symptôme; dans quelques cas pourtant, surtout chez les hommes très-robustes, la dyspnée initiale est telle qu'elle fait craindre à bon droit une asphyxie prochaine, il ne faut pas hésiter alors à pratiquer une large saignée qui, dans les conditions supposées, pourra même être répétée avec avantage le lendemain. Une indication aussi pressante est certainement fort rare, je ne l'ai jamais observée dans ma pratique. La dyspnée doit souvent une partie de son intensité à la violence du point de côté; il convient alors de faire une ou deux applications de ventouses scarifiées *loco dolenti ;* cette émission sanguine locale n'a pas, pour l'évolution ultérieure de la maladie, les inconvénients de la phlébotomie, et elle soulage invariablement.

La *fluxion et l'œdème collatéraux*, la *stase encéphalique*, sont les deux autres indications de la saignée, qui modifie directement ce désordre circulatoire; mais ces indications ne se présentent que dans la période d'état, et même dans la seconde moitié de cette période, alors que les forces du malade sont déjà amoindries; et, à moins que ces phénomènes ne soient assez prononcés pour mettre la vie en péril, je les combats indirectement par la médication stimulante, qui soutient le patient et le met en état d'atteindre le moment où la liquéfaction de l'exsudat rétablira naturellement

la circulation cardio-pulmonaire, et, par suite, la circulation périphérique. Cette médication a pour agent l'eau-de-vie à la dose quotidienne de 40 à 80 ou 100 grammes, selon les cas; j'ai l'habitude de l'administrer dans une potion cordiale. Cette médication, que Todd a eu le tort de préconiser pour tous les cas indistinctement, répond à l'INDICATION DOMINANTE, celle qui est tirée de l'*état des forces*. Dès qu'apparaissent les premiers signes d'adynamie, l'alcool est indiqué, il doit être continué à doses variables jusqu'à la résolution; il n'y a donc pas de moment fixe pour le commencement de cette médication; elle peut devenir opportune dès l'invasion, si l'individu affecté est assez débile pour qu'on soit certain à l'avance qu'il n'échappera pas à l'adynamie. Il est d'autant plus urgent de prévenir et de combattre la prostration des forces, qu'elle est par elle-même une cause de retard pour la défervescence et de ralentissement pour l'élimination. J'ajoute à la potion alcoolique de l'extrait de quinquina, et je fais prendre en outre du vin et du bouillon.

Je ne combats pas autrement que par l'alcool le DÉLIRE si fréquent dans la période d'état : la raison, c'est que ce délire est toujours l'expression d'une stimulation insuffisante du cerveau, soit qu'il y ait simplement anémie artérielle, soit qu'à cette condition constante, inhérente à la maladie, s'ajoute l'influence de la suppression de l'alcool. Chez les buveurs, je donne l'eau-de-vie à hautes doses, 100 grammes par jour par exemple, et je fais prendre, en outre, 250 à 500 grammes de vin de Bordeaux; dans les formes les plus violentes, j'ajoute à la potion alcoolique vingt à trente gouttes de laudanum, et j'ai obtenu ainsi de remarquables succès. J'ai expérimenté la teinture de digitale, si vantée en pareille circonstance, mais elle ne m'a pas donné à beaucoup près des résultats aussi satisfaisants. — Chez les individus nerveux et excitables, chez les femmes hystériques, on observe assez souvent un délire que le peu d'étendue de la lésion pulmonaire ne permet pas d'imputer uniquement à l'anémie du cerveau; il y a alors *ataxie* plutôt qu'hyposthénie pure des opérations cérébrales, et dans les cas de ce genre, il convient de donner l'alcool à doses faibles et d'y joindre l'administration du musc.

L'utilité de la médication alcoolique, ou plutôt la raison de cette utilité est expliquée par l'action spéciale de l'alcool : il détermine souvent un abaissement momentané de la température; — il stimule le système nerveux; — il présente à la combustion fébrile un élément facilement combustible, il restreint par là la consomption organique, et devient un *agent d'épargne*. Tel est l'effet des doses thérapeutiques, qui doivent toujours être réglées sur les habitudes des malades; les doses trop élevées créent un danger véritable, la stimulation fait place à la stupeur et au coma, et l'agent d'épargne devient un *agent d'asphyxie*, parce qu'il emploie pour lui seul une grande quantité d'oxygène. Toute médication active a ses périls, il faut agir avec une prudente circonspection, et observer avec attention les

effets du traitement. — Dans tous les cas, il faut alimenter le malade au moins avec du bouillon léger.

La *phase de résolution* ne présente aucune indication particulière, à moins que la faiblesse du malade ou l'étendue de la pneumonie ne fassent craindre ce que j'appelle l'*encombrement pulmonaire;* dans ce cas, il faut aider à l'élimination qui traîne en longueur, et, pour atteindre ce but, on s'adressera aux vésicatoires volants et aux expectorants tels que le kermès et la gomme ammoniaque; si l'individu n'est pas trop éprouvé par la maladie qu'il vient de subir, et que l'exsudat ne diminue pas malgré l'emploi de ces moyens, on ne doit pas hésiter à donner coup sur coup un ou deux vomitifs (ipécacuanha sans émétique); j'ai plusieurs fois constaté la rapide efficacité de cette médication. — La pneumonie laisse souvent un état de dyspepsie et d'anémie qu'il faut combattre par les amers et les ferrugineux.

La médication tonique, les révulsifs cutanés, les diaphorétiques constituent le traitement des FORMES CHRONIQUES; dans la *forme indurée*, on pourrait, chez les individus robustes, favoriser la résorption de l'exsudat par les mercuriaux ou l'iodure de potassium à hautes doses; dans la *forme caséeuse*, il faut, avant tout, se préoccuper de l'état constitutionnel et insister sur la médication stimulante; chez les sujets entachés ou suspects de scrofule, on instituera une médication appropriée; on s'efforcera de maintenir en pleine activité les fonctions de la peau; on répétera les révulsifs sous toutes les formes, et si l'élément catarrhal devient prédominant, on conseillera les eaux d'Ems ou du Mont-Dore. Ces efforts doivent être persévérants en raison de l'importance du but; or il s'agit d'arracher le patient aux souffrances et aux dangers de la phthisie pulmonaire.

CHAPITRE VII.

PNEUMONIE INTERSTITIELLE. — SCLÉROSE DU POUMON.

La pneumonie interstitielle (1) est rarement PRIMITIVE, ce n'est guère que chez les *buveurs* qu'elle se développe indépendante de toute autre

(1) CORRIGAN, *Dublin Journal of med. Sc.*, XIII et XXXVIII. — STOKES, *loc. cit.* — ROKITANSKY, *loc. cit.* — DITTRICH, *Beiträge zur path. Anatomie*. Erlangen, 1850. — FÖRSTER, *Lehrbuch der path. Anatomie*. Iena, 1862. — SALOMONSEN, *Dermoïdcyste in der Lunge* (*Biblioth. for Lœger*, 1863). — PARROT, *Gaz. hebdom.*, 1864. — JENNINGS, *Cirrhosis of the Lung* (*Dublin Journal of med. Sc.*, 1866). — FOOT, *Eodem loco*, 1866. — CHRASTINA, *Beiträge zur Pathologie des Greisenalters. Induratio pulmonum* (*Oester. Zeits. f.*

maladie du poumon. En tant que LÉSION SECONDAIRE, elle est réellement très-commune; la *pneumonie fibrineuse* et la *pneumonie catarrhale chronique*, le *catarrhe chronique des bronches*, l'*emphysème*, les *foyers de tubercules ramollis* sont les altérations qui la produisent le plus ordinairement; dans d'autres cas, elle prend naissance autour des *noyaux* et des *infarctus hémorrhagiques;* enfin elle est observée à la périphérie des *tumeurs cancéreuses, kystiques* ou *ganglionnaires* développées dans l'épaisseur du poumon.

Alors même qu'elle est provoquée par une lésion circonscrite, la sclérose du poumon ne reste pas toujours limitée à son foyer d'origine; comme toutes les proliférations conjonctives, elle a une tendance envahissante, de sorte qu'elle peut finir par intéresser une portion considérable du parenchyme; si la lésion pathogénique porte sur les deux poumons, la sclérose est également bilatérale, c'est ce qui a lieu dans le catarrhe bronchique et dans la tuberculose ulcéreuse; quant à la sclérose primitive, elle ne présente rien de constant dans son étendue; elle est tantôt limitée, tantôt diffuse et double, mais elle a pour siége de prédilection les lobes inférieurs.

Altération à marche lente, la pneumonie interstitielle consiste dans la végétation exagérée du tissu conjonctif qui entre dans la composition du poumon; le tissu interlobulaire, interalvéolaire, celui qui accompagne les vaisseaux, sont le siége de la lésion. Les **caractères anatomiques** diffèrent selon la période du processus; dans les phases initiales, qu'on a rarement occasion d'observer, le tissu est turgescent, congestionné, les éléments conjonctifs sont infiltrés d'un liquide opalescent, dans lequel on trouve des cellules fusiformes ou rondes et des noyaux (Rokitansky); au delà de la région hyperémiée, on voit parfois des tractus d'une substance homogène, d'un rouge pâle, qui parcourent les interstices du parenchyme; cette substance est constituée par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans les parties congestionnées, les alvéoles sont vides d'air en raison de l'épaississement des parois et du développement du tissu ambiant. Plus tard la turgescence fait place à la rigidité, la congestion s'efface, des groupes de capillaires disparaissent par compression, la végétation conjonctive peut envahir l'intérieur des cavités alvéo-lobulaires; le tissu pâle, exsangue, d'un blanc grisâtre, résiste au doigt et à la coupe; il est parcouru par de puissants tractus fibreux doués de la rétractilité cica-

prakt. Heilk., 1866). — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867. — BASTIAN, *Lung showing the early stage of cirrhosis* (*Med. Times and Gaz.*, 1867).

BASTIAN, *A case of cirrhosis of the lung with some of the results of an analysis of thirty cases of this disease* (*Trans. of path. Soc.*, 1869). — HILTON FAGGE, *Cirrhosis of the lung* (*Eodem loco*, 1870). — JONES, *Cases of cirrhosis of the lung* (*The Lancet*, 1870).

tricielle. La coloration grise et la résistance du tissu sont tout à fait caractéristiques, à ce point que Chrastina a donné à la lésion le nom d'*induration grise*. Pour peu qu'elle soit étendue, la sclérose parfaite produit, en vertu de la rétraction, une diminution du contenu de la poitrine et une tendance au vide, qui est compensée soit par la *dépression partielle de la paroi thoracique*, soit par la *dilatation des bronches;* ce sont là les deux effets ultimes du processus.

Les **symptômes** sont nuls quand la lésion est limitée, et, dans le cas contraire, ils ne sont caractéristiques que lorsqu'on tient compte des actes pathologiques antécédents ou concomitants (pneumonie mal résolue, tuberculose, bronchectasie). — Dans une première période, il n'y a que de la toux, de l'essoufflement résultant de la diminution de la capacité pulmonaire, et les signes physiques d'une induration diffuse, ou limitée, savoir : matité ou submatité, exagération des vibrations vocales, souffle plus ou moins intense, bronchophonie de même caractère; on observe parfois au niveau de la matité, une dépression partielle du thorax (le fait est fréquent dans la région sous-claviculaire); ou bien, au milieu de la zone soufflante, on trouve les signes ordinaires d'une cavité, soit bronchique, soit tuberculeuse; le diagnostic de la sclérose est alors aussi certain que possible. Dans les faits que j'ai étudiés (avec contrôle anatomique), j'ai toujours entendu du souffle et de la bronchophonie au niveau des points sclérosés; mais ces signes ne sont pas constants; d'autres observateurs (Niemeyer, Parrot) ont indiqué la diminution du bruit respiratoire.—Dans la seconde et dernière période, les phénomènes précédents persistent, mais on voit survenir la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, par gêne de la circulation dans l'artère pulmonaire; et lorsque la dilatation prend le dessus, ce qui est la règle, la cyanose apparaît, avec œdème partiel ou anasarque; bref, l'*obstacle pulmonaire a forcé le cœur, le malade est en asystolie*. Parfois alors on entend dans le foyer de l'orifice tricuspide un souffle au premier temps, qui dénote l'insuffisance relative de la valvule. Quand les choses en sont là, le diagnostic ne peut être fait que par exclusion, c'est-à-dire après élimination des maladies du cœur proprement dites. — Le PRONOSTIC de la pneumonie interstitielle étendue est grave, elle gêne l'hématose, compromet la nutrition, et tue par asystolie. Le TRAITEMENT est impuissant; il ne peut que remplir les indications symptomatiques fournies par les lésions pathogéniques et les accidents cardiaques de la sclérose.

CHAPITRE VIII.

TUBERCULOSE. — PHTHISIE TUBERCULEUSE. PHTHISIE CASÉEUSE.

Il faut entendre sous le nom de TUBERCULOSE une maladie anatomiquement caractérisée par des granulations de structure cellulo-nucléaire, inaptes à une organisation progressive. Ces produits anormaux sont appelés *granulations grises* ou *miliaires*, *granulations jaunes* ou *tuberculeuses*, ou simplement *tubercules;* mais ces expressions ne sont pas absolument synonymes; celle de granulation grise ou miliaire se rapporte à la phase initiale du produit, elle en désigne la manière d'être la plus précoce qui nous soit connue; tandis que les autres dénominations indiquent une période déjà plus avancée dans l'évolution. Ces granulations peuvent se développer dans tous les organes, même dans le tissu non vasculaire des corps de Pacchioni (L. Meyer); elles peuvent aussi prendre naissance dans certaines productions pathologiques, le cancer et le sarcome, par exemple. — Le mot TUBERCULOSE ou GRANULOSE est donc un terme générique qui n'implique aucune localisation particulière, et qui doit être spécifié par la notion du siége; de là les expressions *tuberculose méningée, cérébrale, pulmonaire, péritonéale, etc.;* dans certains cas, les granulations occupent à la fois les principaux viscères, la tuberculose est dite alors *généralisée*.

La **tuberculose pulmonaire** (1) présente deux formes absolument dis-

(1) BAYLE, *Recherches sur la phthisie pulmonaire*. Paris, 1810. — LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, *loc. cit.*

STORR, *Ueber die Natur und Heilung der Lungenschwindsucht*. Stuttgart, 1809. — HERMOLDT, *Ueber die Lungenkrankheiten* (aus dem Dänischen von Schönberg). Nürnberg, 1814. — DUNCAN, *Obs. on the distinc. symptoms of three different species of pulmonary Consumption*. Edinburgh, 1816. — OSIANDER, *Ueber die Entwickelungskrankheiten in den Blüthenjahren d. weibl. Geschlechts*. Tübingen, 1821. — WALTHER, *Ueber das Wesen der phthisischen Constitution und der Phthisis, etc.* Bamberg, 1821-1823.—WEBER, *Grundsätze der Consumptionskrank. des Lungenorgans, etc.* Giessen, 1823. — ENGELHARDT, *Die Lungensucht in ihren verschiedenen Formen und Zeiträumen*. Aarau, 1823. — LORINSER, *Die Lehre von den Lungenkrankheiten*. Berlin, 1823. — HOFFMANN, *Ueber die Natur und Heilung einig. chron. Krankheiten*. Darmstadt, 1828. — NAUMANN, *Handb. der. med. Klinik*. Berlin, 1829. — CLARK, *Die Lungenschwindsucht* (aus dem Englischen von Vetter). Leipzig, 1836.

GRAVES, *Clinical Lectures*. Dublin, 1837-1848. — MÜLLER J. A., *De habitu phthisico*. Traj. ad Rhenum, 1838. — CERUTTI, *Collectanea quædam de phthisi pulmonum tuber-*

tinctes, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique; *cette dualité n'a d'autre origine que la rapidité et la confluence variables de l'éruption granuleuse.*

La granulation initiale ou miliaire, ai-je dit, est inapte à une organisation progressive; d'un autre côté, elle n'est point susceptible, comme la

culosa. Lipsiæ, 1839. — K. A. KOCH, *Darstellung des Verlaufs, der Ursachen und Behandl. der Schwindsuchten, etc.* Leipzig, 1841. — E. J. KOCH, *Die Skrophelkrankheiten, etc.* Wien, 1845. — MEESEN, *De la phthisie pulmonaire, etc.* Gand, 1846. — CANSTATT, *Klinische Rückblicke und Abhandlungen.* Erlangen, 1851. — SEIFERT, *Ueber Tuberculose der Lungen nach dem neueren Strandpunkte der Medicin.* Wien, 1854. — BREHMER, *Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose der Lunge.* Berlin, 1856. — CORMAK, *Ueber die Natur, Behandlung, etc., der Lungenschwindsucht* (aus dem Englischen von Hoffmann). Erlangen, 1858. — PFAFF, *Ueber die Erkennung, Vorbeugung und Heilung der Schwindsucht, insbesondere unter der Fabrikbevölkerung und bei einigen Professionen.* Plauen, 1862. — HEDINGER, *Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht.* Tübingen, 1864. — WYLIMANN, *Die Lungenschwindsucht, ihr Wesen und sichere Heilbarkeit.* Bern, 1866. — ROHDEN, *Die chronische Lungenschwindsucht.* Elberfeld, 1867.

MARTYN PAINE, *Med. and phys. Commentaries.* New-York, 1840. — *The Institutes of med.* New-York, 1858. — ADDISON, *London med. Gaz.*, 1842. — *Guy's Hosp. Reports*, 1845. — EVANS, *Lectures on pulmonary Phthisis.* London, 1844. — SALES GIRONS, *la Phthisie pulmonaire.* Paris, 1847. — SCUDAMORE, *On pulmonary Consumption.* London, 1847. — MADDEN, *Thoughts on pulmonary Consumption.* London, 1849.— LEUDET, thèse de Paris, 1851. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Neederl. Lancet*, 1852. — BENNETT, *Pathology and Treatment of pulm. Tuberculosis.* Edinburgh, 1853. — *Principles and Practice of med.* Edinburgh, 1859. — TURNBULL, *An Inquiry into the Curability of Consumption.* London, 1859. — SCOTT ALISON, *On pulmonary Consumption* (*Med. Times and Gaz.*, 1860). — JACCOUD, *Notes à la clinique de Graves.* Paris, 1862.

REINHARDT, *Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten* (*Ann. des Charité-Kranken. zu Berlin*, 1850). — VIRCHOW, *Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus* (*Verhandl. der phys. med. Gesells.*, 1850). — *Pathologie cellulaire*, trad. de Picard. Paris, 1861. — VILLEMIN, *Du tubercule, etc.* Paris, 1861. — PERROUD, *De la tuberculose ou de la phthisie pulmonaire.* Paris, 1861. — GROSSMANN, *Miliartuberkulose und käsiges, pneumonisches Exsudat.* Mainz, 1863. — COLIN, *Études cliniques.* Paris, 1864. — EMPIS, *De la granulie, etc.* Paris, 1865. — VIRCHOW, *Phymatie, Tuberculose und Granulie* (*Dessen Archiv*, XXXIV, 1867). — HÉRARD et CORNIL, *Traité de la phthisie pulmonaire.* Paris, 1867. — *Congrès méd. international.* Paris, 1868. — LEBERT, *Actes du congrès méd. internat. de Paris.* — *De la pneumonie disséminée chronique et des tubercules pulmonaires* (*Gaz. méd. Paris*, 1867). — *Grundzüge der ärztlichen Praxis.* Tübingen, 1867. — NIEMEYER, *Klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht.* Tübingen, 1867. — *Discussion à l'Acad. de méd. de Paris*, 1868-1869. — VILLEMIN, *Études sur la tuberculose.* Paris, 1869.

H. GINTRAC, *Notes sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire* (*Gaz. hebd.*, 1862). — MANTEGAZZA, *Gazz. med. ital. Lombardia*, 1862. — CONCATO, *Dei segni diagnostici fisici nella tuberculosi pulmonale incipiente.*

granulation fibrineuse de la pneumonie, d'être résorbée ou éliminée après liquéfaction simple; son évolution est autre : elle subsiste un certain temps, puis elle subit la nécrobiose ou nécrocytose (Lebert), elle se ramol-

Bologna, 1863. — FUSTER, *Sur le traitement de la phthisie pulmonaire* (*Gaz. méd. Paris*, 1865). — SMITH, *Ricerche statistiche sull'influenza di diverse circostanze nello sviluppo della tisi* (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1865). — SICK, *Geheilte Miliartuberculose der Lungen* (*Med. Corresp. Blatt des Würtemb. ärztl. Vereins*, 1866). — DUHRSSEN, *Ueber Ursachen und Heilung der Lungentuberculose, nach Beobachtungen auf Madeira* (*Deutsche Klinik*, 1866). — BERGERET (d'Arbois), *la Phthisie pulmonaire dans les petites localités* (*Ann. d'hyg.*, 1867). — W. BUDD, *On the Nature and the mode of propagation of Phthisis* (*The Lancet*, 1867). — DUKE, *Physiol. Remarks upon the Causes of Consumption*. London, 1867. — DOBELL, *On the true first stage of Consumption*. London, 1867. — COPLAND, *Forms, complications, causes, prevention and treatment of Consumption and Bronchitis*. London, 1867. — DRYSDALE, *Recent views as to the causes and nature of pulmonary Consumption*. London, 1868. — BOLLENRATH, *Differentielle Diagnose der verschiedenen Arten der Lungenphthise*. Bonn, 1868. — CIAUDO, *De la pneumonie caséeuse*, thèse de Paris, 1868. — ROHDEN, *Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Lungenschwindsucht*. Elberfeld, 1868. — VILLEMIN, *De la prophylaxie de la phthisie pulmonaire* (*Union méd.*, 1868). — WILLIAMS, *On the nature and treatment of pulmonary consumption* (*The Lancet*, 1868). — BRESSY, *Tuberculisation pulmonaire aiguë à forme suffocante* (*Gaz. hebd.*, 1868). — WEBER, *New views of Phthisis pulmonalis* (*New-York med. Record*, 1868). — RINGER, *On some anomalous cases of acute phthisis* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — SCHUSTER, *Ueber die Lungenschwindsucht*. Berlin, 1868. — BIJNEN, *Het dualisme van de Phthisis* (*Neederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1868).

BREHMER, *Die chronische Lungenschwindsucht und Tuberculose der Lunge*. Berlin, 1869. — GUNZBURG, *Die Lungenschwindsucht*. Wien, 1869. — WALDENBURG, *Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrophulose*. Berlin, 1869. — JEANNIN, *Des pigmentations cutanées dans la phthisie pulmonaire*, thèse de Paris, et *Gaz. hôp.*, 1869. — TAQUET, *Quelques mots sur le tubercule pulmonaire, etc.*, thèse de Paris, 1869. — GIÁLUSSI, *Étude sur les différentes causes de la phymatose pulmonaire*, thèse de Paris, 1869. — WILLIAMS, *The causes of pulmonary consumption* (*St-George's Hosp. Reports*, 1870). — LOGAN, *Pathology and treatment of tubercular consumption* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1870). — WILLIAMS, *Pulmonary consumption; its nature, varieties and treatment*. London, 1871. — BOTH, *Bemerkungen über Lungenschwindsucht* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1871). — GINTRAC, H. *Recherches sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmon.* (*Bullet. Acad. méd.*, 1871). — ROBINSON, *The pathology of pulmonary phthisis* (*St-Louis med. and surg. Journ.*, 1871). — POWELL, *Some cases illustrating the pathology of fatal hœmoptysis in advanced phthisis* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — PAUL, C., *Conf. clin. sur la phthisie* (*Gaz. hôp.*, 1871). — KÖRNER, *Beitrag zur Lehre von der Tuberculose* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1871). — GUENEAU DE MUSSY, *Obs. de phthisie latente* (*Gaz. hebdom.*, 1871). — TAIT, *On the myoïdema of phthisis* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1871). — CONDIE, *On spurious consumption* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1871). — PERROUD, *De la mort subite chez les phthisiques* (*Lyon méd.*, 1871). — JACCOUD, *Tuberculose et phthisies pulmonaires*, in *Clin. méd. de l'hôp. Lari-*

lit et s'engraisse, entraîne dans ce processus destructif le tissu qui l'entoure, et alors seulement devient propre à l'élimination. Dans les organes parenchymateux comme le poumon, ce travail de régression et d'élimina-

boisière. Paris, 1872. — LÉPINE, *De la pneumonie caséeuse*, thèse de concours. Paris, 1872.

BUHL, *Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht*. München, 1872. — GREEN, *Notes on the pathology of pulmonary phthisis* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — MARCET, *On the nutrition of muscular and pulmonary tissue in Health and in Consumption* (*Edinb. med. Journ.*, 1872). — JÜRGENSEN, *Zur Diagnostik der acuten Miliartuberculose* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — HEITLER, *Même sujet* (*Wiener med. Presse*, 1872). — LEBERT, *Veränderungen der Körperwärme im Laufe der Tuberculose* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1872). — PERROUD, *De quelques phénomènes nerveux survenant dans le cours de la phthisie pulmonaire* (*Lyon méd.*, 1872). — MAYER, *Zur Aetiologie und Therapie der Lungenschwindsucht*. St. Petersburg, 1872. — HUTCHINSON, *On the inflammatory origin of phthisis* (*Philad. med. Times*, 1872). — LE MÊME, *On two cases illustrating the points of difference between acute phthisis and acute tuberculosis* (*Eodem loco*, 1872). — PAUL, *Conférences sur la phthisie* (*Gaz. hôp.*, 1872). — BRÜNNICHE, *Den omvendte Dagstypus af Legemstemperaturen et Symptom paa Miliartuberculose* (*Hospital's tidende*, 1872. — *Gaz. hebdom.*, 1874). — RÖGEL, *Einiges über die Aetiologie des Miliartuberkels*. Berlin, 1872.

LEBERT, *Klinik der Brustkrankheiten*. Tübingen, 1873. — AUFRECHT, *Die chronische Bronchopneumonie* (*Lungenschwindsucht*) *und die Granulie* (*Tuberculose*). Magdeburg, 1873. — PIDOUX, *Études générales et pratiques sur la phthisie*. Paris, 1873. — WILSON FOX, *Analysis of obs. on the temperature, pulse and respiration in phthisis and acute tuberculisation of the lungs* (*Med. chir. Trans.*, 1873). — LAVERAN, *Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1873). — SPRINGMÜHL, *Die Ursachen der chronischen Lungenschwindsucht*. Basel, 1873. — BURKART, *Ueber Miliartuberculose* (*Arch. f. klin. Med.*, 1873). — DOBELL, *Das eigentliche erste Stadium der Lungenschwindsucht* (*Deutsch von* BAUDLIN). Basel, 1873. — NYSTROM, *Sur le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chronique* (*Upsala läkar. förh.*, 1873). — CHARRIN, *Tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi* (*Lyon med.*, 1873). — RINDFLEISCH, *Die chronische Lungentuberculose* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1874). — COLIN, *Phthisie galopante et tuberculisation aiguë* (*Arch. de méd.*, 1874). — BUCQUOY, *De la pleurésie aiguë comme phénomène initial de la phthisie pulmonaire* (*Gaz. hebdom.*, 1874). — JOHNSON, *On the relation between laryngeal and pulmonary disease* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — BEAUCLAIR, *Quelques vues sur la pathogénèse de la tuberculose pulmonaire et sa prophylaxie* (*Montpellier méd.*, 1874). — CHOUPPE, *Contrib. à l'hist. clinique de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë chez l'adulte*. Paris, 1874. — NOTHNAGEL, *Ueber Diagnose and Aetiologie der einseitigen Lungenschrumpfung* (*Volkmann's klin. Vorträge*, 1874). — METZQUER, *Étude clinique de la phthisie galopante*. Paris, 1874. — BENNET, *Recherches sur le traitement de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1874. — BÉHIER, *Même sujet* (*Bullet. thérap.*, 1874). — BUHL, *Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht*; 2e Auflage. München, 1874. — BREHMER, *Zur Aetiologie und Therapie der chronischen Lungenschwindsucht*. Berlin, 1874. — BOUYER, *Consid. nouv. sur le trait. de la phth. pulm*. Paris, 1875. — ROHDEN, *Beiträge zur Lehre von der chronischen Lungenschwindsucht*. Paderborn, 1875.

tion a nécessairement pour conséquence une ou plusieurs ulcérations ou cavernes. Or, pour que cette période d'ulcération puisse être atteinte, il faut que la formation granuleuse ne soit ni assez abondante ni assez simultanée pour compromettre d'emblée la fonction des poumons; car, s'il en est autrement, le trouble de l'hématose amènera la mort du malade avant que les granulations aient eu le temps d'évoluer. Telle est la raison des deux formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. Dans l'une, la plus rare, l'éruption granuleuse est confluente, générale et simultanée; le malade meurt en quelques semaines, et l'on ne trouve à l'autopsie que des granulations miliaires grises ou déjà jaunâtres, mais pas trace d'ulcération; — dans l'autre, qui est la forme commune, l'éruption granuleuse est limitée, ou bien, si elle est générale, elle se fait par poussées successives; en tout cas, la survie est assez longue pour permettre la transformation et l'élimination des produits, et l'ulcération du poumon est le fait dominant de l'autopsie.

Je désigne la première forme sous le nom de TUBERCULOSE MILIAIRE OU GRANULEUSE, TUBERCULOSE NON ULCÉREUSE; — j'appelle la seconde TUBERCULOSE COMMUNE OU ULCÉREUSE. Un grand nombre d'auteurs qualifient la forme miliaire de rapide, aiguë ou galopante, et l'opposent à la forme commune qu'ils nomment chronique; je repousse ces expressions parce que la forme ulcéreuse ou commune prend parfois une marche aiguë, et qu'on arrive ainsi à une parfaite confusion. Ce qui est caractéristique, c'est le stade de la lésion; c'est conséquemment ce point de vue qui doit inspirer les dénominations respectives des deux formes.

Par cela même que la FORME MILIAIRE tue avant la régression des produits et l'ulcération du poumon, *elle ne produit jamais l'état de consomption appelé phthisie pulmonaire;* la FORME ULCÉREUSE, en revanche, en est la *cause ordinaire, mais non la cause unique*. On n'est même pas autorisé à dire qu'elle en est la cause la plus fréquente; les résultats suivants, publiés par Slavjansky, sont bien propres à frapper l'attention. Cet observateur a étudié les poumons de 139 phthisiques, précisément dans le but de connaître le rapport numérique des deux ordres de causes de la phthisie, savoir la tuberculose d'une part et les processus pneumoniques d'autre part; or, sur ces 139 cas, 123 incombaient aux pneumonies, 16 aux formations tuberculeuses. Les relevés statistiques de Colberg, Aufrecht et Somma, mes observations personnelles confirment cette répartition proportionnelle des deux phthisies (1). D'un autre côté, si, quit-

(1) SLAVJANSKY, *Zur path. Anatomie der Schwindsucht* (*Virchow's Archiv*, XLIV, 1868). — COLBERG, *Zur path. Anatomie der Lungen* (*Arch. f. klin. Med.*, 1866). — AUFRECHT, *Die käsige Bronchopneumonie* (*Lungenschwindsucht*) (*Berlin klin. Wochen.*, 1870). — CLARK, *Local inflammations in certain defined conditions as causes of pulmonary phthisis* (*Brit. med. Journal*, 1870). — SOMMA, *Statistica d'infermi di tisi e tubercolosi pulmonale ricevuti nell' ospedale degl' Incurabili nell' anno* 1869. Napoli, 1871.

tant le terrain anatomo-pathologique, je transporte la question dans le domaine clinique pour rechercher quelles sont les formes de PHTHISIE qui incombent respectivement à la *tuberculose* et aux *processus pneumoniques*, je suis amené à une conclusion semblable, car l'observation me démontre que la PHTHISIE PNEUMONIQUE comprend dès maintenant toutes les *phthisies aiguës*, *rapides* ou *galopantes* et bon nombre des *phthisies chroniques*. La TUBERCULOSE VRAIE ne peut revendiquer avec certitude que la *granulose aiguë*, qui tue sans phthisie; la *granulose secondaire*, qui complique les lésions pneumoniques; enfin les *phthisies chroniques d'emblée* à début torpide (1).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La structure de la granulation en révèle l'origine; c'est une végétation cellulaire, et partant c'est le PRODUIT D'UN TRAVAIL IRRITATIF, analogue, sinon semblable à l'inflammation. L'irritation formative est ordinairement silencieuse dans ses débuts et lente dans sa marche, parce qu'elle est d'abord circonscrite et ne progresse que par une extension graduelle; mais elle peut être générale et soudaine, et, dans ce cas, elle a les allures rapides et bruyantes des maladies aiguës promptement dites (*tuberculose miliaire*). L'analogie qui rapproche le tubercule des exsudats ou productions inflammatoires condamne du même coup, ainsi que je l'ai montré il y a déjà plusieurs années, et la théorie de l'épigénèse soutenue par Laennec, et celle de l'hétéromorphisme. En fait, et quelle que soit la doctrine histogénique que l'on adopte, on ne doit plus voir aujourd'hui dans le tubercule que le résultat d'une exsudation plasmatique dégradée et impropre à l'organisation (*théorie de l'exsudation*), ou bien une formation cellulaire imparfaite (*théorie cellulaire*) (2); *or l'exsudation ou la formation cellulaire n'est que l'expression finale d'un processus irritatif.*

Cette notion n'est pas seulement d'un intérêt théorique; elle est applicable à la thérapeutique, et elle rend compte des rapports qui relient l'inflammation commune ou franche au développement des tubercules. Aussi longtemps qu'avec Laennec on a regardé le tubercule comme un tissu nouveau, vivant d'une vie propre, et possédant en lui-même les causes des changements qu'il éprouve, il était impossible, même en tenant grand compte de la disposition individuelle, de concevoir la moindre corrélation entre l'existence d'une pneumonie, par exemple, et l'apparition de ce produit tuberculeux tout spécial; cette difficulté n'existe plus aujour-

(1) JACCOUD, *Tuberculose et phthisies pulmonaires*, in *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

(2) JACCOUD, *Note à la traduction de Graves*, 1862.

d'hui, car il est facile de comprendre comment une exsudation pneumonique chez un sujet prédisposé peut être modifiée dans sa constitution intime, déviée de son évolution naturelle, et devenir ainsi l'occasion et le point de départ d'une tuberculose plus ou moins étendue; d'où cette conséquence pratique de premier ordre, que, pour retarder la formation des tubercules chez les individus menacés, il faut prévenir chez eux, autant qu'il est possible, les inflammations de l'appareil broncho-pulmonaire.

L'irritation phymatogène (1) paraît, dans quelques cas, succéder à l'action de causes accidentelles telles que le *froid* ou l'*inhalation de vapeurs* et de *poussières;* mais le plus souvent on ne peut saisir, au début, aucune circonstance de ce genre, et comme, d'autre part, ces mêmes influences, nocives chez quelques-uns, sont stériles chez des milliers d'individus, il est clair qu'elles n'ont que l'importance de causes occasionnelles; elles n'agissent qu'autant qu'elles trouvent un terrain préparé, *en état d'opportunité morbide.*

En fait, la tuberculose n'a qu'une seule cause constante qui est une manière d'être particulière de l'organisme, ou diathèse, dite *diathèse tuberculeuse.*

Quelle que soit l'apparence extérieure des individus ainsi disposés, la diathèse, *par les caractères de son produit*, s'affirme une *débilité constitutionnelle;* en vertu de cette disposition, l'organisme est affecté par des provocations irritatives qui seraient inefficaces en elles-mêmes; par elle, il répond à la provocation selon ses forces, c'est-à-dire par une formation lente et de mauvaise nature, et non par la formation rapide et transitoire de l'inflammation proprement dite; par elle, enfin, il arrive à produire spontanément, sans influence provocatrice saisissable, les éléments dégradés qui sont comme le corps du délit et la preuve visible de la diathèse invisible. Préciser en quoi consiste cette débilité constitutionnelle spéciale est chose impossible; mais si, laissant toute hypothèse, on se borne à interroger la clinique, on est amené à conclure que cette diathèse à produits imparfaits est essentiellement constituée par l'imperfection, ou plus exactement par l'*insuffisance de la nutrition*, ce terme étant pris dans son sens physiologique le plus étendu. Cette formule, dira-t-on peut-être, ne précise rien et n'est guère plus qu'un assemblage de mots; un semblable dédain serait plus qu'une erreur, ce serait une injustice; car les seules bases solides du traitement prophylactique et du traitement curateur sont fournies par cette notion de nutrition imparfaite, et par la connaissance de l'influence nocive des phlegmasies.

L'insuffisance nutritive est également le point de départ de la maladie scrofuleuse; d'un autre côté, il ne manque pas d'analogies entre le tuber-

(1) De φῦμα, tubercule.

cule et les produits lymphoïdes de la scrofule, et la question de rapport entre les deux affections surgit naturellement (1). D'éminents médecins, Graves entre autres, ne voient dans la tuberculose pulmonaire que la manifestation la plus grave de la scrofule; d'autres n'admettent qu'une coïncidence dans les relations fréquentes que l'observation affirme entre les deux états morbides. Aucune de ces deux interprétations, selon moi, ne contient en elle toute la vérité. — La débilité constitutionnelle est la cause commune des deux maladies; et comme la scrofule est propre à l'enfance, tandis que la tuberculose est plus spéciale à la jeunesse et à l'âge adulte, on conçoit que, si la cause première n'est pas éteinte, un individu scrofuleux dans son enfance peut très-bien devenir tuberculeux un peu plus tard; cette succession n'implique point un rapport de cause à effet entre les deux affections, elle démontre simplement que l'influence nosogénique n'est pas épuisée, et qu'elle agit selon le mode afférent à l'âge de l'individu. D'autre part, il n'est pas rare que des parents scrofuleux non tuberculeux engendrent des enfants qui deviennent tuberculeux; ces faits-là sont en faveur de la doctrine de Graves; car en admettant même que les parents n'ont transmis que la faiblesse constitutionnelle, il faut bien reconnaître que cette disposition mauvaise, qui n'avait causé que la scrofule chez les générateurs, a amené la tuberculose chez leur produit; de sorte qu'ici le tubercule est bien sans conteste la manifestation dernière de la scrofule évoluant d'une génération à l'autre. — Dans beaucoup de cas, enfin, la tuberculose se développe isolée et indépendante de la scrofule, ce qui suffit à prouver que celle-ci n'est point l'antécédent nécessaire de celle-là. — La question ne comporte donc pas une réponse uniforme.

Ces prémisses posées touchant la genèse générale de la tuberculose pulmonaire, nous pouvons aborder l'étiologie proprement dite. Elle pré-

(1) Graves, *loc. cit.*

Alison, *Transact. of the med.-chir. Society of Edinburgh*, 1824. — Pachmayer *De differentia pneumophthiseos tuberculosæ, ulcerosæ ac purulentæ*. Monachii, 1837. — Scharlau, *Die Skrophelkrankheit in allen Beziehungen zum menschlichen Organismus*. Berlin, 1842. — E. J. Koch, *Die Skrophelkrankheit in allen ihren Gestalten*. Wien, 1845. — Glover, *Die Path. und Therapie der Scropheln* (aus dem Englischen). Berlin, 1847. — John Simon, *General Pathology*. London, 1850. — Reinhardt, *Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten* (*Ann. des Charité Krankenh.*, 1850). — Wirchow, *Die Tuberkulose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus* (*Verhandl. der physik. med. Gesells.*, 1850). — *Dessen Archiv*, XXXIV, 1867. — Hérard, et Cornil, *De la phthisie dans ses rapports avec la scrofule* (*Union méd.*, 1866).

Friedländer, *Ueber die Beziehungen zwischen Lupus, Scrophulose und Tuberculose* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1872). — Bizzozero, *Sui rapporti della tuberculosi con altre malattie* (*Gazz. med. ital. Lomb.*, 1874).

sente plus d'une obscurité, mais le problème doit tout au moins être clairement formulé; il peut l'être en ces termes : Quelles sont les conditions productrices de la modalité constitutionnelle spéciale, ou diathèse, qui est la cause de la tuberculose? En première ligne est l'hérédité; au second rang l'innéité; en troisième lieu viennent les conditions individuelles ou extérieures, qui, agissant sur l'individu après la naissance, modifient et altèrent peu à peu sa constitution primitivement intacte. La *diathèse est donc héréditaire, innée* ou *acquise*.

L'HÉRÉDITÉ est fréquente, mais non fatale; les produits ont d'autant plus de chance d'échapper à la transmission qu'ils ont déjà franchi un plus long intervalle depuis la naissance; on ne sait si l'hérédité est plus puissante du côté de la mère que du côté du père, mais ce qui est certain, c'est qu'elle est à peu près constante quand les deux générateurs sont affectés. La tuberculose n'est pas transmise en nature, les enfants ne viennent pas au monde avec des tubercules (le fait est du moins bien rare); mais ils apportent la débilité constitutionnelle spéciale, et présentent souvent l'évolution successive des deux maladies issues de cette débilité : la scrofule pendant l'enfance, la tuberculose plus tard.

L'INNÉITÉ, qu'il ne faut pas confondre avec l'hérédité, est observée chez les descendants de parents qui ne sont pas tuberculeux, mais qui sont affaiblis par la scrofule, la syphilis, le diabète cachectique, l'alcoolisme, ou simplement par des excès ou de mauvaises conditions hygiéniques. Les enfants naissent avec la diathèse phymatogène, ni plus ni moins que ceux du groupe précédent; elle est donc chez eux innée, mais elle n'est point héréditaire, puisque les générateurs n'en étaient pas contaminés. Si l'on commet la faute de méconnaître l'innéité, les tuberculoses de cette classe sont forcément interprétées comme des tuberculoses acquises, et la fréquence de ces dernières est ainsi grandement exagérée. — Il est digne de remarque que ces conditions mauvaises, dont la présence, chez les ascendants, explique la diathèse innée des enfants, sont les mêmes qui créent, après la naissance, la diathèse acquise; toute la différence, c'est que dans un cas la déviation nosogénique a besoin de deux générations pour arriver à produire du tubercule, tandis que dans l'autre il lui suffit pour cela d'une vie individuelle. A ce point de vue, on peut dire en toute vérité que la tuberculose est l'aboutissant commun de toutes les détériorations constitutionnelles de famille et d'individu (1).

Les causes de la DIATHÈSE ACQUISE peuvent être aisément préjugées : ce sont en bloc toutes les *circonstances hygiéniques* ou *pathologiques* capables d'amener à la longue une débilité constitutionnelle définitive. Les plus com-

(1) Mon savant collègue Pidoux a consacré de remarquables travaux à cette question d'étiologie.

Voyez aussi DAMASCHINO, *De l'étiologie de la tuberculose*, thèse de concours. Paris, 1872.

munes de ces causes sont l'allaitement insuffisant ou artificiel, l'application intellectuelle précoce ou forcée, les travaux excessifs des ateliers dans les grandes villes manufacturières, l'insuffisance qualitative ou quantitative de l'alimentation, l'habitation dans les localités obscures et mal aérées, les excès d'onanisme ou de coït, l'abus des alcooliques; — chez les femmes, les grossesses trop rapprochées, les allaitements trop prolongés ou trop fréquents, agissent avec non moins de puissance; bref, toutes les fois que la dépense organique l'emporte sur la recette, la condition génératrice de la tuberculose est créée, et si cette anomalie persiste, la modalité vicieuse de l'organisme devient définitive, la diathèse est acquise; ses effets se manifestent alors d'autant plus sûrement et d'autant plus rapidement que l'individu est plus exposé à des irritations broncho-pulmonaires accidentelles (froid) ou professionnelles (poussières, etc.). Les chagrins prolongés figurent à bon droit dans l'étiologie de la tuberculose acquise, mais ce n'est pas là une cause directe; elle agit en restreignant l'alimentation et en troublant l'assimilation.

Les *causes pathologiques* de la diathèse acquise sont les flux intestinaux chroniques, les suppurations prolongées, la cachexie diabétique et la syphilis tertiaire. Les maladies aiguës, qui sont souvent citées parmi ces causes, notamment les typhus, les fièvres éruptives (rougeole), les inflammations broncho-pleuro-pulmonaires, n'ont que la signification de causes occasionnelles; elles provoquent, par irritation locale, la manifestation de la diathèse, mais elles ne la créent pas de toutes pièces, il faut qu'elles rencontrent un terrain préparé.

On trouve souvent, chez les individus affectés de tuberculose pulmonaire, des foyers d'inflammation dans les ganglions lymphatiques ou dans les séreuses, foyers anciens dans lesquels les produits phlegmasiques ont atteint la phase de régression; si les tubercules des poumons sont parvenus à la même période, rien n'autorise à préjuger l'ordre chronologique de ces deux lésions; mais, dans bon nombre de cas, l'examen démontre de la façon la plus évidente que les tubercules sont plus récents que les foyers d'inflammation ganglionnaire; alors surgit naturellement cette question : quelle est la modalité du rapport entre ces deux lésions? se rencontrent-elles par simple coïncidence? ou bien la lésion la plus ancienne a-t-elle quelque influence sur le développement de la lésion récente? Cette dernière interprétation est la seule acceptable aujourd'hui.

De mémorables expériences ont démontré l'*inoculabilité du tubercule* et sa multiplication après inoculation (1); des expériences non moins importantes ont établi (2) l'*inoculabilité des produits caséeux*, pleuraux, pulmonaires, ganglionnaires, et *la génération possible de la granulation* après

(1) Villemin, Lebert, Hérard et Cornil, Roustan, etc.
(2) Lebert et Wyss.

l'inoculation de ces éléments non tuberculeux; par conséquent, lorsqu'on rencontre avec des tubercules récents des foyers caséeux anciens, il est légitime, il est logique de voir dans ceux-ci le point de départ de ceux-là, et d'admettre que l'absorption répétée de produits inflammatoires en régression crée dans le sang une *dyscrasie*, qui aboutit à la formation granuleuse (Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert). Ces notions nouvelles élucident le rapport qui existe entre les foyers scrofuleux de l'enfance et la granulose de la jeunesse, et elles donnent la raison d'un fait que j'ai énoncé à plusieurs reprises avec une insistance que justifie son importance, savoir *le développement de tubercules consécutivement à l'encombrement caséeux du poumon*. Chez les individus affectés de la diathèse, l'infection phymatogène par les vieux foyers est constante; mais elle ne l'est point chez les autres; si la constitution est robuste, si l'activité du processus nutritif est entière, l'absorption qui a lieu dans le foyer est *stérile*, elle est impuissante à créer l'état de dyscrasie formatrice. Autant qu'il est permis de conclure sur un sujet encore à l'étude, je n'admets pas que l'*auto-infection* par produits régressifs puisse créer de toutes pièces la tuberculose chez un individu non entaché de la diathèse; mais j'admets non moins formellement que, chez les sujets diathésiques, l'auto-infection est une cause pathogénique puissante de l'éclosion granuleuse. Toutefois, malgré sa puissance, cette cause n'est pas nécessaire; le développement fréquent des tubercules chez des individus qui ne présentent aucun foyer d'absorption le prouve surabondamment.

La transmissibilité du tubercule par inoculation chez les animaux n'établit pas la *contagion* de la tuberculose chez l'homme, mais elle fournit à cette doctrine un appui qui est bien près d'une démonstration, surtout si l'on songe aux expériences par lesquelles Chauveau et Villemin ont constaté l'inoculabilité des matières desséchées de l'expectoration, et la production de la maladie par l'ingestion des crachats (1). Dans le même ordre de

(1) VILLEMIN, *travaux cités*. — CHAUVEAU, *Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives* (*Bullet. Acad. méd.*, XXXIII, 1868).

ULLERSPERGER, *Die Contagiosität der Lungenphthise*. Neuwied, 1869. — VILLEMIN, *De la propagation de la phthisie* (*Gaz. hebd.*, 1869). — BOINEAU, *Hist. de la contagion de la phthisie pulmonaire* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1869). — CASTAN, *Documents pour servir à l'hist. de la contagion de la phthisie pulm.* (*Montpellier méd.*, 1869). — CASTAN, *Eodem loco*, 1871. — CHAUVEAU, *Gaz. hebdomadaire*, 1872.

CHAUVEAU, *Faits nouveaux de transmission de la tuberculose par la voie digestive chez le chat domestique* (*Bullet. Acad. méd.*, 1874). — KLEBS, *Die künstliche Erzeugung der Tuberculose* (*Arch. f. experim. Path. und Pharmac.*, 1874). — WEBER, *On the communicability of consumption from husband to wife* (*Trans. of the clin. Soc. of London*, 1874). — BAAS, *Bemerkungen zur Frage von der Contagiosität der Lungentuberculose* (*Deuts. Klinik*, 1874). — METZQUER, *Communications à l'Académie de médecine*, 1874-1875.

faits les recherches de Klebs méritent une mention spéciale ; cet observateur a étudié les effets produits par l'ingestion du lait de vaches tuberculeuses, et il a pu déduire de ses nombreuses expériences les conclusions suivantes : le lait des vaches tuberculeuses produit la tuberculose chez différents animaux ; — cette tuberculose se manifeste d'abord par du catarrhe gastro-intestinal, puis par l'affection tuberculeuse des glandes mésentériques, plus tard par la tuberculose du foie et de la rate, et enfin par une tuberculose miliaire étendue des poumons ; — l'infection tuberculeuse par le lait peut être surmontée par un organisme vigoureux, et dans ce cas des tubercules déjà formés peuvent guérir par cicatrisation. — Voilà des faits de majeure importance, comme tous ceux du reste qui sont basés sur l'ingestion des agents morbigènes, car ils échappent tous aux objections fort graves que Metzquer a présentées contre les expériences par inoculation. On peut après cela discuter théoriquement sur le plus ou moins de contagiosté, sur le caractère virulent ou infectieux de la tuberculose ; mais on doit, sous peine de faute, obéir à l'enseignement pratique qui découle de ces faits ; l'inoculation et l'ingestion des matières morbides étant les seuls modes de transmission connus jusqu'ici, il est facile de préserver de tout danger les personnes qui sont en rapport avec les malades, et de concilier les règles de la prudence avec les entraînements dévoués de l'affection. La bonne aération de la chambre, les soins de propreté et les précautions pour les linges et les pièces de literie maculés par l'expectoration, tout cela se comprend de soi-même et est aisément obtenu dans les familles ; une chose, en revanche, est *parfois* plus difficile et doit être imposée par l'autorité du médecin, c'est la séparation des époux, auxquels il ne faut permettre ni lit commun, ni chambre commune.

La tuberculose frappe tous les AGES, mais non avec la même fréquence ; rare avant deux ans, elle est assez commune de deux à cinq ; elle diminue ensuite pendant la seconde enfance et atteint son maximum de vingt à trente ou même trente-cinq ans. Après cela, nouvelle diminution résultant non pas d'une immunité propre à cet âge, mais simplement de ce que la diathèse héréditaire et l'innée, qui sont les plus fréquentes, ne laissent guère vivre au delà de cette limite ; les tuberculoses développées après trente-cinq ans sont presque toujours acquises, et la forme ulcéreuse est à peu près la seule qu'on observe. — L'influence du SEXE est peu marquée, elle varie d'ailleurs d'une contrée à l'autre ; dans nos pays le sexe féminin fournit une proportion un peu plus considérable. — Toutes les RACES sont exposées, mais la race nègre est plus décimée, ce qui s'explique aisément par les conditions hygiéniques qui lui sont propres. — La même considération rend compte de la prédominance de la maladie dans les CLASSES PAUVRES, chez les soldats et chez les marins.

La tuberculose est de tous les CLIMATS (1), toutefois elle est plus commune dans les climats tempérés que dans les septentrionaux, plus commune et plus rapidement grave dans les climats chauds que dans les tempérés. L'*altitude* a ici une très-grande influence; à latitude égale, la fréquence de la maladie diminue à mesure qu'on s'élève : des observations répétées pendant quinze années consécutives me permettent d'affirmer que dans les hautes localités alpestres, à partir de 4000 pieds, la tuberculose est à peu près inconnue; cela est surtout frappant dans les villages de la haute Engadine, dont l'élévation est de 5500 pieds, et où les saisons consistent, selon l'adage du pays, en *neuf mois d'hiver et trois mois de froid.* On ne voit pas la tuberculose chez les indigènes qui ne quittent pas la vallée; on l'observe, en revanche, chez ceux qui ont émigré en Italie, et qui en sont revenus au bout de quelques années avec une santé altérée. Les saisons froides, dans les climats tempérés et chauds, favorisent l'explosion de la tuberculose d'une manière indirecte, en provoquant des catarrhes broncho-pulmonaires chez les individus prédisposés; cette influence de la saison est on ne peut plus nette pour la tuberculose miliaire, dont les cas les plus nombreux débutent en hiver. — La tuberculose est un peu plus rare dans les pays à malaria, où règnent les fièvres palustres, que dans les autres contrées; mais on ne peut baser sur ce fait une doctrine générale d'antagonisme entre les deux maladies (2).

Il n'y a pas non plus d'exclusion entre la tuberculose, d'une part, les maladies du cœur gauche, l'emphysème et la sclérose du poumon, d'autre part; mais il est bien positif que les tubercules sont relativement rares dans ces conditions pathologiques, et qu'ils présentent souvent leur évolution la plus favorable, c'est-à-dire la dessiccation avec incrustation calcaire. D'après Rokitansky, la raison de ce fait est la veinosité du sang, qui, à un degré quelconque, est le résultat commun des maladies précitées; pour le cas particulier de l'emphysème, Turnbull invoque la disparition d'un certain nombre de capillaires et la diminution de la circulation dans le poumon, explication qui est également applicable à la sclérose. Ces théories sont

(1) HIRSCH, *Handb. der hist. geog. Pathologie.* Erlangen, 1860. — ROCHARD, *Mém. de l'Acad. de méd.*, XX. — Art. CLIMAT, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. VIII. Paris, 1868. — REY, Art. GÉOGRAPHIE MÉDICALE (*Eodem loco*, 1872).

(2) SCHÖNLEIN, *Klinische Vorträge.* Berlin, 1842. — BOUDIN, *Essai de géographie méd.* (*Bullet. Soc. de méd. de Marseille*, 1843). — *Sur la loi d'antagonisme* (*Gaz. méd. Paris*, 1843). — *Traité de géog. et de statistique médicales.* Paris, 1857. — HAHN, *Journal de méd.*, 1843. — TRIBE, thèse de Montpellier, 1843. — MICHEL LÉVY, *Bullet. Acad. méd.*, 1843. — FORGET, *Gaz. méd. Paris*, 1843. — GINTRAC, *Eodem loco*, 1843. — ALEXANDER, *Beweise gegen das Ausschliessungsvermögen von knotiger Lungensucht und Wechselfiebern.* Hamburg, 1848. — VIGOUROUX, thèse de Paris, 1858. — PERROUD, *De la tuberculose*, Paris, 1861. — JACCOUD, *Notes à la clinique de Graves.* Paris, 1862.

rationnelles, mais je ne vois pas trop comment les concilier avec cet autre fait qu'a fort bien étudié mon savant ami Lebert : la sténose congénitale de l'artère pulmonaire favorise la tuberculose à ce point qu'un tiers des individus sont tués par cette maladie, dans l'enfance ou dans l'adolescence. Or la veinosité du sang, l'ischémie du poumon, tout ici est réuni, et puisque la tuberculose survient quand même, force est bien de renoncer aux explications proposées, et de se contenter des faits eux-mêmes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Dans sa forme primordiale, le tubercule apparaît comme une granulation grisâtre, demi-transparente, faisant une légère saillie, appréciable au toucher et à la vue, à la surface du tissu; ces nodules ont une grosseur qui varie depuis celle d'un grain à peine visible jusqu'au volume d'un grain

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, CARSWELL, ROKITANSKY, FÖRSTER, LEBERT.

LOUIS, *Recherches anat. path. sur la phthisie pulmonaire.* Paris, 1825-1843. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Obs. anat. path.* Amstelodami, 1826. — SEBASTIAN, *De origine, incremento et exitu phthisis pulmonum observationes anatomicæ.* Groningæ, 1835. — NAT. GUILLOT, *l'Expérience*, 1838. — REINHARDT, VIRCHOW, LEBERT, *loc. cit.* — MANDL, *Sur la structure intime du tubercule* (*Arch. gén. de méd.*, 1854). — *Du tubercule comparé à quelques autres produits pathologiques* (*Eod. loco*, 1855). — LUYS, *Études d'histologie path. sur le mode d'apparition et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire*, thèse de Paris, 1857. — ROBIN, art. GRANULATIONS et TUBERCULES, in *Dict. de Nysten*, 11e édit. Paris, 1858. — GRAVES et JACCOUD, *loc. cit.* — PERROUD, VILLEMIN, HÉRARD et CORNIL, *loc. cit.* — VULPIAN, *Union méd.*, 1861. — L. MEYER, *Ueber Tuberkulose* (*Virchow's Archiv*, XXX, 1864). — COLBERG, *Zur path. Anatomie der Lungen* (*Arch. f. klin. Medicin*, 1866). — *Discussion au congrès méd. de Paris*, 1867. — *Discussion à l'Acad. de méd. de Paris*, 1868. — SLAVJANSKY, *Zur path. Anat. der Schwindsucht* (*Virchow's Arch*, XLIV, 1868).

MOXON, *Case of phthisis affecting the lower lobe of the lung* (*Trans. of path. Soc.*, 1870). — GREEN, *Chronic pneumonia with the formation of cavities* (*Trans. path. Soc.*, 1870).

GRANCHER, *Étude sur le tubercule et la pneumonie caséeuse* (*Arch. de physiol.*, 1872). — THAON, *De la tuberculose. Infiltration granuleuse du poumon* (*Mouvement méd.*, 1872). — LE MÊME, *Des variétés de la pneumonie caséeuse* (*Eodem loco*, 1872). — GREEN, *Interstitial pneumonie* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — SCHÜPPEL, *Ueber die Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel* (*Arch. der Heilkunde*, 1872). — WILSON FOX, *Discussion on the anat. relation of pulmonary phthisis to tubercle of the lung* (*Transact. of the path. Soc.*, 1873). — GRANCHER, *De l'unité de la phthisie.* Paris, 1873. — THAON, *Recherches sur l'anat. path. de la tuberculose.* Paris, 1873. — HOLMBERG, *Akad. afhandl. Helsingfors*, 1873. — RINDFLEISCH, *Ueber tuberculose Entzündung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — TOMMASI CRUDELI, *Di alcuni effetti delle embolie di pigmento nel corso della*

de millet ou de chènevis (granulation miliaire). Quand l'amas nodulaire dépasse ces dimensions, il résulte de la fusion de plusieurs granulations confluentes. Issue d'une prolifération cellulaire, la granulation a des ORIGINES MULTIPLES : elle naît de l'*épithélium des cavités alvéolaires ;* — du *tissu conjonctif interstitiel ;* — des *cellules de la membrane externe des petits vaisseaux ;* on sait que, d'après les recherches d'Auerbach, la paroi capillaire est composée de grosses cellules à noyau adhérentes les unes aux autres; cet ensemble, qu'il nomme *périthélium*, a la plus grande analogie avec l'épithélium.

Il importe de remarquer que cette multiplicité d'origine est plus apparente que réelle, en ce sens que les éléments divers qui donnent naissance à la granulation sont, tous, semblables ou assimilables à des cellules épithéliales; ce qu'Auerbach a montré pour le périthélium des petits vaisseaux, a été établi par Ranvier pour le tissu conjonctif : selon cet éminent histologiste, les espaces de ce tissu sont revêtus d'un épithélium discontinu à cellules plates, qui constituent un véritable *endothélium*, comparable à l'endothélium des séreuses et des alvéoles pulmonaires. Mais si l'origine de la granulation peut être dite unique au point de vue de l'élément anatomique qui la produit, il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue du siége initial la multiplicité est réelle; et ce fait ne permet plus d'admettre la différence d'origine comme un caractère distinctif suffisant entre la granulation proprement dite et les produits pneumoniques. En limitant au tissu conjonctif extra-alvéolaire l'origine de la granulation, Virchow et son école la prétendaient séparer nettement des produits pneumoniques dont le siége est intra-alvéolaire; or la participation bien démontrée aujourd'hui de l'épithélium alvéolaire à la genèse des granulations fait perdre toute sa valeur à ce prétendu critérium.

La granulation est composée de petites cellules de 5 à 10 millièmes de millimètre, et d'un grand nombre de noyaux; ces éléments, remarquables par leur développement imparfait, n'ont rien de spécifique, ils sont semblables à toutes les cellules jeunes, soit cellules de pus, soit globules blancs du sang, etc. Les cellules, de figure un peu irrégulière, montrent quelquefois un noyau bien net dans leur intérieur; plus rarement on rencontre des cellules volumineuses à plusieurs noyaux; mais ces dernières n'appartien-

melanemia, e specialmente di una tubercolosi polmonale prodotta da essa (*Rivist. clin. di Bologna*, 1873). — HEITLER, *Geht das genuine pneumonische Infiltrat die käsige Metamorphose ein?* (*Wien. med. Presse*, 1874). — HEITZMANN, *Ueber Tuberkelbildung* (*Oester. med. Jahrb.*, 1874).

AUFRECHT, *Die chronische Bronchopneumonie* (*Lungenschwindsucht*) *und die Granulie* (*Tuberculose*). Magdeburg, 1873. — RINDFLEISCH, *Die chronische Lungentuberculose* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874).

ZIEGLER, *Experiment. Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellen.* Würzburg, 1875.

nent pas à la granulation elle-même, elles sont à sa périphérie, ce sont des cellules normales tuméfiées et en état de multiplication nucléaire endogène; bref, comme le dit Ludwig Meyer, ce sont les cellules mères des petites cellules. Cette prolifération périphérique a été également très-bien indiquée par Villemin. — Les cellules qui composent la granulation n'ont en elles-mêmes aucune tendance à une organisation supérieure, elles sont *aplastiques* (Lebert); c'est déjà pour elles une cause de régression, ou de nécrose; mais, en outre, là ou il y a des capillaires, la formation granuleuse en détermine l'obturation par thrombose, nouvelle cause de mort qui affecte et les granulations et le tissu circonvoisin.

La dégénérescence graisseuse des nodules est rapide, on en trouve des traces non douteuses chez des sujets qui ont succombé en trois ou quatre semaines à la tuberculose miliaire; la régression débute naturellement par les parties centrales, qui prennent une teinte jaune et une opacité caractéristiques, mais elle n'y reste pas bornée, et elle peut s'étendre très-rapidement aux grosses cellules périphériques, c'est-à-dire à la zone de prolifération génératrice. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, les parties centrales peuvent tomber en détritus avant que cette zone excentrique soit modifiée, et l'examen des alvéoles n'y montre plus guère que de grandes cellules proliférantes (Villemin).

Les remarquables recherches de Grancher et de Thaon tendent à établir que la FORME NODULAIRE qui est le type incontesté et incontestable du tubercule n'en est pas le type unique, et qu'à côté de la GRANULATION ISOLÉE classique il faut donner place à une autre forme, qu'ils ont décrite sous le nom de GRANULATION INFILTRÉE. Au lieu de se présenter sous forme de granulations que leur individualité rend isolables, le tubercule présente dans ce cas une disposition en masses plus ou moins étendues; ces masses qui passent successivement par l'état rosé, l'état gris demi-transparent, et l'état jaunâtre, sont composées des mêmes éléments que la granulation type, savoir : petites cellules remplies presque en entier par leurs noyaux, matière amorphe servant de gangue à ces éléments, vaisseaux remplis de fibrine coagulée et de globules blancs. Cette néoformation cellulo-embryonnaire a été désignée par Grancher sous le nom d'*alvéolite*, parce qu'elle siége en grande partie dans la paroi alvéolaire; Thaon l'a dénommée *infiltration granuleuse*. D'après ces deux observateurs la granulation infiltrée existe dans toutes les pneumonies caséeuses, et elle donne la signification de tuberculeuses à celles-là même dans lesquelles on ne retrouve pas la granulation type. Sur ce point il est permis encore de faire quelques réserves, puisque Grancher lui-même déclare en propres termes que le microscope qui, pour la granulation classique donne des *caractères pathognomoniques*, ne fournit plus pour la granulation infiltrée que des *caractères suffisants*. Cette distinction entre les caractères pathognomoniques et les caractères suffisants est bien propre à

faire réfléchir; pour moi quand je songe aux dissidences que soulève entre les hommes les plus compétents l'interprétation de ces infiltrations, j'incline à croire qu'il est plus sûr de retenir encore comme criterium du tubercule la **forme nodulaire**, et je me sens d'autant plus autorisé à demeurer sur ce terrain, que je vois Aufrecht et Rindfleisch, dans leurs travaux les plus récents (1873-1874), persister dans cette manière de voir.

A dater du début de la nécrobiose, la description anatomique doit être scindée : à l'étendue près, les lésions fondamentales qui précèdent sont communes aux deux formes de la tuberculose, tandis que les altérations ultérieures sont propres à la forme ulcéreuse.

Forme miliaire non ulcéreuse (*tuberculose, phthisie aiguë* des auteurs). — Les poumons sont criblés de granulations régulièrement diffuses dans toute l'étendue du parenchyme, dans le tissu péribronchique des bronches de petit et moyen calibre, souvent aussi les feuillets de la plèvre présentent un semis de nodules semblables. Les granulations peuvent être toutes à l'état dit de crudité, c'est-à-dire grises, demi-transparentes et dures; s'il en est qui ont atteint le stade de régression, elles sont en minorité, et le processus nécrobiotique est borné à la partie centrale. Il suffit d'un coup d'œil pour juger que la lésion a partout le même âge, les mêmes caractères, et que la granulose a procédé en bloc et par une seule poussée. Autour des granulations, le tissu est sain, mais anémique, ou bien il présente un emphysème compensateur, ou bien enfin il est en état de collapsus, avec hyperémie et infiltration inflammatoire ordinaire; dans ce dernier cas, on observe ordinairement les lésions de la bronchite capillaire. Il n'est pas rare de rencontrer des granulations semblables dans la pie-mère, l'intestin, le péritoine, et même dans le foie, la rate, les reins, le péricarde, fait d'autant plus remarquable que ces derniers organes sont très-rarement atteints de tuberculose ulcéreuse. De même que les granulations du poumon peuvent coïncider avec des lésions inflammatoires récentes, de même celles de la pie-mère, du péritoine, etc., peuvent coïncider avec une phlegmasie plus ou moins étendue de ces séreuses. — Lebert et Cohnheim ont signalé en outre des granulations dans le corps thyroïde, et les recherches de ce dernier observateur, de Galezowsky et de Bouchut ont fait connaître celles de la choroïde. La granulose est d'autant plus confluente, d'autant plus générale que l'individu est plus jeune.

Ces lésions qui, je le répète, sont toutes de même âge et expriment un processus unique, peuvent exister seules, mais dans bon nombre de cas on trouve des altérations évidemment plus anciennes; ce sont des tubercules anciens, des noyaux circonscrits de pneumonie chronique au sommet de l'un ou des deux poumons, ou bien des résidus de pleurésie, ou bien enfin des foyers de vieille inflammation dans les ganglions bronchiques et mésentériques. Ces faits se multiplient depuis que l'observation est di-

rigée dans ce sens, ce sont eux qui militent en faveur de la genèse des granulations par métastase et infection secondaire, chez les sujets d'ailleurs prédisposés. Dans plusieurs cas, Lebert a rencontré, avec la tuberculose granuleuse des poumons, des foyers d'inflammation chronique dans le testicule, et il rapporte une observation d'Ebstein qui tend à établir un rapport de causalité entre une suppuration prolongée et le développement de la maladie pulmonaire. — Quelle que soit la valeur qu'on accorde à ces faits au point de vue de la pathogénie, ils ont un grand intérêt pratique en ce qu'ils précisent les conditions dans lesquelles naît ordinairement la tuberculose miliaire; on voit par là que malgré la soudaineté apparente de son début et l'acuité de sa marche, la maladie ne frappe point subitement des individus en parfaite santé : après un intervalle variable, elle éclate soit dans le cours d'une tuberculose chronique, soit chez des sujets qui ont été affectés de phlegmasies broncho-pulmonaires latentes ou jugées guéries, d'inflammations ganglionnaires appréciées ou méconnues, ou bien encore après les maladies aiguës qui peuvent laisser des infiltrations lobulaires ou alvéolaires persistantes.

Indépendamment de ces altérations caractéristiques, on observe quelquefois une néphrite diffuse ou bien un ramollissement de la rate, avec hypertrophie des corpuscules de Malpighi, lésions qui légitiment encore un rapprochement entre la tuberculose miliaire et les maladies infectieuses.

Forme ulcéreuse (*tuberculose chronique, phthisie pulmonaire* des auteurs). — La différence des deux formes s'affirme d'emblée par l'étendue de la lésion; c'est parce qu'elle est circonscrite et graduelle que la survie est assez longue pour permettre l'*involution* complète du néoplasme. Les granulations ne sont pas répandues dans la totalité du poumon, elles en occupent les lobes supérieurs, souvent même sont limitées à la pointe, mais en revanche elles siégent presque toujours des deux côtés; lorsque, par exception, un seul poumon est atteint, le gauche l'est plus souvent que le droit (Louis, Andral). Les granulations sont isolées ou réunies en groupes; leur accroissement a lieu non pas par la division de leurs noyaux, mais presque uniquement par une formation nouvelle de noyaux aux dépens du tissu normal fortement hyperémié; le processus d'accroissement est donc semblable au processus de génération. Si plusieurs groupes se fusionnent, la masse unique qui en résulte peut effacer complétement la perméabilité du poumon dans un nombre variable de lobules contigus, et le parenchyme à ce niveau n'est plus qu'un noyau dense, compacte, plus ou moins homogène. Lorsque les lobes inférieurs renferment aussi des granulations, elles sont toujours à un degré de développement moins avancé, et, dans le cas de lésions généralisées, la différence d'âge des produits démontre nettement qu'il s'est agi de formations successives, et non plus, comme tantôt, d'une éclosion unique; on trouve à la base du

poumon des granulations encore grises, dans les régions moyennes des granulations graisseuses, et au sommet des tubercules ramollis avec ulcération du tissu.

Qu'il s'agisse d'amas isolés ou confluents, le second stade, **STADE D'ATROPHIE GRAISSEUSE**, présente toujours les mêmes caractères; incapables de développement, privés d'apport nutritif par suite de la compression et de l'obturation des vaisseaux, les éléments cellulo-nucléaires s'atrophient par nécrose, ils se ratatinent, et se changent en petits corpuscules irréguliers et anguleux (corpuscules tuberculeux de Lebert); le plus souvent cette atrophie marche de pair avec une métamorphose graisseuse, la masse devient opaque, jaune, elle prend la résistance et la friabilité du fromage ou d'un marron cuit, *la transformation de la granulation grise en tubercule jaune* est accomplie. Ce dernier ne contient rien autre chose que le détritus simple ou graisseux des éléments primitifs, et la substance amorphe fondamentale par laquelle ils étaient réunis et agglutinés. Cette métamorphose est déjà nocive pour les parties environnantes; le plus souvent elle porte sur des groupes confluents dont la fusion n'a pu être effectuée qu'aux dépens du tissu normal; les cloisons interalvéolaires, entre autres, sont effacées ou perforées; et, d'un autre côté, si la masse est un peu volumineuse, la compression vasculaire compromet la nutrition du tissu et l'expose, lui aussi, à l'atrophie nécrosique.

Thaon a donné de la matière caséeuse, aboutissant univoque de tant de processus divers, une excellente description que je reproduis ici : « La matière caséeuse, se présente par petits foyers miliaires, par îlots, par masses considérables selon l'étendue primitive du foyer de pneumonie. Sa coloration est jaune, sa coupe est grenue, ou bien tout à fait lisse, sa consistance est très-variable; elle est tout à fait molle comme du pus épaissi, ou bien elle a la fermeté du fromage de Gruyère, ou bien enfin elle est sèche et plâtreuse. Si on en recueille des fragments avec la pointe d'une aiguille, qu'on les dilue dans un liquide neutre tel que le liquide de Müller, et qu'on les examine au microscope, on verra que la substance caséeuse est composée de granulations réfringentes de nature graisseuse, de filaments granuleux de fibrine, de cristaux de tyrosine en aiguille, de cristaux plus nombreux d'acide stéarique, et enfin de granulations calcaires. On trouve également des éléments figurés en grand nombre; ce sont des cellules ratatinées, anguleuses, remplies de granulations graisseuses, de grosses gouttes réfringentes, et qui ne sont autre chose que des cristaux d'acide stéarique disposés en pelote; ce sont ces cellules dégénérées que Lebert avait prises pour des éléments caractéristiques du tubercule. Si on colore la préparation au picro-carminate, on verra que les éléments se refusent à la coloration, ce qui est encore un caractère de la dégénération. »

Ces altérations de voisinage sont bien autrement accentuées dans le

troisième stade, STADE DE RAMOLLISSEMENT ET D'ULCÉRATION. Dans le tubercule même, le ramollissement est analogue à la suppuration sans lui être absolument semblable, car le détritus qui en résulte, examiné au microscope, ne présente pas de globules purulents parfaits; mais ce processus, dont la raison chimique nous est inconnue, provoque dans le tissu périphérique un travail d'inflammation et de suppuration qui a pour conséquence nécessaire une perte de substance; cette destruction de voisinage est d'autant plus certaine ici que le tissu est sous le coup d'une nécrose imminente, par le fait de l'ischémie inhérente à la tuberculose; sur les surfaces membraneuses, la perte de substance ainsi produite est appelée *ulcération;* dans les viscères comme le poumon, elle est dite *cavité* ou *caverne*, mais c'est toujours la même altération, à savoir une destruction ulcéreuse du tissu. C'est précisément ce *caractère ulcératif* qui distingue la caverne tuberculeuse des cavités résultant de la bronchectasie: *la caverne est l'ulcère du poumon.*

Le liquide provenant du ramollissement des tubercules a l'aspect d'un fluide homogène, bien lié, crémeux, de couleur grisâtre ou plutôt gris verdâtre; il renferme souvent des débris solides jaunâtres, de forme irrégulière, et la cavité, d'abord très-petite, dans laquelle il est contenu, est entourée de masses tuberculeuses au stade graisseux. Les progrès du ramollissement, qui marche du centre à la périphérie, entraînent la destruction du tissu compris dans le dépôt tuberculeux; ces deux causes réunies concourent à l'accroissement de la caverne, dont les parois irrégulières et anfractueuses produisent sur certains points du pus véritable, tandis que sur d'autres elles sont le siége d'une poussée granuleuse récente, dont l'évolution ultérieure contribue puissamment au progrès de l'ulcération. Du moment que les éléments du parenchyme commencent à être dissociés et détruits, on peut trouver dans le contenu de la caverne des *fibres élastiques enroulées provenant des alvéoles pulmonaires* (1). — Limitée d'abord à quelques vésicules ou à un lobule, la cavité s'étend ainsi, détruisant les cloisons interalvéolaires et interlobulaires, et si la fonte a lieu sur plusieurs points voisins, les cavernules initiales peuvent se réunir et donner naissance par leur fusion à des cavernes considérables qui atteignent parfois le volume du poing, ou même occupent la totalité d'un lobe, réduit à une mince coque périphérique. Les parois des bronches résistent plus longtemps que le parenchyme au travail ulcératif; aussi

(1) SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Sur la présence des fibres élastiques dans les crachats des phthisiques comme signe certain d'une vomique; avec un appendice sur l'examen chimique et microscopique de l'expectoration* (trad. du hollandais par Ploem). Aix-la-Chapelle, 1850. — FENWICK, *On the detection of lung-tissue in the expectoration of persons affected with phthisis* (*Med. chir. Transact.*, XLIX, 1866).

MACDONALD, *On the microscopical characters of the sputum in Phthisis* (*Monthly microscop. Journ.*, 1874).

n'est-il pas rare que les petites cavernes récentes soient closes, c'est-à-dire sans communication anormale avec les canaux aériens; plus tard les extrémités bronchiques sont détruites dans une étendue variable, et le contenu de la cavité est éliminé; mais on conçoit facilement qu'elle ne reste pas vide pour cela, puisque les parois qui la circonscrivent sont le siége de granulations et de suppuration.

L'accroissement des cavernes progresse jusqu'à la mort des malades, ou bien il est arrêté longtemps avant ce terme, même dans les cas mortels; les conditions qui interviennent ici sont au nombre de deux principales, savoir la *persistance des formations granuleuses*, l'*état du poumon* autour des cavités. Tant que les parois de l'ulcère renferment des granulations, tant qu'il s'en produit de nouvelles à mesure que les anciennes disparaissent par ramollissement, la perte de substance grandit fatalement; le résultat est le même si le tissu qui entoure les cavernes est atteint soit de *pneumonie caséeuse lobaire*, soit de cette *pneumonie catarrhale chronique* qui répond *à l'infiltration gélatiniforme* de Laennec. Dans cette dernière variété, la lésion est lobulaire, et elle consiste au début dans l'infiltration du tissu par une matière homogène, gélatiniforme, demi-transparente, de couleur rougeâtre pâle, de consistance faible; cette altération est caractérisée par une formation cellulaire abondante dans les alvéoles, entre les éléments du parenchyme, et par un exsudat pauvre en fibrine; cette dernière circonstance et l'absence de solidification confluente distinguent cet état de la pneumonie lobaire, soit récente, soit caséeuse. Or comme cette infiltration, en raison des conditions diathésiques de l'individu, subit elle-même l'atrophie granulo-graisseuse avec ramollissement consécutif et destruction du tissu, la caverne croît nécessairement aux dépens de la zone infiltrée, et cet agrandissement n'a d'autre limite que celle de l'infiltration même.

Les ulcérations secondaires résultant des pneumonies de voisinage ne diffèrent pas des cavernes d'origine granuleuse, et si l'on ne trouve plus de granulations, à l'état de crudité et d'isolement, *il devient fort difficile de faire la part respective de la pneumonie et de la granulose.* — Dans le cas supposé, c'est-à-dire *en l'absence de granulations caractéristiques*, le diagnostic anatomique est souvent impossible et toujours obscur; cependant les dépôts caséeux circonscrits qu'on peut extraire en bloc des cavités lobulaires; les masses jaunes vraiment lobaires; celles qui, cylindriques, reproduisent la forme des canaux bronchiques, et les cavernes allongées dans le sens des bronches, appartiennent plutôt à la pneumonie; il en est de même des petites masses ou des petites cavernes sous-pleurales tout à fait superficielles, surtout lorsqu'on n'en rencontre qu'une ou deux dans des poumons d'ailleurs sains. — Dans le cas contraire, c'est-à-dire *en présence de cavités et de granulations*, la situation est plus nette, mais il faut reconnaître que cette netteté apparente naît d'une *pétition*

de principe; on se laisse alors guider par l'analogie, et, comme on trouve encore des granulations, on admet que l'ulcération résulte de l'évolution de granulations disparues. La conclusion serait juste si la granulation grise était le seul élément capable d'amener la caséification et l'ulcération du poumon; mais puisqu'il n'en est pas ainsi, puisque les exsudats lobaires et lobulaires peuvent avoir les mêmes effets, la conclusion n'est plus certaine, elle n'est que vraisemblable.

En fait, l'appréciation de ces cas complexes n'est pas toujours possible, mais elle peut être aidée par l'étude du siége et de l'âge des granulations. Si celles-ci occupent les parois et le pourtour des cavités, si à côté de granulations jeunes on en trouve d'autres en évolution plus ou moins avancée, plus anciennes que l'infiltration phlegmasique qui les avoisine, on peut attribuer à la granulose l'ensemble du processus; si, au contraire, les cavernes ne sont pas granuleuses ou ne présentent que des granulations jeunes; si, dans les points non ulcérés, on ne rencontre que des granulations de fraîche date, il est plus que probable que l'éruption granuleuse est un *fait secondaire,* et que l'infiltration broncho-pneumonique a été le fait initial. — Il peut même arriver que le processus ne soit point semblable dans toute l'étendue des poumons; voici ce que j'ai observé chez une jeune fille tuée, dans le cours d'une phthisie pulmonaire, par une pneumonie aiguë de trois semaines de durée : au sommet gauche, des tubercules en crétification parfaite, et dans le reste de l'organe de ce côté une congestion simple; à droite, dans le lobe supérieur, des tubercules jaunes, des cavernes entourées de tubercules; dans le lobe moyen et l'inférieur, une pneumonie caséeuse absolument lobaire; à la partie supérieure de chacun de ces lobes, une mince tranche de tissu avait échappé à l'exsudation pneumonique, et elle contenait des granulations aussi jeunes qu'il est possible de les observer; des granulations semblables existaient sur la plèvre, mais seulement au niveau des lobes hépatisés. Bien que complexe, l'altération est ici des plus nettes, en voici les phases successives : tuberculose guérie à gauche; — tuberculose chronique parvenue à la période de cavernes dans le lobe supérieur droit; — pneumonie aiguë, devenue caséeuse en raison des conditions du sujet, et ayant provoqué une *poussée secondaire de granulations grises* dans les points non hépatisés.

En résumé, la tuberculose n'est pas la seule cause de l'ulcération du poumon et de la phthisie; la pneumonie en est une cause également puissante, et il y a nécessité aujourd'hui à admettre une *phthisie tuberculeuse* et une *phthisie pneumonique* ou *caséeuse.* D'un autre côté, les **processus pneumoniques phthisiogènes** sont multiples; ce sont, pour ne parler que des principaux : 1° les *pneumonies lobaires* confluentes ou dissémi-

nées (pneumonie chronique disséminée de Lebert), c'est-à-dire la *pneumonie fibrineuse* devenue *chronique* et *caséeuse*, soit à la période de solidification, soit à la période de liquéfaction (voyez plus haut); 2° les *pneumonies catarrhales* décrites sous le nom d'infiltration gélatiniforme; 3° les *pneumonies ulcératives péribronchiques* résultant des catarrhes bronchiques de mauvaise nature. Le processus en lui-même est identique; les produits qui embarrassent le poumon s'engraissent et se nécrosent, le tissu interposé est englobé dans ce travail destructeur, après quoi la fonte générale de la masse nécrosée en permet l'élimination.

Dans le travail dont j'ai déjà parlé, Slavjansky a indiqué les diverses lésions qui, dans les cas étudiés par lui, ont conduit à la phthisie pulmonaire; je reproduis ses conclusions :

Sur 139 cas de phthisie, l'auteur a trouvé, avons-nous dit, 16 cas de tuberculose et 123 cas de pneumonies diverses. Or ces 123 cas se décomposent ainsi : pneumonie catarrhale, scrofuleuse, 36; — pneumonie catarrhale compliquée de pneumonie interstitielle (pneumonie ulcéreuse de Colberg), 61; — pneumonie ulcéreuse avec pneumonie vésiculaire miliaire aiguë, 16; — pneumonie vésiculaire miliaire aiguë, 10. Par une singulière coïncidence, la pneumonie lobaire caséeuse ne figure pas dans ce tableau; mais comme elle est bien positivement un processus phthisiogène, ainsi que je l'ai démontré, on voit que mon énumération, quelque complexe qu'elle puisse paraître, ne l'est pas plus que la réalité.

Il est à peine nécessaire de faire remarquer que *ces statistiques*, comme celles de Colberg et de Somma précédemment citées, *n'ont qu'une valeur conditionnelle;* si l'on admet l'interprétation de Grancher et Thaon touchant la granulation infiltrée, tous les processus pneumoniques caséeux que les auteurs de ces statistiques ont séparés de la tuberculose vraie doivent y être rattachés, puisque les deux histologistes français, d'une part considèrent l'infiltration granuleuse comme du tubercule au même titre que la granulation type; et d'autre part affirment qu'ils ont rencontré cette infiltration dans toutes les pneumonies caséeuses dont ils ont pratiqué l'examen histologique. La question, je l'ai dit déjà, demeure indécise.

Ces difficultés, nées des progrès de l'histologie pathologique, introduisent une certaine obscurité dans l'interprétation anatomique de la tuberculose ulcéreuse; mais il vaut mieux la reconnaître et tenter de la dissiper que de se renfermer dans le quiétisme facile du *statu quo.* Nous verrons bientôt que, dans bon nombre de cas, l'histoire clinique du malade facilite l'appréciation du processus.

Cela dit sur *les rapports des infiltrations pneumoniques phthisiogènes avec la granulose,* je reviens à l'étude des lésions anatomiques.

Les conditions qui, contrairement aux précédentes, restreignent l'agran-

dissement des cavernes, sont, en première ligne, la cessation absolue de la formation granuleuse, puis le développement d'une pneumonie scléreuse interstitielle autour des foyers. Cette sclérose, qui dans l'espèce est favorable, amène parfois des *bronchectasies* plus ou moins étendues, et, en fait, la coexistence des deux espèces de cavités est moins rare qu'on ne l'a prétendu; j'en ai déjà observé plusieurs exemples. Ce sont généralement des dilatations cylindriques qui sont produites en pareille circonstance, l'ectasie sacciforme est exceptionnelle; aussi la cavité est allongée, et sa membrane interne se continue sans ligne de démarcation avec la muqueuse bronchique, il n'y a pas d'ulcération; ce caractère suffit pour différencier la caverne tuberculeuse de la dilatation bronchique, même dans le cas où celle-ci serait ampullaire. La caverne ulcéreuse est tapissée d'une néomembrane conjonctive, ou bien elle est en rapport immédiat avec le parenchyme infiltré ou sclérosé; les bronches qui y arrivent sont taillées comme à pic par l'ulcération, elles cessent brusquement en ce point et ne se continuent point insensiblement avec les parois cavitaires comme dans la bronchectasie. Dans les excavations récentes, on rencontre souvent des brides étendues en pont d'une paroi à l'autre; ces brides sont formées par du tissu pulmonaire non encore détruit et criblé de tubercules, plus rarement par des vaisseaux; ceux-ci sont presque toujours oblitérés, parfois cependant ils sont restés perméables, et quand l'ulcération les atteint, des hémorrhagies sont produites, hémorrhagies tardives qui n'ont ni le caractère ni l'importance pronostique des hémoptysies initiales. — Qu'il y ait ou non bronchectasie, les bronches sont atteintes d'un *catarrhe chronique* plus ou moins étendu.

État des vaisseaux. — A mesure que les tubercules se développent, les rameaux voisins de l'artère pulmonaire sont obturés par thrombose, et quand les cavernes sont formées, la coque pariétale, à une distance de 3 à 6 millimètres (Nat. Guillot), n'est pénétrée par aucune branche de ce vaisseau. Tandis que le champ de la circulation fonctionnelle (hématose) va se rétrécissant dans une étendue toujours proportionnelle à celle de la lésion, le champ de la circulation nutritive grandit, et la capacité du poumon pour le sang rouge augmente; les artères, anormalement développées ou de nouvelle formation, viennent des artères bronchiques, et, en cas d'adhérences costo-pulmonaires, elles communiquent aussi avec les médiastines et les intercostales; ces vaisseaux arrivent au voisinage des tubercules, mais ils ne les pénètrent pas. Ces changements circulatoires étant tardifs, ils ne peuvent compenser l'ischémie de la granulose au début, et partant ils ne peuvent prévenir le processus nécrobiotique. La diminution du champ de l'artère pulmonaire amène comme toujours, lorsqu'elle est considérable, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, mais cette condition ne persiste pas; quand vient la période de marasme, l'hématopoïèse est entravée, la quantité de sang diminue, le cœur participe à la dégradation géné-

rale des viscères, et on le trouve alors petit, atrophié, ou atteint de l'altération graisseuse.

Lésions des autres organes. — La *plèvre* est rarement intacte, elle présente les lésions de la pleurésie chronique membraneuse; les adhérences des deux feuillets sont parfois assez étendues pour faire disparaître toute cavité; quand elles sont partielles, elles dominent au niveau des régions pulmonaires les plus malades, et le sommet est souvent coiffé d'une coque épaisse et résistante dans laquelle on a peine à découvrir ce qui appartient au poumon; la plèvre et les néomembranes peuvent être atteintes d'une granulose plus ou moins confluente. Dans d'autres cas, on rencontre un épanchement liquide ou un épanchement de liquide et de gaz (hydro-pneumothorax) résultant de l'ouverture d'une ulcération pulmonaire dans la plèvre; lorsque cette rupture a lieu au niveau d'adhérences pleurales solides, il n'y a pas d'épanchement, mais le travail ulcératif détruit les côtes, les muscles intercostaux et les téguments, l'évacuation de la caverne a lieu à l'extérieur, une *fistule pulmonaire* est établie.

Les *ganglions bronchiques* sont presque toujours augmentés de volume par formation cellulaire exubérante, mais les produits de l'hyperplasie sont caséeux et la coupe de la glande est jaune, homogène, friable et sèche, ou bien ramollie et en voie de fonte purulente. La coque du ganglion, qui est ordinairement épaissie, peut, dans ce dernier cas, être détruite par ulcération, et des communications s'établissent entre le foyer ganglionnaire et la trachée au niveau de sa bifurcation, ou bien avec l'une des bronches; plus rarement la communication a lieu avec l'artère pulmonaire (Berton, Rilliet et Barthez) ou avec l'œsophage (Leblond, Berton). Cette infiltration caséeuse des ganglions, improprement nommée phthisie bronchique, est surtout fréquente chez les enfants, et dans bien des cas elle est beaucoup plus marquée que la lésion des poumons, dans lesquels on ne trouve que de rares noyaux tuberculeux; les malades succombent alors aux accidents de suffocation provoqués par la compression de la trachée, des bronches ou des pneumogastriques, et non point à la consomption caractéristique de la tuberculose ulcéreuse des poumons. Après quinze ans, l'infiltration des glandes bronchiques n'existe que chez la moitié des sujets (Louis); celle des glandes cervicales et mésentériques est encore plus rare.

Le *larynx* n'est presque jamais sain; il présente soit une fluxion récente, soit l'une des formes de laryngite ulcéreuse que j'ai décrites sous les noms de laryngite des tuberculeux et tuberculose laryngée (voyez plus haut). Les ulcérations sont rarement limitées au larynx; elles occupent également la trachée et les bronches, surtout la face postérieure de ces canaux, et elles vont souvent augmentant de nombre du larynx aux poumons.

Dans l'*appareil digestif*, les lésions les plus importantes sont des *ulcérations*; elles peuvent apparaître dans l'estomac et l'œsophage, et même dans

la bouche, ainsi que l'ont établi les intéressantes observations de Julliard (1), mais elles sont au maximum de développement dans la dernière portion de l'iléum et dans le gros intestin. Ces ulcérations présentent deux variétés qui correspondent à deux étapes chronologiquement distinctes : les unes, primitives, sont petites, arrondies, nettement découpées, elles résultent de la fonte de granulations ; les autres sont étendues, irrégulières, elles déterminent dans la muqueuse des pertes de substance considérables, et elles sont dues à l'infiltration ou à la destruction secondaire des bords de l'ulcération primitive. Des granulations péritonéales et de la péritonite chronique coïncident très-souvent avec ces lésions de l'intestin. — Le *foie* est atteint, dans le plus grand nombre des cas, de dégénérescence graisseuse, plus rarement de dégénérescence amyloïde.

Dans les *reins*, au contraire, l'infiltration amyloïde est plus fréquente que la stéatose ; lorsque celle-ci existe, elle porte principalement sur l'épithélium. Dans d'autres cas, l'appareil génito-urinaire est criblé de granulations, et dans les reins on trouve même de véritables ulcérations (cavernes) tuberculeuses.

Enfin, comme la consomption organique née de la tuberculose ulcéreuse réalise toutes les conditions favorables à la production des *thromboses marastiques*, on trouve souvent dans les *veines* (crurales, iliaques, caves, jugulaires) des caillots obturateurs à différentes périodes d'évolution.

RÉPARATION DES LÉSIONS. CURABILITÉ (2). — Les lésions de la tuber-

(1) JULLIARD, *Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire*. Paris, 1865. — *Sur l'ulcère tuberculeux de la bouche* (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1870).

REVERDIN, *Ulcères tuberculeux de la bouche* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1872).

(2) ROGÉE, *Arch. gén. de méd.*, 1839. — SCHARLAU, *Die ration. Heilung der Lungenknoten, etc.* Berlin, 1839. — PEREIRA, *Curabilité de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1842. — REIMANN, *Die Heilbarkeit der Schwindsucht*. Berlin, 1843. — SEYFERT, *Verhütung und Heilung der Lungenschwindsucht, etc.* Berlin, 1846. — REIMANN, *Die Vertilgung der Schwindsucht aus dem Menschengeschlecht*. Berlin, 1850. — BREHMER, *Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose der Lunge. Ein Beitrag zur path. Phys.* Berlin, 1856. — BRÖSICKE, *Die Heilung der Brustschwäche, Lungenschwindsucht, etc.* Berlin, 1857-1859. — DESNOS, *De la curabilité de la phthisie pulmonaire* (*Actes du congrès de Rouen*, 1863). — JOCHHEIM, *Die chronische Lungenschwindsucht ist heilbar*. Darmstadt, 1864. — HOHLFELD, *Ueber die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandl. der Schwindsucht*. Hamburg, 1867. — ULLERSPERGER, *Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthisen*. Würzburg, 1867. — GRAVES, NIEMEYER, *loc. cit.*

GIRARD, *Essai sur la curabilité et la prophylaxie de la phthisie pulmonaire*, thèse de Paris, 1869. — PASTRE, *Sur la curabilité de la phthisie*, thèse de Paris, 1869. — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

GREENHOW, *Lungs from a case of cured phthisis* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). —

culose sont réparables, même à la période d'ulcération; le processus curateur varie dans les divers stades. Dans celui de l'*atrophie granulo-graisseuse* ou *caséification*, il consiste en une dessiccation complète avec résorption des matériaux organiques; les éléments inorganiques, les sels calcaires, persistent et augmentent même par des dépôts nouveaux, et les produits morbides, arrêtés dans leur évolution, sont transformés en concrétions dont la consistance varie depuis celle du mortier jusqu'à celle de la pierre. Cette heureuse terminaison n'appartient pas uniquement à la tuberculose discrète et limitée de la forme ulcéreuse; les observations de Lebert prouvent qu'elle peut avoir lieu dans la forme miliaire disséminée.

A la *période d'ulcération*, le processus réparateur ne diffère pas de celui des abcès du poumon. La formation granuleuse et le ramollissement cessent, une pneumonie interstitielle enkyste la perte de substance, et la lésion présente l'une des quatre dispositions que voici : la cavité persiste, elle est vide et communique avec les bronches (cicatrice fistuleuse de Laennec), le tissu périphérique est induré, infiltré de pigment et froncé par retrait; — la cavité est pleine de matière tuberculeuse crétacée; — elle est occupée par une masse fibro-cartilagineuse résultant de la végétation conjonctive de la paroi; — la cavité disparaît par accolement des surfaces opposées, et il reste une cicatrice linéaire d'épaisseur variable, de consistance fibreuse, à laquelle aboutissent des bronches terminées en cul-de-sac; au pourtour existe un emphysème compensateur plus ou moins étendu, la plèvre est épaissie et ratatinée, la paroi thoracique est déprimée, à moins que des dilatations bronchiques n'aient comblé le vide. Au centre de la bride cicatricielle on trouve quelquefois des restes du contenu de la caverne, sous forme de bouillie crayeuse ou de concrétions calcaires solides. — Il est extrêmement rare de rencontrer dans un poumon plus d'une cicatrice; conséquemment, si les faits précédents démontrent péremptoirement la curabilité de la tuberculose ulcéreuse, ils prouvent non moins catégoriquement que la guérison n'est possible que lorsque l'altération est peu étendue.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Tuberculose miliaire non ulcéreuse. Granulose confluente. — Cette forme est souvent appelée phthisie aiguë ou phthisie granuleuse;

WILLIAMS, *On the various modes of contraction of cavities in phthisis pulmonalis* (*The Lancet*, 1873). — MASSINI, *Ueber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1873). — PERROUD, *Sur la guérison des granulations tuberculeuses des plèvres* (*Lyon méd.*, 1874).

ces dénominations sont mauvaises parce que la maladie tue sans produire l'état de phthisie; j'ai montré que la qualification d'aiguë est également vicieuse, parce que la tuberculose ulcéreuse peut présenter, elle aussi, une marche aiguë. Cependant, comme le fait est exceptionnel, tandis que l'acuité est constante dans la forme granuleuse, l'épithète peut à la rigueur être conservée; mais le nom de phthisie est à rejeter totalement, il exprime un fait qui n'existe pas.

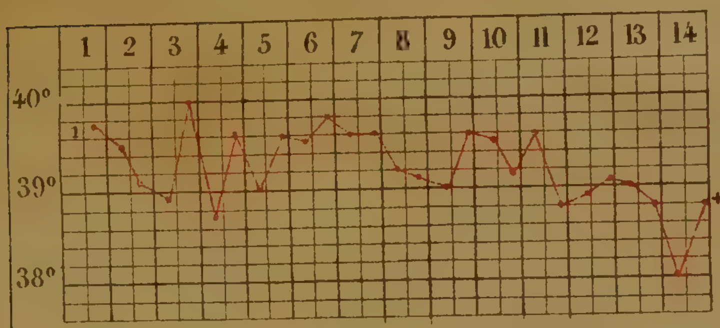
La tuberculose miliaire est principalement observée chez les enfants et les jeunes gens, elle est positivement rare après vingt-cinq ans; le tableau clinique est parfois obscurci par des symptômes nés de la granulose d'autres organes, notamment des méninges et de l'abdomen; mais, dans bon nombre de cas, la lésion des poumons est le fait primordial et dominant, et dans ces conditions favorables d'isolement, l'observation révèle dans la maladie trois formes distinctes; ce sont, par ordre de fréquence croissante, la *forme suffocante*, la *forme catarrhale*, la *forme typhoïde*.

Forme suffocante. — Sans prodromes, ou après ces prodromes mal caractérisés qui appartiennent à toutes les maladies fébriles, l'individu est pris d'une fièvre subcontinue dont le degré thermique ne dépasse guère 39°, 5, et dont la rémission matinale peut atteindre un degré et même un degré et demi; puis, dès les premiers jours, sans point de côté, sans toux, sans expectoration, il est atteint d'une dyspnée violente qui arrive bientôt à l'orthopnée avec menace de suffocation. Sauf la fièvre, cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur à la phase d'asystolie, ou encore à une attaque d'asthme aigu (Andral); mais la durée de ces accidents qui persistent non interrompus, et les résultats négatifs de l'examen du cœur, éloignent cette idée. On croit alors à une bronchite capillaire; mais, contrairement à toute attente, l'auscultation de la poitrine ne révèle que quelques râles insignifiants, ou même simplement une diminution générale du bruit respiratoire. *Ce fait négatif doit éclairer le diagnostic;* car une bronchite capillaire ne pourrait produire une semblable dyspnée qu'à la condition d'être générale, et l'on percevrait, dans ce cas, des râles aigus en grand nombre dans toute l'étendue des poumons. Ce jugement par exclusion est le seul possible; il est parfois corroboré par l'habitus extérieur du malade et ses antécédents héréditaires. A la dyspnée s'ajoutent, au bout de quelques jours, les phénomènes de cyanose résultant de l'insuffisance de l'hématose, et le malade succombe, selon l'expression de Graves, à une *asphyxie tuberculeuse aiguë*. La durée varie de vingt à trente jours. — Cette forme est extrêmement rare; mais les observations d'Andral et de Graves entre autres en ont établi à la fois l'existence et les caractères.

Forme catarrhale. — Elle ne diffère de la précédente que par l'intensité moindre de la dyspnée au début et par la prédominance des phénomènes de catarrhe; l'état du malade est celui d'un individu atteint

Fig. 31. Tuberculose miliaire aigüe. (forme catarrhale

Garçon de 14 ans

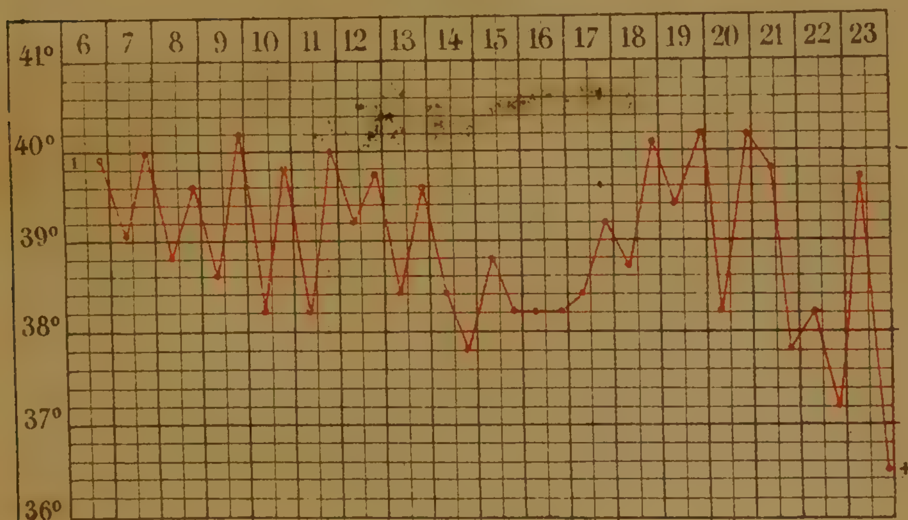


(1) Début 3 ou 4 semaines avant l'entrée par une bronchite intense.

\+ Mort à 11 heures du soir.

Fig. 32. Tuberculose miliaire aigüe (forme typhoïde avec autopsie.)

Homme de 20 ans.



(1) 20 jours avant l'entrée hémoptysie légère.

Début 5 jours avant l'entrée par symptômes de pneumonie franche (frissons, douleurs)

\+ Mort à 6 heures ½ du matin.

d'une bronchite capillaire qui n'est pas d'emblée générale; la fièvre et la gêne respiratoire sont les mêmes, les signes stéthoscopiques sont semblables; à mesure que les râles sibilants et sous-crépitants fins se généralisent, la dyspnée augmente, la toux et l'expectoration sont identiques; en un mot, il n'y a pas de diagnostic possible pendant les deux premières semaines. Tout au plus serait-on autorisé à formuler une présomption, si le patient est de constitution débile, s'il a des antécédents de famille suspects, ou bien s'il a subi l'une des maladies qui favorisent la granulose, rougeole, fièvre typhoïde, coqueluche. La situation est un peu plus nette lorsque les accidents thoraciques sont compliqués d'une diarrhée alarmante et incoercible; ce symptôme est étranger à la bronchite capillaire commune; d'un autre côté, il ne peut, dans l'espèce, être attribué à une fièvre typhoïde, en raison de l'absence complète des phénomènes adynamiques; il peut donc être rattaché avec vraisemblance à une tuberculisation de l'intestin ou du péritoine, et il devient ainsi un signe indirect de la lésion pulmonaire. — Après quinze à dix-huit jours, le diagnostic peut être fait, car la bronchite capillaire simple tue avant ce temps-là, ou bien elle s'amende, et les accidents de dyspnée et de fièvre diminuent aussitôt; ici, au contraire, ils persistent et s'accroissent pendant deux ou trois semaines encore, jusqu'à ce que le patient soit tué par l'asphyxie, sans marasme, sans dépérissement notable. La fièvre présente les mêmes caractères thermiques que dans la forme précédente; elle est franchement rémittente comme la fièvre catarrhale en général; cependant, elle peut être subcontinue ainsi que le montre le tracé ci-joint (voyez fig. 31). Il est vrai que, dans ce cas, la granulose catarrhale coïncidait avec quelques noyaux de pneumonie.

Forme typhoïde. — La dénomination de cette forme en révèle les caractères dominants; l'évolution est plus lente quant à la durée, plus graduelle quant au mode; la fièvre, qui marque le début de la maladie confirmée, est souvent précédée d'une période de malaise indéterminé, qui peut se prolonger pendant deux à trois septénaires; le caractère s'assombrit, le malade est envahi par un découragement profond et un dégoût de tout ce qui l'entoure; l'appétit diminue, les forces faiblissent, et dans les derniers jours de cette période prodromique surviennent de la céphalalgie, des douleurs cervicales et rhumatoïdes. La fièvre s'allume; le plus ordinairement elle est d'emblée rémittente, mais parfois elle est d'abord franchement intermittente, suivant le type quotidien ou tierce (Wunderlich); les accès ont lieu dans la seconde moitié de la journée, c'est-à-dire de midi à minuit; dans ces cas même, la fièvre finit par devenir rémittente; elle diffère de celle de la fièvre typhoïde par l'absence de régularité cyclique, par l'élévation moindre du maximum vespéral, qui dépasse rarement 39 degrés ou 39°,5, par la chute plus forte de la rémission matinale, qui dans les premiers temps est souvent voisine de la

normale. Parfois cependant le tracé présente des caractères différents qui le rapprochent étroitement de celui de la fièvre typhoïde; on peut en juger par la figure ci-contre (fig. 32), provenant d'un malade dont le diagnostic a été vérifié par l'autopsie. Il n'est vraiment pas possible de formuler sur ce sujet des propositions absolues.

Il se peut que, dès le début, des quintes de toux fréquentes et pénibles dirigent l'attention sur les organes thoraciques; mais il n'est pas rare que la toux manque jusque vers la fin du second septénaire; cependant l'abattement du malade se prononce de plus en plus, la face, sans expression, est pâle ou bien cyanosée; la langue est sèche et devient fuligineuse ainsi que les gencives et les lèvres; les narines sont pulvérulentes, l'adynamie est constituée; avec elle apparaît fréquemment un délire nocturne tranquille. L'urine est rare, foncée, riche en urates, pauvre en chlorures; souvent elle est albumineuse, et cette albuminurie est passagère ou persistante, suivant qu'elle est due à un trouble momentané de la circulation ou à une altération des reins. Plus tôt ou plus tard, les symptômes de catarrhe bronchique surgissent; ils prédominent aux sommets et peuvent y être parfaitement limités dans les premiers temps; lorsqu'ils sont généralisés, on constate les signes stéthoscopiques de la bronchite capillaire avec ou sans pneumonie catarrhale; mais, en outre, on peut observer dans les fosses sus-épineuses ou sous les clavicules de la submatité, une respiration rude et indistincte, une expiration prolongée et soufflante, parfois même de la bronchophonie véritable. Si le catarrhe bronchique n'est pas accompagné de pneumonie catarrhale, la sonorité reste normale, parce que les granulations sont environnées de parties perméables à l'air. Dans le cas où les régions supérieures ne présentent pas les signes stéthoscopiques particuliers qui viennent d'être indiqués, le meilleur caractère différentiel de ce catarrhe et de celui de la fièvre typhoïde fait défaut, car toute la distinction repose sur la prédominance des phénomènes aux sommets. Quand une hémoptysie a lieu, la question est par là même jugée en faveur de la granulose; mais ce symptôme est si rare que le diagnostic ne peut y compter.

Dans un certain nombre de cas, la maladie ne provoque pas d'autre groupe de phénomènes; il n'y a pas d'accidents abdominaux, et ce fait négatif facilite grandement l'appréciation clinique; mais on observe tout aussi fréquemment de la diarrhée, du météorisme, de la tuméfaction splénique, et ces symptômes, qui complètent la ressemblance avec la fièvre typhoïde, rendent le diagnostic absolument incertain. Il y a plus : on a tour à tour nié et admis la possibilité de l'éruption rosée lenticulaire dans la tuberculose miliaire à forme typhique; or, d'après quelques faits avec contrôle anatomique, je puis affirmer que, dans la granulose, on peut observer des taches rosées et des sudamina tout comme dans le typhus abdominal; dans ces conditions, le diagnostic n'a pour base que la courbe

thermométrique (qui n'a pas, je le répète, la régularité cyclique propre à la fièvre typhoïde) et la durée de la maladie; encore ce dernier élément peut faire défaut, car si la tuberculose miliaire dure parfois de six à huit semaines, elle peut aussi tuer du troisième au cinquième septénaire, tout comme le typhus. La mort résulte des progrès de l'asphyxie ou d'accidents cérébraux provoqués par la granulose méningée. — Dans quelques cas, les phénomènes d'acuité cessent après un certain temps, et le malade, échappant à l'asphyxie et à l'autophagie fébrile, tombe dans un état chronique pendant lequel les granulations subissent leur évolution complète; la tuberculose miliaire est devenue le point de départ d'une tuberculose ulcéreuse commune. Le fait est rare, en raison de la confluence ordinaire des formations granuleuses.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que la granulose aiguë primitive; mais elle peut se développer comme ACCIDENT SECONDAIRE dans le cours d'une tuberculisation ulcéreuse plus ou moins avancée; elle détermine alors une aggravation profonde dans l'état du malade; la fièvre, qui était nulle ou intermittente vespérale, devient subcontinue; la dyspnée prend naissance ou augmente jusqu'à l'orthopnée, et très-souvent cette complication amène la mort, alors que la tuberculose chronique était par elle-même encore éloignée de cette terminaison. Cette forme secondaire de la granulose est reconnue aux symptômes fébriles et dyspnéiques, et d'autre part aux modifications *insignifiantes* des phénomènes stéthoscopiques *préalables;* par là, cette complication est distinguée de la pneumonie aiguë, qui, elle aussi, imprime souvent à la tuberculose ulcéreuse une marche promptement mortelle.

Tuberculose ulcéreuse (*phthisie pulmonaire*). — Le début est variable et insidieux, parce que les premiers phénomènes ne sont pas toujours localisés dans l'appareil respiratoire : aussi est-il important d'être éclairé sur les diverses modalités de l'invasion, qui constituent autant de **signes présomptifs.** Parmi ces signes figure l'*habitus extérieur* propre à la diathèse tuberculeuse; les traits qui le caractérisent sont surtout marqués chez les adolescents et les jeunes gens; ils ont la taille élancée, le thorax et le cou allongés et grêles; les muscles, particulièrement les cervico-thoraciques, sont peu développés; en revanche, les cheveux et les cils présentent une croissance remarquable, et les dents sont souvent fort belles; les yeux sont vifs, brillants et animés; la peau, fine et rosée, laisse apercevoir par transparence un réseau veineux azuré; mais les extrémités des doigts sont fréquemment déformées, elles sont aplaties, se terminent carrément, ou par un renflement en massue (doigts hippocratiques). Les sujets ainsi constitués sont impressionnables, leur caractère est mobile, facilement irritable. En outre, ils s'enrhument à tout propos; il se peut que ces rhumes guérissent aisément, mais souvent aussi ils traînent un peu en longueur et fatiguent les malades plus que de raison; d'autres individus

sont prompts à s'essouffler, le séjour dans un endroit trop chaud, une conversation un peu animée, rendent leur respiration courte et difficile, ou bien altèrent le timbre de leur voix. Lorsque cet état constitutionnel coïncide avec des antécédents de famille suspects, lorsque l'enfance du malade a été entachée de quelque accident scrofuleux, alors l'habitus extérieur prend réellement toute la valeur d'un signe précurseur. La granulose chronique est proche, et l'avertissement ne doit pas être perdu; il faut tenter de conjurer le péril par un traitement prophylactique sagement conduit.

Les autres signes présomptifs ne devancent pas autant, il s'en faut, les symptômes de la maladie confirmée; ce sont moins des phénomènes précurseurs que des *modes de début ;* toutes les fois que ces accidents apparaissent et persistent, il faut examiner la poitrine, et quand même les résultats sont encore nuls, la situation doit être tenue pour douteuse; il convient de réserver le diagnostic, surtout s'il s'agit d'un individu présentant à un degré quelconque la débilité constitutionnelle caractéristique. Les plus fréquents de ces phénomènes suspects sont la *dyspepsie habituelle*, les *désordres de la menstruation*, l'*altération de la voix*, indépendants de toute cause appréciable; dans d'autres cas, c'est une *diarrhée chronique* qui éveille l'attention; ailleurs enfin, l'*amaigrissement* et la *perte des forces* sont les premiers troubles appréciables; ou bien une *hémoptysie* affirme à la fois le début et la nature de la maladie. Cette dernière éventualité est réelle, mais souvent aussi l'hémorrhagie, comme nous l'avons établi précédemment, est la cause des accidents ultérieurs (1).

(1) Graves et Jaccoud, *loc. cit.* — Niemeyer, *Einige Bemerkungen über das Verhältniss der Hæmoptoë zur Lungenschwindsucht* (*Berlin. klin. Wochen*, 1869). — Bäumler, *Cases of hæmoptysis followed by inflammatory changes in the lungs* (*Clin. Soc. Transact.*, 1869). — Burdon-Sanderson, *Phthisis ab hæmoptysi* (*The Lancet*, 1869). — Weber, *On hæmoptysis as a cause of inflammatory processes and phthisis with remarks on treatment* (*Clin. Soc. Transact.*, 1869). — Bradbury, *Notes of a case of phthisis ab hæmoptoe with Remarks* (*The Lancet*, 1870). — Kennedy, *On the views of Niemeyer regarding phthisis* (*Dublin quart. Journ.*, 1871). — Jaccoud, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière.* Paris, 1872.

Condie, *Haemoptysis in consumptive patients* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1872). — Petersen, *Kan en Hæmoptyse veere vasentlig ag umiddelbar Aarsag tie phthisis?* (*Ugeskrift f. Læger*, 1872). — Teissier, *Des hémorrhagies bronchiques envisagées dans leurs rapports avec la phthisie pulmonaire* (*Lyon méd.*, 1873). — Magee Finny, *Pulmonary hæmorrhage a cause of consumption* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — Payne-Cotton, *Consumption and hæmoptysis* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — Dobell, *A contribution to the natural history of pulmonary consomption, consisting of an analysis of one hundred male cases of Hæmoptysis* (*Med. chir. Trans.*, 1874).

Les catarrhes bronchiques aigus, les pneumonies aiguës, sont deux modes de début également rares; *tandis que ces maladies ont avec la caséification simple des poumons une relation des plus fréquentes, il est exceptionnel qu'elles soient le point de départ de la tuberculose chronique.* C'est même là un des quelques caractères différentiels qui permettent d'essayer un diagnostic entre la phthisie granuleuse et la phthisie caséeuse.

Quels que soient les signes présomptifs, la maladie est caractérisée au début par une petite *toux sèche* qui augmente le soir et peut dès ce moment troubler le sommeil; par un *essoufflement* habituel dont le patient n'a souvent pas conscience; par des *douleurs thoraciques* vagues ou fixes, tenant soit à des pleurésies sèches, soit à des névralgies ou à des névrites intercostales; par des *sueurs nocturnes* souvent partielles; enfin par le *déclin des forces* et l'*amaigrissement.* En même temps que les téguments pâlissent, l'appétit diminue, les digestions deviennent laborieuses, il y a fréquemment de la *diarrhée* que l'on peut d'abord rapporter à quelque écart ou à quelque modification du régime, mais qui ensuite survient sans cause occasionnelle appréciable. Elle augmente alors en abondance et en durée, elle est l'expression directe d'un catarrhe simple ou de la granulose de l'intestin. Suivant l'état du larynx, la *voix* est normale, ou bien elle présente les altérations caractéristiques des laryngites chroniques. C'est pendant cette première période, et plus précisément encore pendant la première moitié de cette période, que les *hémorrhagies bronchiques* sont le plus fréquentes.

Il est facile de voir que la plupart des phénomènes précédents tendent à affaiblir l'organisme, mais le temps nécessaire pour que cet affaiblissement conduise à la *consomption* ou *phthisie confirmée* varie dans des limites fort étendues, depuis quelques semaines jusqu'à plusieurs années; ces différences dépendent, d'une part, de l'intensité de certains symptômes de la première période, notamment de la diarrhée, de la dyspepsie et des sueurs; d'autre part, de la précocité de la *fièvre.* Du moment que la fièvre devient persistante, la période de phthisie est proche; l'organisme détérioré déjà est incapable de supporter l'autophagie fébrile; cette dépense exagérée précipite la ruine, et la consomption survient. Il est impossible d'indiquer d'une manière générale l'époque du début de ce redoutable symptôme; souvent il n'apparaît qu'au moment où les tubercules commencent à se ramollir, mais fréquemment aussi il est plus précoce; d'un autre côté, il est des cas dans lesquels la fièvre ne s'allume que vers la fin, alors que les ulcérations, suites du ramollissement, sont depuis longtemps formées, de sorte que le développement du phénomène dépend bien moins de la phase de la lésion que de l'individualité du malade, laquelle imprime à la maladie une marche plus ou moins rapide. Quoi qu'il en soit de l'explication, la variabilité du début de la fièvre est nettement démon-

trée par les chiffres suivants, empruntés aux beaux travaux de Louis : dans un peu plus d'un cinquième des cas, le mouvement fébrile apparaît avec les premiers symptômes; dans un autre cinquième, il commence à un moment quelconque de la période qui précède le ramollissement; enfin dans les trois autres cinquièmes, il survient pendant la phase de ramollissement. Sous l'influence de quelque complication inflammatoire ou d'une poussée granuleuse aiguë, la fièvre peut devenir rémittente ou subcontinue; mais en dehors de ces conditions elle est *intermittente*, suivant le type *quotidien*, *double quotidien* ou *double tierce*.

L'accès quotidien simple débute presque toujours de quatre à sept heures du soir, et il se termine dans la nuit par des sueurs extrêmement abondantes, qui ne manquent que dans un dixième des cas (Louis). Le développement vespéral de l'accès distingue cette fièvre symptomatique de la fièvre intermittente légitime; quand le type est double quotidien, le premier accès, plus court, a lieu d'ordinaire vers midi; le second, vers la fin de la soirée; souvent aussi il y a plutôt deux redoublements que deux accès proprement dits. Le maximum thermique de cette fièvre varie de 38°,5 à 39°,5; le degré 40 est exceptionnel en dehors des complications précédemment signalées; ces chiffres donnent la mesure de la dépense fébrile : si l'on tient compte des autres spoliations (diarrhée, expectoration, etc.), et que l'on compare ces pertes réunies à l'état organique du patient qui les subit, il est facile d'apprécier la durée probable de sa résistance. On conçoit ainsi l'importance de la fièvre pour le pronostic et aussi pour le traitement; il n'y a là qu'une indication symptomatique, c'est vrai, mais cette indication est de premier ordre; la dépense fébrile étant la cause la plus puissante de la consomption, il y a un bénéfice non douteux à la supprimer ou à la restreindre.

En même temps que la fièvre hectique s'établit, tous les autres symptômes s'aggravent; la diarrhée devient plus abondante, souvent incoercible; si par hasard elle avait manqué jusqu'alors, elle survient infailliblement; la toux est plus pénible, plus fréquente, les quintes provoquent des *vomissements* qui ajoutent au dépérissement et à la fatigue des malades; indépendamment de ces vomissements quasi mécaniques qui cessent lorsqu'on réussit à calmer la toux, les phthisiques en ont d'autres qui tiennent à un catarrhe ou à des ulcérations gastriques, et qui persistent quoi qu'on fasse; l'expectoration augmente de jour en jour, la voix est rauque ou éteinte. Souvent une *dysphagie* douloureuse, provoquée par des ulcérations de l'épiglotte, ajoute aux souffrances des malheureux patients, qu'une émaciation croissante conduit plus ou moins rapidement au dernier degré du marasme. Alors même que la fièvre persiste, les sueurs cessent parfois, et la peau devient sèche, rude et écailleuse par défaut d'exfoliation épidermique.

C'EST CETTE PÉRIODE CONSOMPTIVE QUI CONSTITUE L'ÉTAT DE PHTHISIE; ré-

sumée dans ses traits principaux, elle est caractérisée par la fièvre hectique, l'amaigrissement, la diarrhée, la toux et une expectoration purulente provenant d'ulcérations pulmonaires. *Tant que ce complexus clinique n'existe pas, la phthisie n'existe pas davantage; l'individu est tuberculeux ou bien il est affecté de catarrhe ou de pneumonie, mais il n'est pas phthisique.* En d'autres termes, l'état de phthisie est la suite ordinaire de la tuberculose chronique; mais la maladie peut s'arrêter avant d'avoir produit cet état secondaire, et la synonymie qui a été établie entre les expressions tuberculose chronique et phthisie n'est justifiée que par la succession très-fréquente des deux états.

L'EXPECTORATION présente, durant le cours de la maladie, d'importantes modifications; tant qu'il n'y a pas d'ulcérations, les crachats proviennent du catarrhe broncho-pulmonaire qui accompagne l'évolution tuberculeuse; ils sont d'abord blancs, transparents, mousseux, pauvres en éléments morphologiques, ils ont en un mot les caractères des crachats crus, et il est bon de noter que, dans ce catarrhe symptomatique, la phase de crudité est bien autrement longue que dans le catarrhe simple; en fait, elle peut durer plusieurs mois. Tôt ou tard cependant la transparence et la fluidité des matières disparaissent pour faire place à l'opacité et à la consistance de la période de coction, les crachats deviennent muco-purulents; ils sont verdâtres, privés d'air, mais non visqueux en l'absence de complications inflammatoires aiguës. Ils sont souvent *striés de lignes jaunes* qui tranchent nettement sur la masse fondamentale; en tant que caractère extérieur, cette disposition est depuis longtemps connue, mais Traube a fait connaître la signification réelle de ces lignes de striation; au lieu de cellules arrondies et régulières, le microscope y montre des cellules déformées et atrophiées, et un détritus finement granuleux; il est donc évident que ces éléments sont de formation ancienne, et que, pendant leur séjour dans le poumon, ils ont subi la dégénérescence granuleuse. L'observation démontrant que ces stries sont extrêmement rares dans les catarrhes simples, cette expectoration a pour le diagnostic une importance réelle, d'autant plus qu'elle est relativement précoce et précède la *période d'ulcération*. Quand celle-ci commence, on trouve dans les crachats, en nombre variable, des fibres élastiques contournées en division dichotomique, qui proviennent des parois alvéolaires détruites; or, comme l'état de phthisie, selon l'interprétation que j'en ai donnée, est lié à l'ulcération du poumon, la présence de ces fibres dans l'expectoration est un signe positif de la phthisie commençante; le malade peut être tuberculeux depuis des mois ou des années, il n'est phthisique qu'à dater de ce moment. — Lorsque l'ulcération plus avancée a produit des *cavernes*, les crachats subissent un dernier changement qui n'est pas moins caractéristique : ils sont composés alors de deux parties distinctes; un liquide muqueux aéré venant des bronches (pituite diffluente de Bayle), et des

masses isolées de forme nummulaire, de couleur verte ou grisâtre, opaques et privées d'air, qui nagent dans le liquide et se rassemblent par le repos dans les couches moyennes ou profondes ; ces masses, relativement denses, proviennent des cavernes elles-mêmes ; elles sont parfois striées de sang et contiennent des globules de pus intacts ou atrophiés, des détritus granuleux, souvent aussi des fragments membraneux détachés des parois cavitaires. — La *quantité* des crachats varie au début, elle dépend de l'extension du catarrhe bronchique ; plus tard elle est subordonnée à cette même cause, en outre au nombre et à l'étendue des cavernes et à l'abondance de la sécrétion purulente; la mobilité de ce dernier élément fait comprendre les variations quantitatives de l'expectoration chez un même malade; elle tombe au minimum pendant ces phases de rémission et de mieux-être, qui sont si fréquentes dans le cours de la phthisie confirmée.

L'URINE ne présente souvent aucune anomalie notable; de nombreuses recherches ont établi que, pendant les accès de fièvre, elle subit la série de modifications propres aux accès fébriles en général (Sydney Ringer, Brattler, Parkes); une fois l'état de phthisie constitué, la quantité des phosphates terreux, d'après Beneke, est toujours accrue, et cela en proportion de l'amaigrissement; il est intéressant de rapprocher de ce fait l'observation de Brattler concernant un phthisique en voie d'amélioration; chez lui la quantité d'acide phosphorique était au-dessous du minimum normal, qui est de 1^{gr},35 en vingt-quatre heures. — L'*albuminurie* est assez fréquente; tantôt passagère, elle dépend de quelque trouble circulatoire (parésie cardiaque) ou d'une complication qui augmente la dyspnée ; tantôt persistante, elle est liée à la dégénérescence amyloïde des reins, plus rarement à une néphrite parenchymateuse, plus rarement encore à une thrombose des veines rénales.

Le SANG est pauvre en globules dès le début (Andral et Gavarret), ce qui tient moins à la tuberculose qu'à la débilité constitutionnelle préalable; il est remarquable du reste que le chiffre des globules rouges, bien qu'abaissé (de 72 à 100 pour 1000 au lieu de 127, Andral), ne tombe jamais aussi bas que dans la chlorose. Dans la période de consomption, cette altération se prononce davantage, en outre le sang est chargé de produits de désassimilation, notamment de substances fibrinogènes; cette *hyperinose*, combinée peut-être avec une modification qualitative de la fibrine (*inopexie* de Vogel), prédispose aux *coagulations veineuses*, qui sont d'ailleurs favorisées par le ralentissement du cours du sang; c'est dans les crurales et les saphènes que ces thromboses sont le plus communes, de là l'œdème des membres inférieurs; plus rarement les brachiales, les axillaires ou les jugulaires sont atteintes. — Indépendamment de ces *œdèmes* fixes par obstacle mécanique, on observe assez souvent, dans la dernière période de la phthisie, des œdèmes mobiles et passagers sans localisation

précise, qui tiennent à la simple débilité cardio-vasculaire (*œdème cachectique*).

Signes physiques. — L'INSPECTION au début peut ne fournir aucun renseignement notable; souvent elle fait reconnaître cette *conformation particulière du thorax* qui est l'indice de la débilité constitutionnelle; la poitrine est allongée et étroite, surtout dans sa circonférence supérieure (Freund), l'ampliation respiratoire est plus prononcée dans le sens vertical que dans l'antéro-postérieur, et, dans les régions supérieures, elle n'est pas toujours égale des deux côtés; la paroi antérieure du thorax est comme aplatie, les *dépressions naturelles* sont exagérées; cette dernière particularité, qui doit être recherchée sous les clavicules et dans les fosses sus-épineuses, n'a pas grande valeur quand elle est bilatérale, mais, dans le cas contraire, elle a vraiment l'importance d'un signe présomptif. Ces caractères, qui résultent de la conformation même du squelette et du mode de la respiration, sont souvent exagérés par l'*atrophie des muscles* pectoraux et sus-épineux; et comme cette condition additionnelle est nécessairement engendrée par la consomption, les dépressions thoraciques sont d'autant plus accentuées que la maladie est plus avancée; dans bien des cas enfin, la déformation est encore exagérée par le fait d'une pneumonie interstitielle qui ratatine une portion de poumon, ou par une perte de substance qui diminue le contenu du thorax et amène le retrait de la paroi à ce niveau.

La PALPATION peut aussi être sans résultat; mais, dans d'autres cas, elle donne un signe qui est souvent le plus précoce de tous, c'est une *exagération des vibrations vocales* dans l'une des fosses sous-claviculaires ou sus-épineuses; j'attache beaucoup moins d'importance à ce phénomène lorsqu'il existe des deux côtés. — Au début, on constate en outre une *augmentation du choc cardiaque*, non-seulement au niveau de la pointe, mais dans la région épigastrique et le long du bord droit du sternum; ces symptômes sont dus à la *dilatation* et à l'*hypertrophie du ventricule droit*, lesquelles sont transitoires et disparaissent quand vient la période de phthisie.

Les tubercules isolés *entourés de parties saines perméables à l'air* ne modifient point le son de percussion; quand ils sont conglomérés ou qu'ils coïncident avec une infiltration pneumonique, ils altèrent la sonorité normale, mais ils ne l'altèrent ni plus ni moins que toute autre lésion qui change les conditions de la perméabilité alvéolaire, ou du tissu interstitiel; il n'y a rien dans ce changement qui soit propre au tubercule.

D'un autre côté, les phénomènes variés d'auscultation qui se succèdent dans le cours de la tuberculose chronique régulière ne sont autres que ceux de l'induration limitée et du catarrhe bronchique pendant la première période, ceux de l'excavation durant la seconde; mais ces signes

physiques ne disent quoi que ce soit touchant la nature ou la cause de l'induration et du catarrhe, pas plus que touchant l'origine de la cavité anormale; ce n'est qu'en tenant compte de certaines particularités de siége, de succession, et en considérant la marche de la maladie dans son ensemble, qu'on peut arriver à conclure que l'induration, le catarrhe, les cavités physiquement constatés, sont liés à la présence et à l'évolution de tubercules.

L'ignorance de ces faits-principes est la source de bien des erreurs par précipitation. A peine a-t-on trouvé une induration au sommet du poumon que l'on conclut à la tuberculose, c'est une faute; l'induration peut être pleurale et membraneuse, elle peut être catarrhale ou pneumonique, elle peut résulter d'un processus éteint qui a laissé dans le tissu une condensation définitive; le fait brut de l'induration n'a donc pas de valeur positive, il doit à bon droit inspirer des craintes, parce que l'expérience a appris que l'induration du sommet dépend plus souvent de la tuberculose que de toute autre altération, mais enfin ce n'est là qu'une présomption dont la confirmation doit être cherchée dans l'ensemble de l'histoire du malade, et souvent dans l'observation ultérieure. Conséquemment LES SIGNES PHYSIQUES DE LA TUBERCULOSE NE LUI APPARTIENNENT POINT EXCLUSIVEMENT; par eux-mêmes, par eux seuls, ils ne permettent pas de conclusion. Voilà un premier point; en voici un second sur lequel j'appelle l'attention avec non moins d'insistance, il est la conséquence naturelle du premier : LES SIGNES PHYSIQUES DE LA TUBERCULOSE NE SONT PAS PRODUITS PAR LES GRANULATIONS ELLES-MÊMES, ils résultent des lésions broncho-pulmonaires qui en accompagnent l'évolution. — De là surgit pour le diagnostic une difficulté de plus; si ces lésions, en effet, peuvent exister sans granulations *préalables*, il est clair que, d'après les signes physiques seuls, on ne peut affirmer l'existence de la granulation comme point de départ du complexus pathologique; or nous savons que cette hypothèse est une réalité, et que les processus pneumoniques, avec ou sans granulations secondaires, peuvent conduire à l'ulcération du tissu; le diagnostic oscille donc nécessairement entre deux éventualités, et un jugement absolu doit être basé sur l'ensemble de l'histoire du malade et de ses parents, sur le début, la marche et l'étendue des accidents, et non pas seulement sur les signes physiques, ainsi qu'on le fait trop souvent.

Ces réserves exprimées, je reviens à l'exposé des phénomènes de percussion et d'auscultation qu'on observe dans le cours de la tuberculose chronique.

PERCUSSION. — Si les tubercules sont isolés et séparés par du tissu perméable, les signes de percussion sont tardifs, ils peuvent être précédés par des phénomènes d'auscultation déjà caractéristiques. Si les tubercules sont conglomérés ou réunis par une infiltration pneumonique, de manière que la quantité d'air alvéolo-lobulaire diminue, la percussion fournit des signes

précoces dans les régions sous-claviculaires et sus-épineuses; au début, lorsque l'air est seulement diminué et non pas expulsé, le son de percussion est *haut* et *tympanique;* ce phénomène est très-fugace; à mesure que l'expulsion de l'air devient complète, le caractère tympanique disparaît, le son reste élevé, mais il est *mat;* l'altération du son est unilatérale ou double, et dans ce cas elle n'est pas toujours symétrique, elle occupe assez souvent l'espace sous-claviculaire d'un côté, et la fosse sus-épineuse de l'autre (*matité croisée* de Gerhardt). Quand ces phénomènes sont bilatéraux, il ont une valeur réelle; dans le cas contraire, ils ne doivent être tenus que pour des signes présomptifs, car ils peuvent dépendre, je le répète encore, de bien d'autres lésions telles que pleurésie ou sclérose, exsudation pneumonique, infiltration hémorrhagique ancienne du sommet. — A mesure que la maladie progresse, la matité se prononce et s'étend; elle est absolue et peut occuper la plus grande partie des lobes supérieurs lorsque l'évolution des tubercules et l'infiltration parallèle ont transformé le tissu en une masse compacte semblable, au point de vue de l'imperméabilité, au poumon hépatisé; dans d'autres cas, elle est diffuse et disséminée en noyaux dans les diverses régions thoraciques, mais même alors elle est prédominante au sommet. Les phénomènes de percussion ne changent pas durant la phase de ramollissement et d'excavation commençante; quand les CAVERNES sont formées, elles donnent encore de la matité lorsqu'elles sont profondes, multiples et anfractueuses; mais lorsqu'il existe de grandes cavernes superficielles, vides, à parois lisses et régulières, le son peut présenter l'une des trois modifications suivantes : une *sonorité normale* ou *exagérée* reparaît au niveau de l'excavation; — le bruit de percussion devient à la fois *sonore et métallique*, il peut être comparé à celui qu'on produit en frappant un tonneau vide; dans ces deux cas, les limites périphériques de la cavité sont nettement indiquées par une zone complétement mate; — enfin lorsque la caverne, tout en remplissant les conditions précédentes, commuuique avec une bronche ou avec une autre caverne, on peut avoir le *bruit de pot fêlé*. Le timbre spécial qui caractérise ce bruit résulte du passage rapide de l'air à travers l'ouverture de communication, quand il est brusquement chassé de la cavité par une percussion forte (Reynaud et Piorry).

AUSCULTATION. — Les phénomènes initiaux, si importants pour le diagnostic, ne sont point produits par les granulations elles-mêmes, ils sont le fait d'abord du gonflement des tissus broncho-lobulaires, puis de l'exsudation catarrhale; ce sont en somme les signes d'un catarrhe bronchique à marche lente, que caractérisent, dans l'espèce, la persistance et le siége aux sommets. *Le bruit vésiculaire est faible et indistinct*, si plusieurs bronchioles sont oblitérées; il est *rude*, *dur*, si les canaux sont seulement rétrécis, parce que la tuméfaction du tissu exagère les frottements de l'air; en même temps, l'*expiration est forte et prolongée*, et la respiration a

souvent lieu en plusieurs reprises, elle est *saccadée*. L'expiration peut être tellement prolongée qu'elle dépasse la durée de l'inspiration. — Ces premiers phénomènes, qui ne sont en somme que des nuances de force, de timbre et de durée, sont beaucoup moins significatifs à droite qu'à gauche, en raison de la rudesse et de la prolongation naturellement plus grandes des bruits respiratoires du côté droit. Un peu plus tard, un signe majeur apparaît, ce sont des râles *sous-crépitants fins et secs* (craquements secs), dus aux progrès du catarrhe parvenu à la période d'hypersécrétion.

Ces râles sont appréciables tantôt pendant les deux temps de la respiration, tantôt durant l'inspiration seulement, ou même dans la seconde moitié de ce mouvement; souvent aussi les râles ne sont perceptibles que dans les inspirations forcées, et après quelques secousses de toux. Les rhonchus cessent parfois d'être entendus, mais c'est un phénomène temporaire dû soit à l'oblitération momentanée de quelques bronchioles, soit à l'expulsion complète du liquide sécrété, et la *persistance* de ces râles est un de leurs caractères les plus positifs. Plus tard, quand l'exsudation catarrhale augmente, que le processus s'étend aux bronches plus volumineuses, ou que les cloisons interalvéolaires commencent à disparaître, les râles deviennent plus nombreux, plus gros; par suite le caractère bullaire est plus marqué, ce sont des *râles sous-crépitants humides* (craquements humides). Ces rhonchus sont tenus pour le signe physique initial du ramollissement des tubercules, mais ils n'en sont qu'un signe indirect; ils indiquent seulement que le catarrhe s'étend et que l'infiltration commence à se liquéfier; or, comme cette phase nouvelle coïncide avec la fonte des tubercules jaunes, on conclut de l'un des processus à l'autre; mais ce n'est là qu'une induction; la preuve, c'est qu'une infiltration simple du sommet, sans tubercules, donne exactement les mêmes signes physiques quand elle arrive à la liquéfaction. — Avec ces râles existent souvent du *souffle bronchique* et de la *bronchophonie;* ces signes n'indiquent point l'existence de cavernes, ils ne révèlent autre chose que la condensation et l'imperméabilité du tissu autour des foyers de liquéfaction; parfois même les râles disparaissent ou bien ils manquent complétement, et l'on ne perçoit dans toute la région malade qu'un souffle éclatant et une bronchophonie tubaire, sans qu'il soit possible, même par la toux, de provoquer un seul rhonchus; une infiltration granulo-caséeuse ou simplement caséeuse solidifie alors uniformément le parenchyme, et le catarrhe fait défaut, ou bien les canaux sont obstrués; ce concours de circonstances est rare, aussi ces signes physiques sont-ils exceptionnels, cependant plus d'une fois déjà je les ai observés pendant plusieurs jours consécutifs. Tels sont les phénomènes de transition entre la période initiale et celle d'excavation.

Dans l'appréciation de cette dernière lésion, une grande réserve est nécessaire, la précipitation dans le jugement conduit souvent à l'erreur.

Le volume accru des râles, le timbre éclatant et même creux du souffle et de la voix ne sont pas des signes suffisants de caverne; d'un autre côté, de petites cavités entourées de tissu perméable, relativement sain, ne produisent aucun phénomène précis et peuvent rester latentes. En somme, la caverne ne peut être affirmée que dans les deux cas suivants : 1° Réunion sur un point limité des signes que j'ai appelés cavitaires, savoir : *souffle caverneux, voix caverneuse* ou *pectoriloquie, gargouillement* par la respiration ou par la toux; de ces trois signes, le gargouillement est le moins trompeur, parce que les deux autres peuvent être produits par la simple condensation pleurétique, pneumonique ou tuberculeuse d'un lobe du poumon (1). — 2° Présence sur un point limité du *souffle et de la voix amphoriques* avec ou sans *tintement métallique.* — Dans le premier de ces deux cas, le son de percussion est mat, la caverne est en partie pleine de liquides; dans le second, la percussion donne un son tympanique ou métallique ou bien le bruit de pot fêlé, la caverne ne contient que de l'air; dans les deux conditions la cavité communique avec les bronches. Quand cette communication fait complétement défaut, l'excavation ne donne lieu à *aucun signe caractéristique.*

Marche et terminaisons. — Le plus ordinairement la maladie a une marche continue, et après aggravation graduelle elle tue par les progrès de la consomption, dans un espace de temps qui varie selon l'âge des individus et leur condition sociale, mais qui, pour les adultes de la classe ouvrière, est en moyenne d'une année (Bayle, Louis); dans les classes plus élevées, la durée est bien plus longue; même dans les cas à marche continue, elle s'étend souvent à deux ans, trois ans ou même davantage.

Dans des cas plus rares, la maladie procède par poussées successives que séparent des phases de rémission de plusieurs mois; quand les exacerbations sont limitées à la saison d'hiver, comme cela a lieu quelquefois, la durée totale du mal atteint son maximum : elle se mesure par cinq, six, huit ans, bref on n'en peut rien dire de précis. Il importe de ne pas confondre ces temps d'arrêt avec une guérison réelle; l'observation prolongée du malade peut seule prévenir l'erreur.

Une troisième modalité d'allures consiste dans le développement d'un état aigu qui précipite le processus destructif, de sorte que la maladie, à dater du début de l'état aigu, aboutit en trois ou quatre mois aux formations caverneuses qu'elle ne produit d'ordinaire qu'après un temps bien plus long. Cette *forme aiguë de la tuberculose ulcéreuse* (*phthisis florida*) est secondaire; c'est-à-dire que l'état aigu prend naissance dans le cours d'une tuberculose chronique plus ou moins ancienne. Les lésions qui provoquent l'état aigu de la tuberculose ulcéreuse ne sont pas toujours les

(1) Jaccoud, *Notes à la traduction de Graves* et *Clinique médicale.*

mêmes, ce sont des pneumonies (voy. fig. 33) ou bien des poussées de granulations miliaires (*granuloses secondaires*).

La MORT dans les formes chroniques n'est pas toujours le résultat de la *consomption;* elle peut être la conséquence d'une *infiltration laryngée*, d'une *hémorrhagie pulmonaire*, d'une *perforation de la plèvre* (hydropneumothorax) ou bien elle est amenée par la *tuberculisation entéro-péritonéale*, ou par des *accidents cérébraux* tenant à l'hydrocéphalie simple, à la granulose méningée ou à la méningite tuberculeuse.

La GUÉRISON de la *tuberculose* et de la *phthisie tuberculeuse* est extrêmement rare ; les chances sont d'autant plus favorables que la maladie est plus récente, à ce point qu'il est plus facile assurément de la prévenir que de la guérir. Néanmoins, lorsque les désordres pulmonaires ne sont pas étendus, je veux dire lorsqu'ils sont limités en un ou deux points circonscrits, lorsqu'ils sont stationnaires, il est permis d'espérer quelque chose, et l'on doit agir avec persévérance comme si l'on espérait beaucoup. C'est principalement chez les jeunes gens qui ont eu des accidents de scrofule, chez les adultes dont la diathèse est acquise, que l'espérance est autorisée ; les meilleurs *signes de guérison* sont la cessation de la fièvre, de la toux et de l'expectoration, et la restauration du processus nutritif démontrée par l'augmentation persistante et notable du poids du corps. Il va sans dire que les formes à marche lente sont seules susceptibles de cette heureuse terminaison, et la situation est d'autant meilleure que les allures de la tuberculose sont plus calmes et plus *torpides*.

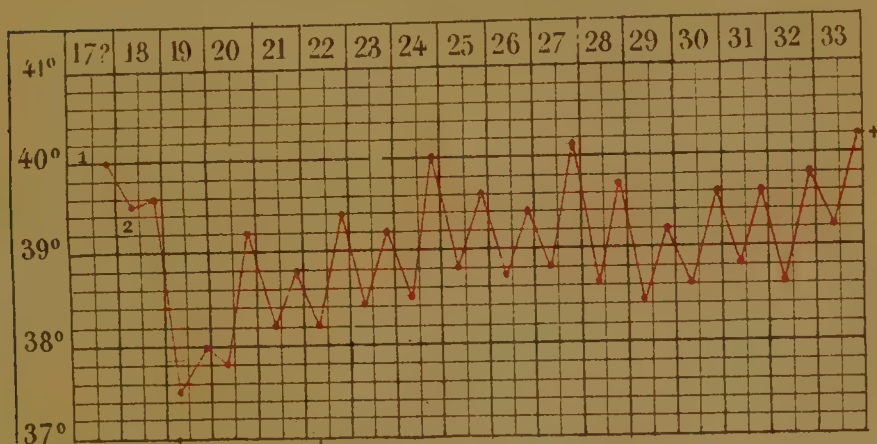
Les chances favorables sont bien plus nombreuses dans les *processus phthisiogènes* et dans la *phthisie pneumonique ;* j'ai rapporté ailleurs d'incontestables exemples de guérison (1), et je suis convaincu que cette heureuse terminaison serait moins exceptionnelle si la maladie était plus souvent traitée dès son début, et si l'on n'avait pas prononcé contre elle un arrêt d'incurabilité absolue, qui engendre trop souvent le découragement et l'inertie.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la tuberculose ulcéreuse est contenu dans l'exposé qui précède ; dans les phases initiales, c'est uniquement d'après les antécédents individuels et héréditaires, et d'après les signes physiques, qu'on peut distinguer la maladie de la CHLOROSE, de la DYSPEPSIE et du simple AFFAIBLISSEMENT qui la simulent si souvent ; plus tard, les signes physiques, en raison de la diversité de leurs origines, perdent un peu de leur valeur ; mais l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la fièvre quo-

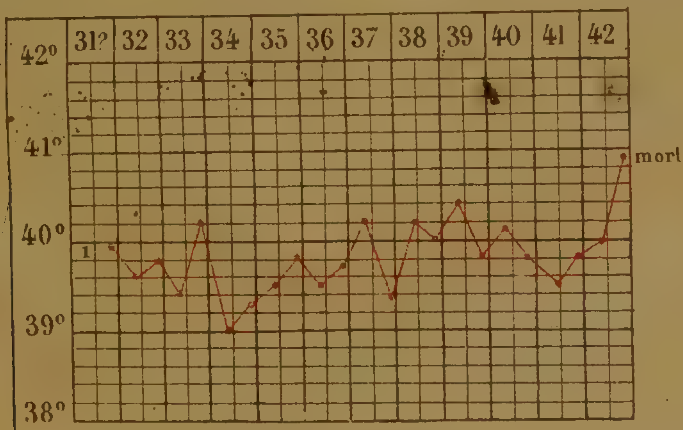
(1) JACCOUD, *loc. cit.*

Fig.33. Broncho-pneumonie chez un tuberculeux phthisique.
(Phthisis florida) Homme de 23 ans.



(1) Le début des accidents aigus n'à pu être exactement précisé.
(2) Digitale; puis Vin et toniques.
+ Mort.

Fig.34. Pneumonie caséeuse chez une phthisique (Phthisis florida.)
Granulose secondaire aux limites de l'hépatisation. Femme de 26 ans



(1) Le début des accidents n'à pu etre précisé; il remontait au moins à un mois.

tidienne vespérale, les accidents intestinaux et laryngés, les caractères microscopiques de l'expectoration, séparent la tuberculose des CATARRHES et des INFILTRATIONS CHRONIQUES avec lesquels elle pourrait être confondue. — Quant au diagnostic des cavernes tuberculeuses et des cavités de la BRONCHECTASIE, il a été précédemment étudié, et je n'aurais pas même écrit le titre de ce paragraphe, si je n'avais tenu à rappeler une fois encore la nécessité d'une distinction entre les deux espèces de phthisie.

En fait, la situation est celle-ci : la phthisie pulmonaire est un état clinique toujours le même, qui a pour base anatomique l'ulcération chronique du poumon. Or, cette ulcération pouvant être produite par l'évolution de tubercules préalables, ou par la simple caséification confluente ou diffuse, l'expression clinique, phthisie pulmonaire, ne désigne plus un seul et même état, elle embrasse deux états distincts, et il y a lieu de rechercher les moyens du diagnostic entre la phthisie granuleuse ou tuberculeuse, et la phthisie caséeuse simple non tuberculeuse. Ce diagnostic différentiel, qui ne semble d'abord qu'un problème anatomique stérile, a selon moi une importance pratique réelle; car, au triple point de vue de la durée, de la curabilité et de la transmission héréditaire, il n'est certes pas indifférent que l'ulcération du poumon et la phthisie soient le résultat d'une *granulose initiale diathésique*, ou d'une *broncho-pneumonie accidentelle à évolution nocive*.

Nous sommes redevables à Graves, à Addison, à Turnbull et surtout à Niemeyer des premières tentatives faites dans cette voie. En tenant compte de mes propres observations, j'arrive aux conclusions suivantes.

La phthisie tuberculeuse est souvent héréditaire; la phthisie caséeuse ne paraît pas l'être.

La phthisie tuberculeuse est plus fréquente chez les jeunes gens et pendant la première moitié de l'âge adulte; la phthisie caséeuse est plus commune après cette période.

La phthisie tuberculeuse succède à un état local insidieux quasi latent, constitué par un simple catarrhe chronique du larynx ou des sommets des poumons; la phthisie caséeuse succède à des maladies bien caractérisées et souvent aiguës de l'appareil respiratoire; ce sont des pneumonies lobaires confluentes ou disséminées, des pneumonies lobulaires confluentes (infiltration gélatiniforme de Laennec), ou bien de simples catarrhes bronchiques à tendance ulcérative (Graves, Niemeyer). Dans beaucoup de cas, le point de départ de la caséification est plus net encore, c'est l'inhalation habituelle de poussières irritantes; de là la *phthisie caséeuse professionnelle* des rémouleurs, des houilleurs, des cardeurs de matelas, etc.

Les maladies broncho-pulmonaires qui conduisent à la phthisie pneu-

monique ont le plus souvent un début net, aigu et fébrile; la tuberculose a un début lent et apyrétique.

Les premières se développent très-fréquemment sous l'influence de causes occasionnelles saisissables ; la seconde s'établit avec toute l'apparence de la spontanéité.

Lorsque les processus pneumoniques phthisiogènes sont fébriles, la fièvre est subcontinue ou rémittente; elle est intermittente vespérale lorsqu'elle prend naissance dans le cours de la tuberculose, et elle garde ce caractère aussi longtemps qu'il ne survient pas de complications pneumoniques ou de poussées granuleuses aiguës.

L'hémoptysie vraiment primitive qui survient chez un individu dont les poumons sont intacts et qui n'a pas d'antécédents de famille suspects, n'a pas toujours une signification fâcheuse; lorsqu'elle est suivie d'accidents, elle est liée à la phthisie pneumonique, dont elle peut être alors le point de départ. C'est à la phthisie pneumonique que doit être appliquée la doctrine de la *phthisis ab hæmoptoë*.

Les lésions qui précèdent la phthisie tuberculeuse sont presque toujours bilatérales, et elles ont une prédominance marquée dans les lobes supérieurs; les lésions qui préparent la phthisie caséeuse sont souvent unilatérales comme la maladie d'où elles sont issues, elles sont diffuses et disséminées, et elles sont souvent moins prononcées au sommet que dans les autres régions.

L'état morbide qui précède la phthisie tuberculeuse est un état diathésique qui produit rapidement des symptômes généraux, notamment l'émaciation et la fièvre du soir; l'état qui précède la phthisie caséeuse est un état local qui ne donne lieu, pendant fort longtemps, qu'à des phénomènes locaux; la consomption est plus précoce et plus rapide dans la tuberculose que dans la caséification.

Dans la tuberculose il y a souvent un contraste des plus frappants entre le peu d'intensité des signes physiques et la gravité des symptômes généraux; dans la caséification, ces deux ordres de phénomènes marchent de pair; quand la consomption survient, les signes physiques révèlent des lésions dont le degré et l'étendue rendent parfaitement compte de l'état de phthisie.

Il serait prématuré de dire que les accidents laryngés et intestinaux sont exclusivement propres à la phthisie tuberculeuse; mais il est permis d'affirmer qu'ils y sont plus précoces et plus fréquents que dans la phthisie caséeuse.

La marche de la phthisie tuberculeuse est plus rapide que celle de la phthisie caséeuse, mais on ne peut fonder aucune appréciation différentielle sur les poussées intercurrentes de pneumonie aiguë ou de granulose aiguë secondaire; elles appartiennent à l'une et à l'autre espèce de phthisie.

Les chances de curabilité sont infiniment moindres dans la phthisie tuberculeuse que dans la caséeuse; dans les deux espèces, elles sont en raison inverse de la fréquence des poussées aiguës.

Je dois me borner ici à l'énoncé de ces propositions; quant aux faits et aux déductions qui les justifient, je les ai longuement exposés et analysés dans mes Leçons cliniques.

Je rappelle encore, pour prévenir toute exagération, que les processus pneumoniques ne deviennent phthisiogènes que chez les individus débiles, soumis à de mauvaises conditions hygiéniques; dans le cas contraire, les pneumonies, surtout dans les formes lobaires, peuvent rester longtemps chroniques sans se caséifier, et aboutir, en fin de compte, à une résolution parfaite. La caséification des exsudats broncho-pulmonaires est en tout cas un processus de débilité, qui implique une disposition constitutionnelle spéciale, laquelle, innée ou acquise, est étroitement rapprochée de la diathèse tuberculeuse proprement dite.

J'ai montré que sur le terrain de l'anatomie pathologique pure, il règne encore une grande incertitude touchant la signification réelle des processus pneumoniques caséeux et les limites qu'il convient d'établir entre eux et la granulose; mais quelle que soit l'issue définitive du débat, eût-il pour résultat une assimilation complète de ces processus à la tuberculose, de manière à rétablir l'unité nosologique de Laennec, il n'en resterait pas moins une différence fondamentale entre les phthisies granuleuses et les phthisies pneumoniques, au triple point de vue de l'origine, du pronostic et du traitement. Cette dualité affirmée par la clinique doit primer pour le médecin l'unité proclamée par l'histologie, si tant est qu'un jour l'accord se fasse dans ce sens.

TRAITEMENT.

Tuberculose miliaire aiguë. — Il n'existe aucun moyen d'empêcher ou de restreindre la poussée granuleuse, et le traitement dès lors est purement symptomatique. Les indications fondamentales sont au nombre de trois : il faut abattre la fièvre, diminuer la dyspnée, soutenir les forces; le sulfate de quinine et la digitale remplissent la première indication; les révulsifs cutanés, notamment les grands vésicatoires répétés, répondent à la seconde; le quinquina, le vin et l'alcool satisfont à la troisième. Dans la forme suffocante et dans la catarrhale, la marche est si rapide que le traitement est toujours impuissant; mais dans la forme typhoïde on réussit parfois à enrayer le processus aigu, et la maladie, prenant des allures torpides, passe à l'état chronique, c'est-à-dire que la granulose aiguë est l'origine d'une tuberculose ulcéreuse. Quelques cas de Lebert et de Sick établissent en outre la possibilité d'une guérison complète; mais ces faits

sont tellement exceptionnels qu'on ne peut en tenir compte dans le pronostic.

Tuberculose ulcéreuse. Phthisie pulmonaire. — Les développements que j'ai présentés touchant la pathogénie de la tuberculose ont mis en évidence deux INDICATIONS CAUSALES : l'une est fournie par la *débilité constitutionnelle*, l'autre est tirée de l'*influence nocive des irritations broncho-pulmonaires*. Sur ces indications fondamentales doivent être basés le traitement prophylactique et celui de la maladie confirmée.

Les moyens de combattre la débilité constitutionnelle sont hygiéniques et pharmaceutiques, mais la conduite à tenir varie suivant que la tuberculose est seulement imminente ou déjà commencée. Pour les enfants issus de parents tuberculeux, le traitement doit commencer dès la naissance ; il faut substituer à l'allaitement maternel celui d'une nourrice saine et vigoureuse, et le prolonger aussi longtemps que possible ; il convient en outre d'éviter un sevrage brusque, et de faire succéder à l'allaitement au sein une alimentation mixte, pour laquelle on utilise avec avantage le lait d'ânesse ou de chèvre. Les enfants seront, s'il se peut, élevés à la campagne ; on excitera journellement les fonctions de la peau, soit par des frictions sèches, soit par des bains stimulants, ou mieux encore par des lotions rapides qui, d'abord tièdes, pourront ensuite être froides ; on prépare de la sorte l'application de l'hydrothérapie proprement dite, qui est un des agents les plus puissants du traitement prophylactique. L'alimentation doit être substantielle, composée principalement de viandes rôties ; le vin doit y être introduit dès le début, en quantité proportionnelle à l'âge et à l'excitabilité de l'enfant, et si, malgré ces mesures, l'assimilation semble insuffisante, si la constitution ne se fortifie pas, si la calorification se fait mal, il faut instituer une médication tonique au moyen des sirops d'iodure de fer et de quinquina, et des substances hydro-carbonées, facilement combustibles, dont l'huile de foie de morue est le type. Chez ces petits malades, aucune indisposition ne doit être négligée ; on aura soin surtout de ne pas laisser s'éterniser les dérangements intestinaux, qui aggravent infailliblement la débilité que l'on veut combattre. — Les études doivent être différées, il faut y procéder avec de grands ménagements, les suspendre aussitôt si la santé paraît s'en ressentir, et, en tout cas, ne pas exposer les enfants aux milieux confinés des salles d'études et des dortoirs. — Dans le cas supposé, c'est-à-dire en présence d'une disposition héréditaire, Graves conseille comme moyen préventif les cautères ou les sétons sur le devant de la poitrine ; en l'absence de tout accident bronchique, et comme moyen préventif pur, ce traitement est peut-être un peu précipité ; mais, en revanche, il est d'absolue nécessité lorsque le malade, s'étant enrhumé, continue à tousser après un temps qui dépasse la durée moyenne de la bronchite simple ; je donne la préférence aux cautères, parce qu'ils sont moins douloureux et moins gênants que le séton.

Lorsque la transmission héréditaire n'existe pas, les traits extérieurs de la diathèse n'apparaissent souvent qu'à la fin de l'enfance ou pendant l'adolescence; quelle que soit l'époque, dès que les soupçons sont éveillés, le traitement prophylactique doit être institué, les indications et les moyens sont les mêmes que dans les cas précédents; il faut se garder par-dessus tout d'une faute trop souvent commise, qui consiste à confiner le patient à la chambre ou à l'étouffer sous des vêtements trop nombreux, sous prétexte de le préserver de tout refroidissement; ce qu'il faut, c'est aguerrir la constitution, et la mettre en état de tolérer, sans en être affectée, les vicissitudes atmosphériques. Nul mieux que Graves n'a tracé les règles à suivre. « Remarquez, dit-il, que toutes ces mesures dites préventives ne peuvent avoir d'autre résultat que d'affaiblir la constitution et de favoriser l'invasion de la maladie. Un médecin plus logique s'efforcera d'en prévenir le développement en endurcissant son malade contre le froid. Celui qui se couvre trop, qui s'enferme dans sa chambre, se refroidit dix fois plus facilement que celui qui ne porte aucun vêtement superflu, qui se lave la poitrine avec de l'eau froide, et qui sort le matin de bonne heure. Ce sont ces habitudes, unies à l'exercice, à un régime substantiel, mais non excitant, qui constituent les meilleurs préservatifs. Ordonnez à votre malade de renoncer au thé et aux liqueurs frelatées, prescrivez-lui de manger de la viande de bonne qualité, de boire de bonne bière; qu'il se lève matin, qu'il déjeune de bonne heure, qu'il n'attende pas le soir pour dîner; qu'il reste, lorsque le temps le permet, quatre ou cinq heures en plein air; qu'il aille se promener enfin dans un char de campagne ou sur le siége d'une voiture. Une bonne nourriture fortifiera sa constitution, et loin de déterminer une inflammation elle agira précisément en sens inverse. Il faut interdire les vêtements superflus, et je ne conseillerai jamais aux jeunes gens qui veulent éviter l'impression du froid, de venir le matin à l'hôpital avec un boa autour du cou. L'exercice doit être fait en plein air, et les voitures fermées doivent être laissées de côté; le malade suivra en outre exactement la pratique conseillée par le docteur Stewart, de Glasgow; il se lavera la poitrine avec de l'eau et du vinaigre qu'il fera chauffer pendant les premiers temps; puis il en abaissera graduellement la température jusqu'à ce qu'il arrive aux lotions froides. »

Le CHOIX DU CLIMAT doit être subordonné aux mêmes considérations, et j'établis à cet égard une distinction que je tiens pour fort importante, bien qu'elle n'ait pas été signalée. Quand la tuberculose est effectuée, qu'on envoie en hiver le malade de nos régions tempérées dans les climats chauds à hiver doux, rien de mieux; mais quand la maladie n'est que virtuelle ou à peine affirmée, je pense qu'agir ainsi c'est aller contre le but; il n'y a pas de raison pour abandonner, à propos du climat, l'indication fondamentale, qui est, je le répète, de fortifier la constitution et de l'aguerrir contre le froid. Dans cette situation bien définie, je conseille

aux malades de passer l'été et le commencement de l'automne dans les hautes régions alpestres de la Suisse ou du Tyrol; dans bon nombre de localités, ils peuvent, si besoin est, joindre à l'action salutaire du climat de montagnes celle de l'hydrothérapie. Après une saison ainsi employée, on observe souvent de véritables transformations constitutionnelles; et lorsque aucune contre-indication n'a surgi, je conseille alors pour station d'hiver le versant italien des Alpes suisses ou tyroliennes, les rives du lac Majeur, du lac de Côme, les environs de Méran, par exemple; ou bien l'extrémité orientale du lac Léman, Vevey, Montreux, Clarens. Quand on suit les jeunes gens pendant plusieurs années, on peut procéder par gradations dans cet endurcissement climatérique (1), et l'on arrive à leur faire passer l'hiver dans leur station d'été. J'ai vu bien souvent, et cette année encore, de jeunes Anglais, de jeunes Américains des deux sexes devoir à cette pratique une régénération complète; ils avaient fini par rester hiver et été à Samaden, dans l'Engadine supérieure; par une alimentation richement animale et alcoolique, par l'exercice du patin, ils réagissaient admirablement contre la température de — 15° à — 20°, qui est la moyenne hivernale de la contrée. Cette méthode est ce que j'appelle la *prophylaxie par l'acclimatement rigoureux* (2); mais il est essentiel de ne pas exagérer la portée de ces préceptes; ils n'ont trait qu'à la prophylaxie, et au traitement initial qui s'adresse surtout à l'état général; ils concernent les individus qui n'ont pas de catarrhe permanent,

(1) On peut utiliser à ce sujet l'excellente division établie par Lombard dans les climats de montagnes, et les tableaux dans lesquels cet éminent observateur a réparti suivant cette base de classification, les principales stations alpestres. Je rappelle simplement ici qu'il divise les climats de montagnes en trois groupes dont les désignations sont par elles-mêmes fort instructives : climats plus doux que toniques, — climats toniques et vivifiants, — climats toniques et très-excitants.

(2) Voyez sur cette question des altitudes un travail de mon savant ami Küchenmeister, *Die Hochgelegenen Plateaus als Sanatorien für Schwindsüchtige* (*Oester. Zeit. f. prakt. Heilkunde*, 1868). — BREHMER, *Die Behandlung der Lungenschwindsucht vermittelst der komprimirten Luft und des Höhenklimas* (*Wiener med. Presse*, 1870).

WEBER, *On the treatment of phthisis by prolonged residence in elevated regions* (*Med. chir. Trans.*, 1869). — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872. — *La Station médicale de St-Moritz en Engadine*. Paris, 1873.

BIERMER, *Prophylaxis und Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht* (*Corresp. Bl. Schweizer Aerzte*, 1872). — GLOBIG, *Ueber den Einfluss der Luftdichtigkeit auf Lungenschwindsucht*. Berlin, 1873. — MORDHORST, *Ursache, Vorbeugung und Behandlung der Lungenschwindsucht; nebst einem Anhang : Wesshalb erkranken die Bewohner des Hochlandes nie an der Lungenschwindsucht*. Berlin, 1874. — HIRTZ, *Quelques consid. de climatologie à propos de la phthisie pulm.* (*Journ. de thérap.*, 1874). — BIERMANN, *Hochgebirge und Lungenschwindsucht*. Leipzig, 1874. — STOLL, *Die Höhenkurorte als Heilstätten f. Brustkranke*. Halle, 1875.

mais qui doivent à une diathèse héréditaire, innée, ou acquise, une débilité constitutionnelle suspecte.

Dans ces mêmes conditions, la médication par le fer est nettement indiquée ; aux malades qui peuvent se déplacer on conseillera les stations de Pyrmont, de Schwalbach, et par-dessus tout les eaux puissantes de Saint-Moritz ; aux autres on prescrira les ferrugineux à doses croissantes ; je donne ici la préférence à l'iodure et au perchlorure de fer. — Même dans cette phase prophylactique, il peut y avoir à l'emploi du fer une contre-indication importante : je la trouve chez les individus impressionnables, à la peau fine et diaphane, aux veines délicates et apparentes, dont l'appareil cardio-vasculaire est dans un état permanent d'excitation, et qui sont sujets à des fluxions sanguines subites vers l'extrémité céphalique ; dans ce cas, le fer peut accroître l'excitabilité cardiaque, provoquer des hémorrhagies bronchiques, et hâter de la sorte le début de la maladie ; si on le prescrit néanmoins, il faut procéder par tâtonnements et l'abandonner aussitôt, quand la fréquence et l'énergie du cœur augmentent. Mais il est plus sage, en somme, d'instituer alors la médication arsenicale ; elle améliore le processus nutritif et répond ainsi à l'indication causale ; de plus, elle calme l'hyperkinésie vasculaire, et remplit par là une indication symptomatique importante. En résumé, le quinquina, le fer et l'arsenic sont les agents pharmaceutiques les plus puissants du traitement prophylactique ; en les combinant avec les mesures hygiéniques précédemment exposées, on répond, dans la limite du possible, à l'indication la plus nette, et l'on assure au sujet menacé le maximum des chances favorables.

L'alimentation doit être principalement animale, et ce précepte a trait non-seulement à la période prodromique, mais à toutes les phases de la maladie. Tant que les fonctions digestives sont bonnes, on peut se borner à faire prendre la viande sous ses formes usuelles ; mais souvent l'anorexie, l'insuffisance de la digestion gastrique, ou la diarrhée, contre-indiquent l'alimentation ordinaire ; il faut, sans hésiter, recourir à la viande crue (conserve de Damas), dont l'usage prolongé restaure admirablement le processus nutritif. J'ai si souvent observé les bons effets de cette médication, que j'ai l'habitude aujourd'hui de faire prendre la viande crue même à ceux de mes malades qui peuvent encore supporter les aliments communs ; je leur en donne une quantité moindre, de 100 à 200 grammes par jour, selon les cas, mais je tiens cette pratique pour éminemment utile. Je ne donne jamais la viande crue dans de la confiture ; quand la pulpe est convenablement préparée, je la fais mêler avec de l'eau-de-vie ou du whisky, et le malade, ajoutant ou non du sucre selon son goût, prend cette conserve par cuillerées dans la journée. La préparation est ainsi mieux tolérée, la lassitude est moins rapide, et l'alcool répond puissamment pour sa part à l'indication causale. Cette médication mixte est celle que le savant professeur Fuster, de Montpellier, a érigée en méthode générale ; j'en ai reconnu

les avantages; mais j'ai reconnu aussi que la puissance du traitement diminue en raison directe de l'âge de la maladie, de sorte qu'il est encore plus prophylactique que curateur, et j'ai constaté non moins sûrement que l'arsenic en est un auxiliaire puissant; c'est en combinant la *médication arsenicale* avec l'usage de la *viande crue* et de *l'alcool* que j'ai obtenu les résultats les plus satisfaisants, savoir : l'absence de tuberculose chez des individus menacés; — le retard considérable de la période de phthisie chez des malades déjà tuberculeux; — en outre, dans trois cas, j'ai observé la réparation complète de lésions circonscrites, parvenues à la phase de ramollissement. Je n'oublie pas le processus curateur naturel, et je ne prétends pas faire honneur de ce résultat au traitement seul, mais je suis certain qu'une médication opposée, c'est-à-dire débilitante, eût enrayé les efforts favorables de la nature. C'est par ce traitement complexe que je réponds à l'indication causale dans les premières phases de la maladie confirmée; dans la période de prophylaxie pure, j'observe les mêmes règles quant à l'alimentation; je substitue, suivant le cas, le fer à l'arsenic, mais j'accorde la première place à l'acclimatement rigoureux et à l'hydrothérapie. — Il est des individus très-excitables, qui ne tolèrent ni l'alcool, ni le vin; les bières fortes telles que le porter ou la bière de Hof ont, dans ce cas, une utilité positive que j'ai plusieurs fois constatée.

Pour répondre à l'autre partie de l'indication causale, on aura soin de soustraire les individus menacés à toutes les irritations broncho-pulmonaires qu'il est en notre pouvoir d'éviter; les professions qui exigent de grands efforts vocaux ou respiratoires, les métiers à poussière doivent être absolument proscrits; en outre, comme l'infection secondaire par de vieux dépôts caséeux est, sinon démontrée, au moins fort probable, il faut traiter avec persévérance les inflammations ganglionnaires et les suppurations des enfants et des jeunes gens, et prévenir, dans les limites du possible, la persistance de ces *foyers mal éteints*, qui peuvent être l'origine d'une tuberculose secondaire.

Tandis que l'alimentation et la médication doivent être à peu près les mêmes pendant la période prodromique et pendant les phases initiales de la maladie confirmée, il n'en est plus de même en ce qui concerne le choix des cures thermales et des stations d'hiver. Du moment que l'existence du catarrhe chronique des sommets et du larynx est constatée, l'indication change, il faut avant tout combattre ces phénomènes et soustraire le malade aux conditions atmosphériques qui peuvent en favoriser l'extension; dans ce but on conseillera pendant l'été les eaux d'Ischl, d'Ems, de Soden, de Panticosa, ou bien celles du Mont-Dore, de la Bourboule, ou bien enfin les stations pyrénéennes, parmi lesquelles celles d'Amélie et du Vernet ont l'avantage de pouvoir être utilisées pendant l'hiver. On se déterminera dans le choix des eaux d'après les antécédents personnels et héréditaires du malade, et d'après la vivacité des phéno-

mènes thoraciques : ainsi, pour peu qu'ils présentent d'acuité, les eaux sulfureuses doivent être laissées de côté. Quant aux stations d'hiver (1), il faut se guider moins d'après le minimum thermique en lui-même que d'après l'égalité de la température, la bonne exposition, et l'absence des vents aigres du nord et de l'est; pour les malades qui ne peuvent faire des voyages lointains, les stations méditerranéennes françaises répondent à toutes les conditions requises, et parmi elles je donne la préférence à Menton et à Cannes; si l'on n'est pas retenu par la considération de la distance, on recommandera la Corse, la Sicile, le midi de l'Espagne, l'Algérie, mais avant tout Madère et Corfou. Ces déplacements ne doivent être conseillés, selon moi, que durant la période apyrétique de la maladie, ou pendant qu'elle ne provoque encore que de rares accès fébriles, séparés par de longs intervalles d'apyrexie; quand la fièvre est définitivement établie sous forme d'hectique quotidienne, le malade doit garder la chambre, et alors il est beaucoup mieux chez lui que partout ailleurs; cette fièvre n'est en somme que le symptôme d'une broncho-pneumonie destructive, et je ne vois pas de raison pour adopter une pratique précisément opposée à celle qu'on suit dans les autres maladies fébriles; je partage entièrement à cet égard l'opinion de Niemeyer; j'ajoute que la fièvre oblige, dans bon nombre de cas, à restreindre l'alimentation, mais elle n'est point une contre-indication à l'usage de l'alcool, qui est l'agent le plus propre à compenser et à retarder les effets de ce processus consomptif.

Je m'arrêterai peu sur les INDICATIONS SYMPTOMATIQUES, parce que les moyens de les remplir n'ont rien de spécial. — La *fièvre* étant nocive par elle-même, il est toujours utile de l'abattre ou de la diminuer; la digitale et le sulfate de quinine sont, ici comme ailleurs, les meilleurs agents thérapeutiques. — Les *sueurs* qui fatiguent et épuisent le malade, disparaissent avec la fièvre qui les provoque; lorsque celle-ci persiste, on a essayé de combattre directement l'hypersécrétion sudorale avec l'acétate de plomb ou la poudre d'agaric; mais l'insuccès est à peu près constant, ainsi qu'il arrive toutes les fois que l'on combat un effet dont la cause

(1) CARRIÈRE, *le Climat de l'Italie sous le rapport hygiénique et médical*. Paris, 1849. — GIGOT-SUARD, *Des climats*. Paris, 1862. — ROCHARD, *loc. cit.* — DUEHRSSEN, *Ueber Ursachen und Heilung der Lungentuberculose, nach Beobachtungen auf Madeira* (*Deutsche Klinik*, 1866). — WUNDERLICH, *Ein Besuch in Ajaccio nebst Bemerkungen über verschiedene europäische Winter und Frühlingsstationen*. Leipzig, 1870. — H. BENNET, *Winter and Spring on the Shores of the Mediterranean*. London, 1870.

WILLIAMS, *On the effect of warm climates in the treatment of pulmonary consumption* (*Med. chir. Trans.*, 1872). — JONES, *Sea-voyages in Phthisis* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — GILLEBERT D'HERCOURT, *De l'influence que le séjour sur le littoral franco-italien exerce sur la marche de la phthisie pulm.* (*Gaz. hôp.*, 1874). — SIGMUND VON ILANOR, *Südliche klimat. Curorte mit Einschluss der Uebergangsstationen*. Wien, 1874.

subsiste. — La *toux* et l'*insomnie* qu'elle produit doivent être combattues par les opiacés; malheureusement les malades s'y habituent promptement, il faut toujours élever les doses, et malgré cela il vient un moment où la médication est impuissante; il m'a toujours paru que l'accoutumance est moins prompte lorsqu'on a soin de changer souvent la préparation narcotique; l'extrait thébaïque, la morphine, la codéine, la narcéine à l'intérieur, les injections sous-cutanées de morphine en donnent les moyens; on peut aussi recourir à l'hydrate de chloral donné le soir à la dose de 1 à 2 grammes. On ne négligera pas d'user en même temps des révulsifs, surtout si la toux, brusquement aggravée, tient à une poussée aiguë : les applications quotidiennes de teinture d'iode, les emplâtres de thapsia, les vésicatoires volants répétés sont les moyens les plus utiles; malgré le discrédit dans lequel ils sont tombés, je n'ai pas abandonné les cautères multiples dans les régions sous-claviculaires; je les fais placer à plusieurs jours de distance, de manière à avoir toujours deux points au moins en suppuration, et, sans prétendre le moins du monde que cette pratique enraye le processus granuleux, je suis certain qu'elle atténue efficacement les accidents du catarrhe et les symptômes pénibles qui en sont la conséquence. — Les *vomissements* sont le plus souvent provoqués par les quintes de toux, et n'exigent d'autre traitement que celui de la toux elle-même; mais, dans d'autres cas, ils sont réellement d'origine gastrique, et alors suivant qu'ils tiennent à un catarrhe intercurrent de l'estomac ou à l'intolérance de l'organe pour les aliments, il convient de les combattre, dans le premier cas, par un vomitif qu'on répète au besoin; dans le second, par de petites doses de laudanum ou de chloroforme (Turnbull) prises au moment des repas, et par la vésication épigastrique; si ce traitement ne réussit pas, on pourra tenter l'acide chlorhydrique ou lactique, les eaux gazeuses, les potions effervescentes, la glace, enfin la créosote et la teinture d'iode; cette multiplicité de moyens est en rapport avec la ténacité souvent désespérante du symptôme, et quelque nombreux qu'ils soient, on peut les voir échouer tous successivement. — La *diarrhée*, liée à un simple catarrhe intestinal, est efficacement combattue par le bismuth et le laudanum, et surtout par l'alimentation exclusive au moyen de la viande crue; quant à la diarrhée qui dépend d'ulcérations intestinales, elle déjoue tous les efforts de la thérapeutique.

CHAPITRE IX.

CANCER.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les causes qui provoquent la manifestation de la diathèse cancéreuse dans le poumon (1) sont ignorées; ce qui est certain, c'est que le CANCER SECONDAIRE y est plus fréquent que le primitif; il se développe, soit dans le cours d'un cancer extérieur ou viscéral plus ou moins ancien, soit à la

(1) BAYLE, *loc. cit.* — CARSWELL, CRUVEILHIER, LEBERT, ROKITANSKY, *loc. cit.* — HERZOG, *Casper's Wochens.*, 1839. — MARSHALL HUGHES, *On the Cancer of the Lungs (Guy's Hospital Reports*, 1841). — GRAVES, *Clinique médicale.* — KLEFFERS, *De cancere pulmonum.* Berolini, 1841. — STOKES, *Researches on the pathology and diagnosis of cancers of the Lung and mediastinum (Dublin med. Journ.*, 1842). — WALSHE, *On the Nature and Treatment of Cancer.* London, 1846. — *Diseases of the Lungs.* London, 1854. — GINTRAC, *Essai sur les tumeurs solides intra-thoraciques*, thèse de Paris, 1845. — KÖHLER, *Der Lungenkrebs.* Stuttgart, 1849. — *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten des Menschen etc.* Leipzig, 1858. — SPENGLER, *Gesam. med. Abhandlungen.* Wetzlar, 1858. — AVIOLAT, thèse de Paris, 1861. — BIERBAUM, *Krebs der Lunge (Preuss. Vereinsz.*, 1862). — SMOLER, *Ueber Lungenkrebs (Wiener allg. med. Zeit.*, 1864). — SCHNYDER, *Ein Fall von Lungenkrebs (Schweiz. med. Zeit.*, 1864). — LANGE, *Memorabilien*, 1866. — MOREL, *Bullet. de thérap.*, 1866. — FRÄNTZEL, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867. — BÉHIER, *Gaz. des hôp.*, 1867. — ROBERTS, *Brit. med. Journ.*, 1867. — GIUSTINIANI, *Du cancer du poumon*, thèse de Montpellier, 1867. — JACCOUD, *Clinique médicale.* Paris, 1867. — WILKS, *Disseminated primary cancer of the Lungs (Transact. of the path. Soc.*, 1868). — JENNINGS, *Cancerous disease of the Lungs (Dublin quart. Journal*, 1868).

BEALE, *Cancer of the lung (Med. Times and Gaz.*, 1869). — SALTER, *On primary cancer of the lung (The Lancet*, 1869). — GRÜTZNER, *Ein Fall von Mediastinaltumor durch ein Lymphosarkom bedingt.* Berlin, 1869. — RIEGEL, *Zur Pathologie und Diagnose der Mediastinaltumoren (Virchow's Archiv*, XLIX; 1869). — JACKSON, *Osteoid cancer of the lung succeeding a similar tumor of the humerus (Trans. path. Soc.*, 1870). — MOXON, *Case of transplantation of epithelial cancer from the trachea to the pulmonary tissue, probably by descent of cancer germs down the bronchial tubes (Eodem loco*, 1870). — RISDON BENNETT, *Natural history and diagnosis of intrathoracic cancer (Brit. med. Journ.*, 1870). — FONTAN, *Lyon méd.*, 1870. — COUTAGNE, *Tumeur du médiastin et du poumon, oblitération de la veine cave supérieure (Eodem loco*, 1870). — COBET, *Ueber Neubildungen im Mediastinum.* Marburg, 1870. — ROSSBACH, *Mechanische Vagus-und Sympathicus Reizung bei Mediastinaltumoren.* Iena, 1869. — SKODA, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1870. — WATERS, *The Lancet*, 1871. — ARNOTT, LEARED, BENNETT, MORGAN,

suite de l'extirpation d'une tumeur de même nature. C'est surtout après les ablations de cancer du sein que le poumon est envahi, mais il peut l'être égalcment après des opérations pratiquées sur d'autres organes : ainsi Martin (d'Iéna) avait fait l'ovariotomie pour une tumeur de mauvaise nature; contrairement à ce qui se voit d'ordinaire en pareil cas, l'opérée guérit; un an plus tard, elle fut prise de dyspnée et mourut rapidement; le cancer avait repullulé dans les poumons, et le diagnostic fut porté d'après la connaissance qu'on avait des caractères de la tumeur ovarique. Le cancer secondaire prend encore naissance, par extension de voisinage, à la suite du cancer des médiastins ou de la plèvre.

Le CANCER PRIMITIF, à l'inverse du précédent, est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme, et il est important de noter qu'il n'est point propre à l'âge avancé; il a été observé à partir de vingt-cinq ans (cas de Carswell).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le cancer du poumon appartient presque toujours à la variété dite *encéphaloïde*, et il se présente sous deux formes, savoir en masse ou sous forme diffuse. — La FORME EN MASSE est la plus commune; qu'il débute par le poumon ou par le médiastin, le cancer présente dans ce cas une masse homogène dans laquelle toute trace de tissu pulmonaire a disparu, et qui occupe la totalité d'un lobe ou même la presque totalité de l'organe; dans ce cas, le cancer du poumon est une véritable *tumeur intra-thoracique*. — Dans la FORME DIFFUSE, le produit morbide est déposé dans le parenchyme en noyaux disséminés et isolés, entre lesquels le tissu pulmonaire est normal, ou simplement hyperémié.

Trans. path. Soc. XXI, XXII; 1871. — MURCHISON, *Eodem loco*, 1871. — DAUDÉ, *Essai prat. sur les affections du médiastin* (*Montpellier méd.*, 1871). — GUENEAU DE MUSSY, *Étude sur l'adénopathie bronchique chez l'adulte* (*Gaz. hebd.*, 1871). — PÖHN, *Beschreibung eines Falles von Dermoïdcyste des Mediastinum anticum*. Berlin, 1871. — HORSTMANN, *Drei Fälle von Mediastinaltumor*. Berlin. 1871. — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.

BENNETT, *Cancerous and other intrathoracic growths; their natural history and diagnosis*. London, 1872. — RANSOM, *Malignant Growth in Mediastinum* (*Med. Times und Gaz.*, 1872). — CLARKE, *The Lancet*, 1872. — WOILLEZ, *Obs. de cancer des poumons* (*Union méd.*, 1874). — DE VALCOURT, *Eodem loco*, 1874. — ELLIOT, *Primary cancer of the lung* (*Brit. med. Journ*, 1874). — CHARTERIS, *On intrathoracic cancer* (*The Lancet*, 1874). — TROISIER, *Note sur la lymphangite cancéreuse de la plèvre et du poumon* (*Arch. de phys.*, 1874).

LIOUVILLE, *Contrib. à l'étude de l'adénopathie médiastine* (*Arch. de phys.*, 1869). — BARÉTY, *De l'adénopathie trachéo-bronchique en général, et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire*. Paris, 1874.

Qu'elle soit en bloc ou diffuse, la morbiformation est homogène, de consistance forte, de couleur blanc jaunâtre, et ressemble à un cerveau artificiellement durci (Graves). La section des noyaux donne lieu d'ordinaire à un suintement de liquide louche et blanchâtre, et la pression bilatérale augmente l'abondance de cet écoulement. Dans la *forme en tumeur*, on trouve parfois, à la limite du tissu pathologique, de petits kystes remplis de sérosité jaunâtre ; et quand la tumeur est volumineuse, quand surtout elle s'étend aux médiastins, elle altère par compression les divers organes qu'elle rencontre, les bronches, la trachée, l'œsophage, les pneumogastriques, les gros troncs veineux du cou et des membres supérieurs ; souvent aussi elle déplace le cœur et comprime les vaisseaux afférents ; en un mot, elle agit comme toutes les tumeurs intra-thoraciques. — Dans la *forme diffuse*, les noyaux sont situés à des profondeurs variables, mais les plus nombreux sont ordinairement voisins de la *plèvre;* celle-ci peut être intacte, le fait est rare ; elle participe ordinairement à la lésion, ou bien la cavité est occupée par un épanchement ; ou bien elle est effacée par des adhérences, et dans ce cas le cancer peut s'étendre aux parties superficielles et apparaître à l'extérieur, soit sous forme de bourgeons isolés, soit sous forme d'infiltration en plaques, aisément appréciables par le toucher. — Dans la forme en masse, comme dans la diffuse, les ganglions intra-pulmonaires, bronchiques, trachéaux, cervicaux et axillaires peuvent être atteints, soit d'adénite chronique simple, soit de néoplasie cancéreuse ; souvent aussi les lymphatiques du poumon sont anormalement distendus et remplis d'une matière blanchâtre, qui produit par métastase des *infections secondaires* et la *dyscrasie cachectique*.

Quand le cancer est primitif, il est à peu près aussi souvent unilatéral que double, mais le cancer consécutif est presque toujours bilatéral. Dans cette condition, la forme n'est pas toujours la même des deux côtés ; tandis que l'un des poumons présente le cancer en masse, l'autre est affecté de l'infiltration diffuse. — Quelle que soit sa disposition, le cancer pulmonaire reste solide ; les cas dans lesquels il se ramollit et amène la formation de cavernes (1) sont tellement exceptionnels, qu'ils ne peuvent atténuer l'importance diagnostique de la proposition précédente.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La **forme en masse** se traduit cliniquement par les signes des TUMEURS INTRA-THORACIQUES, c'est-à-dire par des phénomènes de compression sur les organes contenus dans les médiastins, — par une matité complète et circonscrite avec augmentation des vibrations vocales, — par du souffle

(1) GREEN, STOKES, LAW, in *Dublin Journ.*, XXIV, 1842.

bronchique et de la bronchophonie dans la région mate; ces derniers bruits peuvent présenter l'intensité et le timbre des bruits caverneux, lorsque les bronches de gros volume sont seules restées perméables dans la masse morbide. Dans cette forme, la cachexie cancéreuse, constituée par l'amaigrissement rapide et la teinte jaune-paille des téguments, fait le plus souvent défaut, ainsi que je l'ai montré par plusieurs exemples dans mes *Leçons de clinique*, et le diagnostic avec les autres tumeurs thoraciques, notamment avec les anévrysmes, ne peut être fait que d'après les signes physiques; j'ai assez longuement insisté sur cette question en étudiant les anévrysmes de l'aorte pour n'avoir pas à y revenir en ce moment; je rappelle seulement que les cancers volumineux qui dépassent les limites ordinaires du poumon peuvent être soulevés par les battements des gros vaisseaux sur lesquels ils s'étendent, et déterminer par compression des bruits de souffle systoliques (cas de Graves et Stokes); mais ces battements sont toujours simples, ainsi que les souffles, et il n'y a jamais de claquements membraneux donnant l'idée d'un deuxième foyer cardiaque. — La maladie toujours chronique dure au moins plusieurs mois, souvent deux ou trois années; mais son histoire clinique est souvent très-courte, en ce sens que les premiers phénomènes révélateurs qui conduisent à l'examen du thorax n'apparaissent que quelques jours ou quelques semaines avant la mort (fait de Carswell, faits de Jaccoud).

La **forme diffuse** est d'un diagnostic plus difficile; il n'y a aucun signe de tumeur, c'est-à-dire aucun phénomène de compression (à moins qu'il n'y ait coexistence d'un cancer du médiastin), il y a simplement des *signes de condensation et d'induration disséminées dans les poumons*. Dans l'un ou dans les deux côtés de la poitrine, la *percussion* indique par places une diminution notable du son, dont l'appréciation est facilitée par le contraste des parties restées sonores; au niveau des médiastins, le son est normal et les vibrations sont partout conservées. Ces phénomènes excluent la présence d'une tumeur ou d'un épanchement pleural. A l'*auscultation* on ne perçoit pas de râles, mais la respiration a partout un caractère de rudesse très-marqué, et, sur certains points circonscrits, on entend du souffle bronchique et de la bronchophonie plus ou moins forte. Ces signes physiques sont ceux d'une condensation partielle et disséminée, d'une solidification simple sans catarrhe bronchique, sans ramollissement; et si nous ajoutons à cela la longue durée des accidents, nous posséderons tous les éléments connus du diagnostic : en effet, la persistance de la lésion élimine toutes les MALADIES AIGUËS; — sa diffusion élimine la PNEUMONIE CHRONIQUE; — l'absence de ramollissement élimine les TUBERCULES. Il n'y a plus alors qu'à compter avec les indurations diffuses de la SCLÉROSE; si l'émaciation et la cachexie existent, si l'on trouve au cou ou dans l'aisselle des *ganglions volumineux et durs*, si le malade présente une tumeur cancéreuse extérieure ou les traces d'une opération ancienne, le

diagnostic est facile, parce que tous ces signes appartiennent au cancer; mais si tous ces indices manquent à la fois, ce qui peut fort bien arriver, le jugement ne peut plus être basé que sur la fréquence relative des deux lésions, le cancer diffus étant en somme un peu moins rare, et sur la coexistence presque constante de la sclérose avec d'autres lésions broncho-pulmonaires, qui donnent lieu à des râles persistants ou à des phénomènes cavitaires. — Dans quelques cas, le diagnostic est encore facilité par l'*expectoration*, qui est composée de crachats opaques, sanguinolents, comparés à de la gelée de groseilles (Hughes, Stokes); mais la toux reste souvent sèche pendant toute la durée de la maladie.

Les autres symptômes n'ont rien de caractéristique; ce sont des *douleurs* diffuses ou fixes dans la poitrine, une *dyspnée* proportionnée à l'étendue et aux progrès de la lésion, et une *toux* de fréquence variable, qui ne devient quinteuse que lorsque les ganglions péri-bronchiques sont intéressés; dans ce cas seulement il y a des accès de suffocation.

L'observation d'un fait que j'ai longuement analysé m'a permis de montrer que le cancer diffus peut être absolument simulé, en ce qui concerne les symptômes et les signes physiques, par la *tuberculisation simultanée des ganglions intra-pulmonaires et des ganglions cervicaux*. Le diagnostic avait été, devait être celui du cancer, et la nature de la lésion ne fut révélée qu'à l'examen microscopique, pratiqué par mon savant collègue Cornil. J'ai résumé dans les propositions suivantes les principaux enseignements qui ressortent de cette observation. — La tuberculisation ganglionnaire isolée peut exister chez un individu de trente-cinq ans et coïncider avec une péritonite chronique et une cachexie profonde. — Lorsque les ganglions intra-pulmonaires sont aussi lésés, on a les signes physiques d'une condensation disséminée du poumon, tout à fait semblable à celle du cancer à forme diffuse. — Les ganglions du hile et de l'intérieur du poumon peuvent être considérablement altérés, sans que ceux qui occupent la partie inférieure et la bifurcation de la trachée participent à la lésion. — *L'engorgement et l'induration des ganglions cervicaux sont des signes infidèles du cancer intra-thoracique.*

La mort est la terminaison constante de la maladie: le traitement est purement symptomatique.

CHAPITRE X.

ACÉPHALOCYSTES.

Le tubercule et le cancer ne sont pas les seules tumeurs qui prennent naissance dans les poumons : on y observe parfois d'autres productions qui, en raison de leur rareté, n'ont pour la plupart qu'un intérêt anatomique ; telles sont les *tumeurs fibreuses* (Rokitansky, Lebert) ; — les *épithéliomes* (Virchow, Paget) ; — les *enchondromes* (Volkmann, Rokitansky, Lebert, Paget) ; — les *tumeurs ostéoïdes* (Müller) ; — *érectiles ;* — les *kystes séreux ;* — les *kystes dermoïdes* (Mohr, Salomonsen) ; je me borne à les signaler ; mais les *kystes parasitaires* ou *hydatiques* sont un peu moins exceptionnels, et ils donnent lieu à quelques phénomènes symptomatiques dignes de fixer l'attention.

Les **kystes à échinocoques** ou acéphalocystes (1) sont un peu plus fréquents chez l'homme que chez la femme ; on les observe surtout de vingt-cinq à quarante-cinq ans (Lebert). Ils coïncident souvent avec des kystes semblables du foie et de la plèvre ; dans d'autres cas, ils sont isolés. Sur 13 faits analysés par Lebert, la tumeur occupait 6 fois le poumon droit, 3 fois le gauche, 4 fois les deux organes. Dans chaque poumon, le kyste est ordinairement unique, mais il peut acquérir le volume d'une pomme ou d'une grosse orange ; à son pourtour, le tissu est atrophié, ou bien il est induré et comme fibreux par le fait d'une pneumonie interstitielle. La *guérison naturelle* a lieu par deux procédés, tantôt par l'évacuation à

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER. — DUPUYTREN, *Clinique chirurg.* — SIMON, *Journ. des conn. méd.-chirurg.*, 1841. — BARON, *Mém. sur la nature et le développement des produits accidentels.* Paris, 1845. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — ALFTER, *Deutsche Klinik*, 1853. — MERCIER, *Bullet. Soc. anat.*, t. XIII. — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1855 (*Kystes de la plèvre*). — DAVAINE, *Traité des entozoaires.* Paris, 1860. — LEBERT, *Handb. der praktischen Medicin.* Tübingen, 1863. — SKODA, *Wiener med. Wochenbl.*, 1865. — CHVOSTEK, *Mittheilungen aus der Klinik von Prof. Duchek* (*Oesterr. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1866). — DARBEZ, *Union méd.*, 1867. — SCHRÖTTER, *Echinococcus der Lunge* (*Oester. med. Jahrb.*, 1867). — FINSEN, *Ugeskrift for Læger*, 1867. — FINSEN und KÜCHENMEISTER, *Zur Kenntniss der in Island endemischen Echinokokken* (*Schmidt's Jahrb.* CXXXIV, 1867). — C. FEDERICI, *Sopra un caso di echinococco del polmone e intorno le varie forme di questa malattia.* Bologna, 1868.

CORAZZA, *Echinococco del polmone sinistro* (*Bollet. delle Sc. med. di Bologna*, 1869). — LEBERT, *Ueber Echinococcus-Krankheit der Lunge* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871).

WIDAL, *Deux kystes hydatiques du poumon simulant une tuberculose aiguë* (*Gaz. hôp.*, 1872).

travers les bronches, avec ou sans persistance de cavité anormale dans le poumon; tantôt par la mort des vers et la transformation de la tumeur en une masse membraneuse d'apparence gélatiniforme. Dans quelques cas rares, l'évacuation a lieu dans la cavité pleurale, d'où la production d'un *hydropneumothorax;* dans le fait de Mercier, la tumeur était tombée en bloc dans la plèvre, et on la trouva surnageant à la surface de l'épanchement liquide. — La présence des échinocoques dans les *vaisseaux pulmonaires* a été constatée trois fois : une fois dans les veines (Andral), deux fois dans les artères (Skoda, Scheuthauer).

Les SYMPTOMES peuvent être nuls si la tumeur est à la fois profonde et peu volumineuse; dans le cas contraire, on observe de la *toux*, des *douleurs* thoraciques et une *gêne habituelle de la respiration;* le *crachement de sang* est très-commun; il diffère de l'hémoptysie tuberculeuse en ce qu'il se répète un grand nombre de fois, et que la quantité de sang rejetée a chaque attaque est peu abondante, de sorte que ces accidents n'ont aucune influence fâcheuse sur la santé générale. Lorsque, avec ces hémoptysies répétées, on constate l'absence de tuberculose et l'intégrité de l'appareil cardio-aortique, le symptôme devient tout à fait caractéristique : ainsi en Islande, où la tuberculose est à peu près inconnue, on peut conclure du crachement de sang à l'échinocoque pulmonaire (Finsen). Dans un certain nombre de cas, l'*expectoration* renferme des débris absolument pathognomoniques; ce sont des *membranes hydatiques* rejetées en état d'affaissement, et reconnaissables à leur aspect demi-transparent, vitré, et à leur structure lamelleuse (Lebert); des débris semblables peuvent, il est vrai, provenir d'un kyste hydatique du foie vidé à travers le poumon, mais, dans ce cas, l'expectoration caractéristique est précédée des symptômes propres aux tumeurs hépatiques, l'hémoptysie et les phénomènes pulmonaires font défaut. Le rejet des membranes se répète à intervalles variables, souvent pendant un temps fort long, parce que l'évacuation de la tumeur est lente et graduelle; quand elle est achevée, on observe les signes ordinaires d'une *caverne*, et si la paroi s'enflamme et suppure, ce qui est fréquent, le malade est pris de fièvre hectique, et il meurt dans un état de consomption; dans les cas favorables, la cicatrisation a lieu et la guérison définitive est obtenue.

Les SIGNES PHYSIQUES, avant la période d'évacuation, sont variables selon la position et le volume du kyste; quand il est profond et petit, ils sont nuls, ou bien on ne constate qu'un emphysème vicariant plus ou moins étendu, qui résulte de l'imperméabilité d'une portion du poumon. Si la tumeur est volumineuse et superficielle, elle produit de la matité, l'abolition des vibrations vocales et la diminution ou la cessation du bruit respiratoire à ce niveau; lorsque le tissu circonvoisin est atteint d'infiltration pneumonique et de catarrhe bronchique, ce qui est le fait ordinaire, on perçoit du souffle, de la bronchophonie et des râles de volumes divers;

enfin, quand le développement du kyste est tout à fait excentrique, il amène une dilatation partielle du thorax. Lorsque ces phénomènes siégent au niveau du lobe inférieur, ils simulent complétement un épanchement pleural, et s'il n'y a pas d'expectoration membraneuse, le diagnostic ne peut être fait que par une ponction qui permet d'apprécier la nature du liquide; encore restera-t-il à déterminer, après cela, si le kyste occupe le *poumon* ou la *plèvre;* cette question sera principalement résolue d'après le volume de la tumeur. Celle de la plèvre est, sans comparaison, la plus considérable; elle donne l'idée d'un épanchement colossal qui distend au maximum une moitié du thorax.

Bien que les kystes hydatiques soient longtemps compatibles avec un état général satisfaisant, ils constituent néanmoins une maladie grave en raison des accidents qui suivent l'évacuation bronchique ou pleurale; sur 40 cas analysés par Davaine, la terminaison a été mortelle 25 fois; la MARCHE est toujours lente, et la DURÉE est comprise entre un et trois ou quatre ans. Au nombre des complications il convient de mentionner la tuberculose; elle existait dans 3 des 13 cas de Lebert.

Le TRAITEMENT médical est des plus douteux; en raison de leur action parasiticide, on a proposé l'éther et le mercure, mais les faits manquent pour juger de cette médication. Quand l'évacuation bronchique est commencée, on pourrait la favoriser par un vomitif répété au besoin; mais le seul traitement efficace est le traitement chirurgical, dirigé contre les kystes qui sont devenus superficiels et qui dilatent la poitrine; c'est la ponction et l'évacuation de la tumeur, opération qui, dans les kystes pleuraux, peut être suivie d'une injection iodée; Vigla a obtenu ainsi un remarquable succès.

FIN DU TOME PREMIER.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME PREMIER

PREMIÈRE PARTIE.

PROCESSUS MORBIDES COMMUNS.

DEUXIÈME PARTIE.

MALADIES LOCALISÉES.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER.

PARIS — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2







